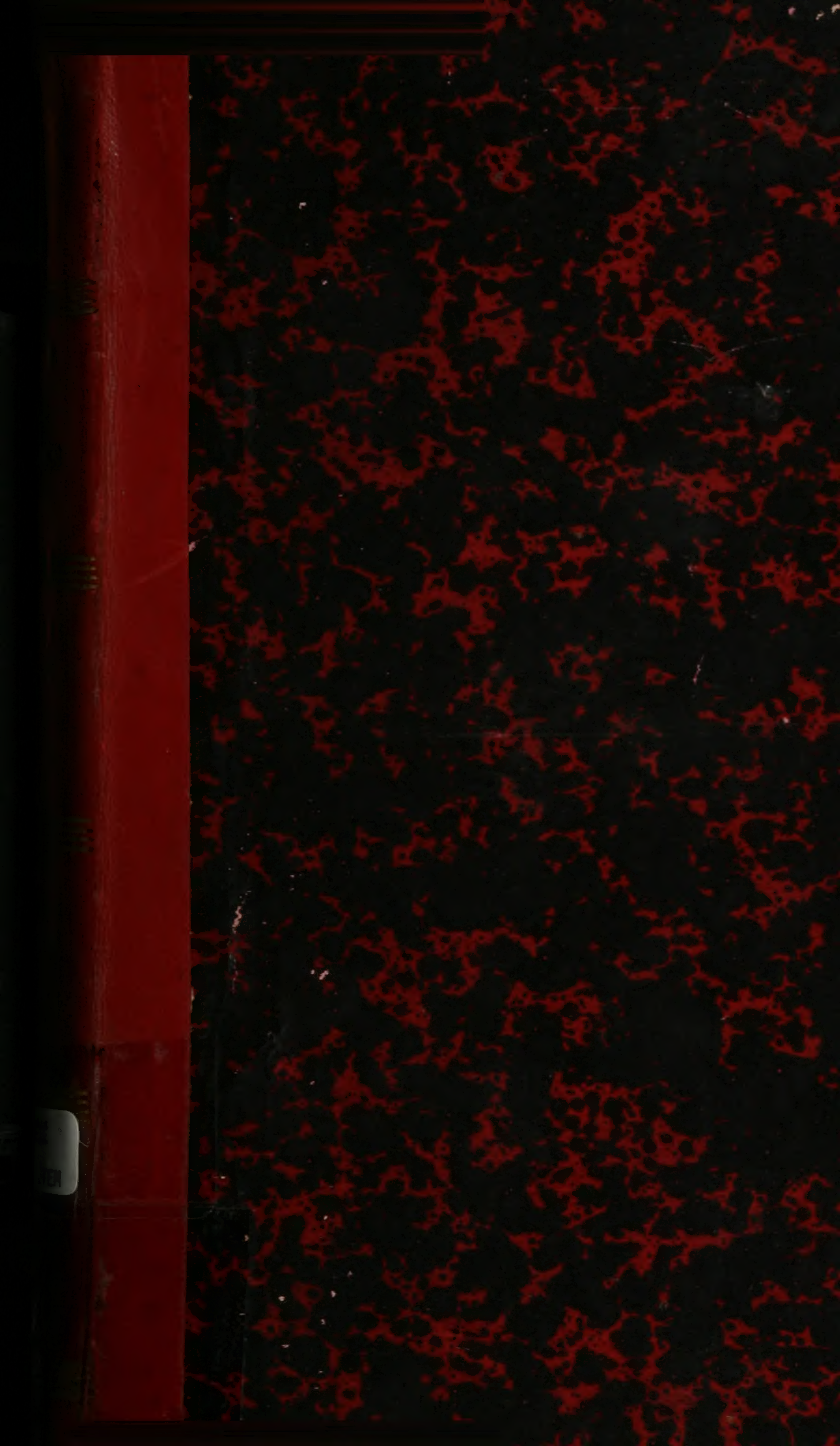


DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARIS — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

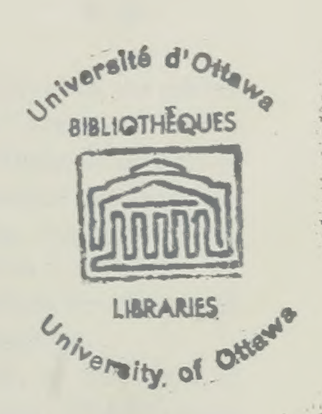
COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, VAN BENEDEN, BERGER, BERNEIM, BERTILLON, BERTIN, ERNEST BESNIER, BLACHE, BLACHEZ, BOINET, BOISSEAU BORDIER, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUISSON, BOULAND, BOULEY (H.), BOUVIER, BOYER, BRASSAC, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHARCOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHÉREAU, COLIN (L.), CORNIL, COULIER, COURTY, DALLY, DAMASCHINO, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS DELIOUX DE SAVIGNAC, DELPECH, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUGUET, DUPLAY (S.), DUTROULAU, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FERRAND, FOLLIN, FONSSAGRIVES, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GODELIER, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HÉNOCQUE, ISAMBERT, JACQUEMIER, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAVERAN, LECLERC (L.), LEFORT (LÉON), LEGOUEST, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULLET, LE ROY DE MÉRICOURT, LÉTOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LUTZ, MAGITOT (E.), MAGNAN, MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTINS, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, DANIEL MOLLIÈRE, MONOD, MONTANIER, MORACHE, MOREL (B. A.), NICAISE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, REGNARD, REGNAULT, REYNAL, ROBIN (CH.), DE ROCHAS, ROGER (H.), ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, DE SEYNES, SOUBEIRAN (L.), E. SPILLMANN, TARTIVEL, TERRIER, TESTELIN, TILLAUX (P.), TOURDES, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VIDAL (ÉM.), VILLEMIN, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WORMS (J.), WURTZ.

DIRECTEUR : A. DECHAMBRE

TOME DEUXIÈME

ADH — ALG



PARIS

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

P. ASSELIN
LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

MDCCCLXV



DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

ADHATODA. Genre de plantes de la famille des Acanthacées, extrêmement voisin des *Gendarussa* (*voy.* ce mot), dont plusieurs auteurs n'en font avec raison qu'une section, et qui s'en distinguent seulement par le grand développement des bractées qui accompagnent la fleur, ces bractées se touchant par leurs bords et enveloppant le calice, autour duquel elles persistent, tandis que, dans les *Gendarussa* proprement dits, elles sont petites et caduques. L'*Adhatoda Vasica* de Nees d'Esenbeck, qui est l'ancien *Justicia Adhatoda* de Linné, s'emploie dans l'Inde, suivant Ainslie, comme amer, légèrement aromatique et antispasmodique. Ces propriétés résident à la fois dans ses racines, ses feuilles et ses fleurs.

HERMANN. *Paradis.*, 643.— NEES AB ESENBECK, In *Wallich. pl. Asiat. rarior.*, III, 102, 103.

H. BN.

ADHÉRENCES. § I. ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET CONSIDÉRATIONS SUR LES EFFETS PATHOLOGIQUES DES ADHÉRENCES. Les adhérences consistent dans l'union accidentelle de surfaces naturellement contiguës. Par cette définition, nous éliminons la réunion de surfaces accidentellement contiguës, telles que celles qui résultent de *plaies*, de *brûlures*, d'*ulcères* de diverse nature, de *fractures*, etc. (*Voy.* ces mots.) Pour les solutions de continuité des os, voyez CAL. Pour les adhérences et *cicatrices vicieuses*, voyez ce mot. Nous ne traiterons pas non plus dans cet article des adhérences congénitales qui sont étudiées dans les articles spéciaux de tératologie.

Ainsi limitées aux surfaces qui sont naturellement en contact, les adhérences se divisent ainsi qu'il suit : 1° Adhérences des membranes séreuses ; 2° Adhérences des membranes synoviales ; 3° Adhérences de la surface interne des vaisseaux ; 4° Adhérences des membranes muqueuses ; 5° Adhérences de la peau.

Mode de formation. Les adhérences sont le résultat de l'ensemble des phénomènes désignés depuis Hunter sous le nom d'inflammation adhésive. Dans toutes les surfaces cutanée, muqueuse ou séreuse, la première condition nécessaire à une adhésion est la chute de l'épithélium qui les tapisse à l'état normal. Si l'épithélium est facile à detacher, s'il ne forme qu'une seule couche, la membrane sous-jacente contractera des adhérences avec bien plus de facilité que si une couche épithéliale

solide ou plusieurs couches la recouvraient. C'est ce qui explique comment les séreuses, dont la couche épithéliale tombe à la plus légère inflammation, sont si souvent le siége d'adhérences, très-rares, au contraire, à la surface des muqueuses. En même temps que l'épithélium tombe, la membrane s'injecte, se vascularise, il se produit de petites ecchymoses dans son intérieur, et sa surface se recouvre bientôt d'une couche de nouvelle formation plus ou moins épaisse, sous forme d'une membrane, d'un réseau à mailles, ou de granulations. Cette couche nouvelle est composée de noyaux et de cellules fusiformes, et de fibrilles de tissu lamineux ; elle est parcourue bientôt par un réseau de capillaires en communication avec les vaisseaux de la membrane qui lui sert de soutien. Lorsque deux pseudo-membranes ainsi formées sur les deux surfaces opposées d'une cavité close restent au contact l'une de l'autre, elles s'unissent, leurs vaisseaux s'anastomosent, leur tissu lamineux devient plus dense et tout à fait organisé. Alors une adhérence solide est définitivement constituée.

Telle est l'expression la plus simple des phénomènes qui se succèdent dans l'inflammation adhésive ; c'est au moyen d'une fausse membrane qu'elle a lieu ; mais il faut distinguer soigneusement cette fausse membrane formée d'éléments jeunes de tissu conjonctif, et qui tend à une organisation définitive, des produits d'exsudation et de transsudation qui se montrent à la surface des membranes enflammées. Ces derniers consistent en épanchements liquides de nature albumineuse, et en coagulations fibrineuses qui écartent l'une de l'autre les surfaces qui les sécrètent. Ces transsudations solides ou liquides ne peuvent pas s'organiser, elles sont résorbées peu à peu lorsque s'établissent les adhérences définitives, et les anatomo-pathologistes les plus autorisés s'accordent à les regarder comme un produit excrémentitiel dans les phlegmasies. Ces exsudations albumino-fibrineuses sont fréquentes surtout sur les séreuses ; elles sont rares à la surface des muqueuses ou de la peau ; le caillot fibrineux qui remplit le calibre des veines dans la phlébite agit comme elles pour empêcher ou retarder l'adhérence des parois vasculaires.

Forme et structure. Les adhérences, devenues solides et permanentes, sont très-variables dans leurs *formes :* tantôt elles sont bornées à un feuillet membraneux plus ou moins étendu, dont les deux faces sont intimement soudées aux deux membranes primitivement désunies ; l'adhérence est alors immédiate, intime, et lorsqu'elle est mince et peu dense, elle doit être regardée comme la terminaison la plus heureuse de l'inflammation adhésive. Mais parfois la membrane interposée peut devenir épaisse et dense, en même temps que les séreuses qu'elle unit s'hypertrophient et s'indurent d'une façon prodigieuse. C'est ainsi que M. Cruveilher rapporte avoir vu des membranes pleurales organisées qui avaient jusqu'à quatre centimètres d'épaisseur. D'autres fois, et c'est le cas le plus fréquent, les adhérences sont filamenteuses, rubanées, et les surfaces où elles prennent insertion restent à une certaine distance l'une de l'autre. C'est sous cette forme que se montrent le plus souvent les adhérences du poumon, les brides péritonéales qui jouent un si grand rôle dans les maladies abdominales ; plus ou moins longues, plus ou moins denses, ces brides filamenteuses, lorsqu'elles sont peu nombreuses et celluleuses, permettent les mouvements des organes et apportent peu de gêne à leurs fonctions.

La *structure* des adhérences est celle des tissus de substance conjonctive ; on y trouve des faisceaux de fibres, des cellules et des noyaux de tissu lamineux ; souvent aussi elles possèdent une assez grande quantité de fibres élastiques. On voit dans leur intérieur, et on peut injecter des vaisseaux qui sont artériels, veineux et capillaires, circulation qui communique avec celle des deux surfaces où elles s'implan-

tent. On ne sait pas si elles possèdent des lymphatiques ; quant aux nerfs de ces adhérences, ils ont été signalés dans les fausses membranes de la plèvre et du péritoine sus-hépatique par Virchow. Leurs propriétés physiologiques sont en rapport avec leur structure; elles sont d'autant plus résistantes que leur tissu possède une texture plus dense, et elles jouissent, à un certain degré, de la rétractilité qui appartient aux tissus cicatriciels.

Les adhérences peuvent subir diverses transformations de tissu et même devenir le siége de lésions morbides.

(*a*) On trouve quelquefois, dans les adhérences dues à une péritonite chronique, des granulations sphériques de la grosseur d'un grain de millet à un petit pois, dures, se laissant très-difficilement écraser ou dilacérer, peu nombreuses, n'ayant d'importance que parce qu'on peut les confondre au premier abord avec les granulations tuberculeuses ou cancéreuses, dont elles diffèrent complétement à l'examen microscopique. Elles sont en effet constituées par des faisceaux concentriques de tissu lamineux et élastique contenant des corpuscules espacés du tissu cellulaire. Ces granulations peuvent aussi s'incruster de sels calcaires.

(*b*) Les adhésions fibreuses peuvent se transformer en un tissu d'aspect cartilagineux ou osseux. Des cellules cartilagineuses se rencontrent fréquemment dans les adhérences fibreuses qui unissent les surfaces articulaires dans les cas de rhumatisme articulaire chronique. Le dépôt de sels calcaires se fait par plaques plus ou moins considérables. Il n'est pas rare, par exemple, de voir ces membranes ostéiformes tapisser à la manière d'une cuirasse la plèvre costale. On trouve souvent aussi, à la partie inférieure de l'arachnoïde spinale, des plaques minces, dures, nacrées, ressemblant au cartilage, qui paraissent n'apporter aucun trouble aux fonctions, et sont constitutées histologiquement par des corpuscules allongés de tissu cellulaire entourés de granulations calcaires.

(*c*) L'une des altérations anatomiques les plus importantes des adhérences est celle qui consiste dans la présence de néo-membranes vascularisées, qui ressemblent au premier abord à des ecchymoses et qui contiennent des vaisseaux à parois minces dont la rupture détermine si souvent les épanchements sanguins dans l'arachnoïde, les plèvres, le péricarde, le péritoine et la tunique vaginale.

(*d*) Les granulations tuberculeuses qu'on trouve presque toujours à la plèvre dans la phthisie pulmonaire se développent très-souvent dans les adhérences préexistantes, et peuvent aussi, par leur présence sur la plèvre, déterminer consécutivement une pleurésie limitée et des adhérences. Elles se lient quelquefois à la présence de néo-membranes vascularisées. On les rencontre, en quantité parfois considérable, dans les adhérences de toutes les séreuses, et en particulier de la plèvre, du péritoine et du péricarde. (Pour la structure des granulations tuberculeuses, voyez le mot TUBERCULE.)

(*e*) Les granulations cancéreuses peuvent, comme les précédentes, envahir les adhérences préexistantes ou devenir leur cause productrice. Elles suivent généralement ce dernier mode, et sont observées le plus souvent au péritoine, ce qu'explique la fréquence des cancers de l'estomac, du foie et de l'utérus. Dans presque tous les cas, la séreuse de l'organe atteint devient le siége de granulations cancéreuses qui déterminent la production d'adhérences par péritonite. On peut rencontrer dans certains cas des adhérences très-épaisses, aplaties ou cylindriques, formées par un tissu complétement dégénéré, donnant à la coupe du suc concéveux. (Pour la structure des granulations cancéreuses, voyez le mot CANCER.) C'est ainsi que par des adhérences cancéreuses sont unis le mésentère avec les parois abdominales,

que les anses intestinales adhèrent les unes avec les autres ou avec le foie, l'utérus, etc.; que la cavité du petit bassin est complétement remplie par les adhérences des organes qui y sont contenus les uns avec les autres et avec les parois osseuses, d'où la compression des nerfs sacrés, celle des uretères, et ses suites, distension du bassinet, pyélo-néphrite, etc.

La surface interne des veines et même des artères est le siége fréquent d'adhérences et d'obturation complète par des bourgeons et des masses de nature cancéreuse qui prennent leur implantation aux parois de ces vaisseaux. Indépendamment de ce mode de formation, nous avons observé récemment le suivant : dans un cas de cancer utérin, la veine iliaque était imperméable ; sa cavité était obturée par un caillot ancien dense, contenant des cristaux d'hématoïdine ; entre ce caillot et la surface interne de la veine se trouvait une membrane celluleuse qu'on détachait facilement du caillot où elle adhérait d'un côté, et de la membrane interne où elle adhérait de l'autre côté, et sur laquelle siégeaient de nombreuses granulations cancéreuses ; les parois de la veine étaient saines.

Telle est la structure des adhérences, que nous allons maintenant étudier successivement dans les divers systèmes organiques.

1° *Adhérences des membranes séreuses.* Les séreuses où on les observe sont la plèvre, le péricarde, le péritoine, l'arachnoïde, la tunique vaginale, les gaînes tendineuses et les bourses muqueuses sous-cutanées. Nous comprenons aussi dans le même groupe les cavités accidentelles qu'on peut rapprocher des séreuses telles que les kystes, les sacs herniaires, etc.

Les conditions les plus favorables à la formation des adhérences se trouvent réunies dans les séreuses : la facilité de desquammation, de leur épithélium, leur contact habituel ; ainsi s'explique leur extrême fréquence, telle qu'on peut dire que chez les sujets arrivés à une période avancée de la vie, la présence d'adhérences celluleuses plus ou moins étendues des *plèvres* est la règle, et leur absence, l'exception. Il en est à peu près de même des adhésions de la face convexe du foie avec le péritoine diaphragmatique ; chez les femmes âgées on trouve souvent aussi des adhérences des annexes de l'utérus au péritoine pelvien. Elles sont presque toujours le résultat d'une inflammation, qu'elle soit primitive ou consécutive à un traumatisme, à une plaie pénétrante, qu'elle ait ou non donné lieu à des symptômes pendant la vie. La fréquence des adhérences pleurales en particulier s'explique par ce fait que toute pneumonie, lorsqu'elle atteint la surface du poumon, et même souvent les bronchites intenses, s'accompagnent d'une pleurésie limitée, avec épanchement généralement très-minime, de telle sorte que les symptômes de cette pleurésie passent inaperçus ou sont difficiles à percevoir ; mais elle n'en laisse pas moins après sa disparition des adhérences persistantes. Pour M. Cruveilhier (*Anatomie pathologique générale*, tome I, p. 276), la pleurodynie simple n'est autre que l'inflammation glutineuse de la plèvre; mais ce n'est pas le lieu d'examiner cette question.

Les adhérences de l'*arachnoïde* sont très-rares et résultent de méningite simple ou tuberculeuse, de tumeurs de la dure-mère, des parois osseuses du crâne, etc. Les adhérences du *péricarde* sont aussi peu fréquentes ; sur 500 autopsies faites par Gairdner, il en a trouvé 15 cas ; celles-ci peuvent être partielles, filamenteuses, de telle sorte, par exemple, que la pointe du cœur soit seule fixée au péricarde pariétal par une bride plus ou moins longue, ou au contraire générales, de telle sorte qu'il en résulte une oblitération complète du péricarde.

Au *péritoine*, les adhérences se présentent le plus souvent comme la suite d'une

péritonite localisée, péri-hépatique, péri-splénique, ou pelvi-péritonéale. Dans les deux premières de ces variétés, elles offrent peu de gravité par elles-mêmes, et passent souvent inaperçues ; mais il n'en est pas de même dans la troisième, où elles peuvent, suivant leur siége, s'opposer à l'accomplissement régulier des fonctions utérines, de la menstruation en particulier, et, lorsqu'elles prennent leur insertion sur l'utérus, causer des déviations et des flexions de cet organe. (*Traité des maladies de l'utérus*, par MM. Bernutz et Goupil, tome II, p. 459 et suivantes.) Lorsqu'elles succèdent à une péritonite générale, les anses intestinales, agglutinées d'abord par des fausses membranes molles fibrineuses ou organisées, deviennent, par les progrès de l'organisation de ces dernières, intimement unies, d'où résulte la gène des mouvements péristaltiques et de la digestion. Ces adhérences aussi bien que celles qui se forment entre les intestins et l'utérus ou la vessie, entre l'épiploon et les parois abdominales, entre l'appendice cœcal et la séreuse voisine, peuvent aussi devenir le point de départ de l'étranglement interne. Par suite d'inflammation chronique du sac herniaire, il se forme aussi des brides dans son intérieur, des adhérences de l'épiploon ou de l'intestin avec ses parois qui peuvent causer l'étranglement herniaire.

Les adhérences s'établissent absolument de la même manière lorsqu'elles résultent d'une plaie par instruments tranchants, piquants ou contondants ayant pénétré dans la cavité de ces séreuses, ou que, déterminées par l'inflammation de l'un des organes qui y sont contenus, elles précèdent une perforation par laquelle s'évacuera le liquide d'un abcès, d'une poche hydatique, de calculs, etc. Si la terminaison de pareilles perforations est heureuse, les adhérences de l'organe à la paroi n'en persisteront pas moins et pourront devenir le point de départ d'accidents nouveaux.

Les adhérences partielles interceptent quelquefois dans les séreuses des cavités limitées ou clapiers contenant de la sérosité ou du pus plus ou moins altéré. Cette disposition anatomique se remarque dans les pleurésies enkystées, dans les péritonites sus-hépatique ou pelvienne. On a vu le grand épiploon contracter des adhérences par ses bords, et simuler une ascite dont l'autopsie seule a pu révéler le siége. C'est principalement dans les séreuses que s'observent les granulations tuberculeuses ou cancéreuses des pseudo-membranes et les adhérences de nature cancéreuse par des brides plus ou moins épaisses, dans un état de dégénération plus ou moins avancé. C'est ainsi que le foie adhère si souvent à l'estomac dans le cancer de ces deux organes ; que des anses de l'intestin grêle, que le rectum et la vessie sont unis à l'utérus lorsqu'il est affecté de cancer.

L'*influence* qu'exercent les adhérences générales sur la santé de l'individu varie nécessairement suivant la séreuse qui en est le siége, et suivant que l'adhérence est purement celluleuse, sans traces d'inflammation ou, qu'au contraire, il existe encore un état inflammatoire chronique. Des adhérences générales peuvent se rencontrer à la plèvre sans qu'elles aient donné lieu à aucun symptôme pendant la vie ; mais si elles succèdent à une pleurésie dont l'épanchement considérable d'abord met très-longtemps à se résorber, de telle sorte qu'en même temps que les adhérences s'organisent, la plèvre viscérale s'épaississe, alors les parois de la poitrine reviendront sur elles-mêmes à mesure que l'épanchement diminuera, et il en résultera une déformation des parois costales dont le mécanisme et les effets ont été parfaitement décrits par Laennec. (*Voy.* PLEURÉSIE CHRONIQUE.)

Pour la séreuse péricardique, plus encore que pour la plèvre, il semblerait *a priori* que son oblitération complète par des adhérences celluleuses dût être incompatible avec la liberté des mouvements normaux du cœur, et telle est l'opinion

de Senac, Haller, Morgagni, Corvisart : cependant des faits parfaitement concluants observés par Laennec, Bouillaud et Bertin ont prouvé d'une façon irrécusable que l'oblitération du péricarde par des adhérences intimes et complètes pouvait ne se révéler pendant la vie par aucun trouble de la circulation ni de la respiration. Tous les anatomo-pathologistes ont vu des faits semblables, et nous en avons nous-même observé récemment un cas.

Lorsqu'on a noté pendant la vie des phénomènes morbides du côté du cœur, tels que palpitations, dyspnée, diminution du second bruit du cœur (Aran, *Recherches sur les Adhérences du péricarde*, Archives, 5e série, tome IV), etc., ils se rapportent moins aux adhérences qu'à une péricardite chronique, ou à des altérations du cœur lui-même. Ces altérations du cœur, qui n'existent pas constamment, sont l'hypertrophie, la dilatation des cavités, la dégénérescence graisseuse et les changements de position. (*Voy.* Péricardite chronique.)

Les adhérences celluleuses générales du péritoine donnent lieu à la rétraction des parois abdominales et à des troubles digestifs, perte d'appétit, constipation, et souvent aussi, comme nous l'avons déjà dit, à l'étranglement interne. Mais, quoique grave, la phlegmasie pseudo-membraneuse du péritoine qui donne lieu à la formation d'adhérences, est loin de présenter la même gravité que son inflammation purulente, dont la terminaison presque constante est la mort. (*Voy.* Péritonite chronique.)

Il se forme encore des adhérences celluleuses lorsqu'un corps étranger se trouve inclus dans une cavité séreuse, et nous avons récemment observé un produit de grossesse extra-utérine péritonéale, fœtus de cinq à six mois calcifié, qui se trouvait depuis nombre d'années dans le péritoine, où il adhérait au grand épiploon

2° *Adhérences des membranes synoviales.* Ce groupe comprend les séreuses articulaires, dans lesquelles la formation d'adhérences entraîne l'immobilité de la jointure ou ankylose. Prévenir la formation des adhérences articulaires dans le plus grand nombre des cas, la favoriser au contraire lorsqu'elle est le seul moyen de conservation des membres, tel est le double but que l'art doit se proposer dans le traitement de phlegmasies articulaires. C'est toujours, en effet, à une phlegmasie, soit aiguë, soit chronique, de cause rhumatismale, goutteuse, scrofuleuse, etc., ou traumatique, qu'on doit rapporter la formation des adhésions des synoviales. Il sera pourtant examiné ailleurs jusqu'à quel point l'immobilité longtemps prolongée peut être la cause d'une ankylose vraie. (*Voy.* Ankylose.)

Nous ferons seulement remarquer ici que, dans les articulations immobiles, surtout au voisinage des fractures, il peut se présenter une usure des cartilages et une formation nouvelle de tissu cellulaire à leur place, processus pathologique qui doit être rapporté à une inflammation chronique. Nous avons observé cette année, chez une vieille femme qui avait éprouvé, depuis un grand nombre d'années, une fracture au tiers moyen du fémur avec consolidation vicieuse, un cas qui justifie notre manière de voir ; chez elle l'articulation du genou présentait une érosion partielle du cartilage dont les cellules étaient en régression granulo-graisseuse. A la place des pertes de substance du cartilage s'était formée une membrane de tissu cellulaire en continuation directe avec la synoviale périphérique. Les transformations diverses qui précèdent la formation des adhérences articulaires seront étudiées à l'article Arthrite, et quant aux formes variables des adhérences articulaires, comme elles restent du domaine de l'*ankylose*, nous nous bornerons à dire qu'il existe deux formes pricipales d'adhérences, l'une (*ankylose fibreuse* ou par *amphiarthrose*) dans laquelle les extrémités osseuses, dépouillées de cartilage, sont réunies

à l'aide d'un tissu fibreux à la manière des articulations amphiarthrodiales; l'autre, (*ankylose osseuse*), qui se divise en plusieurs variétés, tantôt elle est *périphérique*, les extrémités articulaires intactes, du reste, étant unies par une gaîne osseuse complète ou incomplète, formée parfois par des trabées ou jetées osseuses périphériques; tantôt elle s'opère par *fusion* des deux os, fusion qui peut être telle dans certains cas qu'on ne peut pas reconnaître où finit l'un et où commence l'autre. D'autres fois enfin, un disque osseux est interposé aux surfaces articulaires. M. le professeur Cruveilher rapporte en avoir vu un cas pour l'articulation du genou.

3° *Adhérences de la surface des vaisseaux.* L'adhérence de la surface interne des vaisseaux constitue leur oblitération, qui joue un rôle si important dans l'histoire pathologique des artères, des veines et probablement des lymphatiques. L'adhésion des vaisseaux se fait suivant deux modes : 1° par pseudo-membrane, ce qui n'a lieu que lorsque la circulation est complétement interceptée, et 2° par caillots sanguins adhérents à l'aide d'une pseudo-membrane qui se développe rapidement entre le caillot et la paroi interne du vaisseau.

Une adhérence normale à l'état physiologique peut servir de type du premier mode, c'est celle qui a lieu à la naissance lorsque le sang cesse d'arriver dans l'ordre de vaisseaux qui est particulier à la vie fœtale, telles sont les artères ombilicales et le canal artériel d'une part, la veine ombilicale et le canal veineux d'autre part. Ces vaisseaux étant vides et à parois contiguës, l'adhésion a lieu; cependant il arrive quelquefois que la circulation du sang n'ayant pas été complétement interceptée, il reste des caillots sanguins adhérents dans un certain nombre de points. Ainsi M. Cruveilher dit avoir vu plusieurs fois le canal artériel oblitéré par adhésion pseudo-membraneuse à ses extrémités, et par du sang coagulé à sa partie moyenne, laquelle était restée dilatée, sphéroïdale, d'où l'idée d'un anévrysme congénial du canal artériel, idée complétement erronée.

L'adhérence vasculaire pathologique est la conséquence *a.* de la compression, *b.* de la ligature d'un vaisseau, *c.* d'une altération organique des parois vasculaires, *d.* de la propagation aux parois vasculaires d'une lésion des parties voisines, *e.* d'une inflammation des vaisseaux.

a. La *compression* des vaisseaux devient une cause d'adhérences lorsqu'elle est portée au point d'intercepter la circulation en maintenant les parois rapprochées. Ainsi, par rapport aux veines, les sous-clavières et la veine cave descendante étaient complétement oblitérées dans un fait d'anévrysme de la crosse de l'aorte observé par M. Cruveilher. On peut parfois séparer les parois veineuses accolées, à l'aide d'un stylet introduit dans la portion de la veine encore libre qui avoisine l'oblitération. Par rapport aux artères, on a vu des exostoses, des tumeurs fibreuses et autres, qui comprimaient fortement ces vaisseaux, soit en les aplatissant, soit en les entourant circulairement, finir par amener leur oblitération.

b. La *ligature* est le vrai moyen d'oblitération des artères. Cette oblitération a lieu par pseudo-membrane, immédiatement au-dessus de la ligature et par caillots adhérents jusqu'aux artères collatérales les plus voisines. La stagnation du sang est une cause d'inflammation adhésive; il se forme entre le caillot et la paroi une membrane très-rapidement organisée qui assure l'oblitération.

c. L'*altération des parois vasculaires* est souvent la cause de leur adhésion, elle a pour conséquence la formation de caillot et de membrane celluleuse périphérique au caillot.

d. Les *lésions inflammatoires tuberculeuses ou cancéreuses* qui avoisinent le vaisseaux ont souvent pour conséquence leur oblitération; mais tandis que les

artères sont souvent inaltérables au milieu des lésions organiques les plus envahissantes, les veines, au contraire, sont presque toujours altérées. Ainsi, dans les abcès par congestion, l'aorte est souvent libre, tandis que la veine cave est oblitérée, les tumeurs cancéreuses englobant à la fois une artère et une veine, celle-ci est presque toujours atteinte tandis que l'artère échappe à la propagation du cancer; cependant on peut trouver aussi les artères dégénérées et oblitérées, soit par des caillots, soit par des bourgeons cancéreux, mais très-rarement. Les veines, au contraire, sont presque toujours remplies par des caillots contenant parfois de la matière cancéreuse, ou par des bourgeons de même nature nés de leurs parois, avec ou sans la perforation de celles-ci. Nous avons dit précédemment que des granulations cancéreuses pouvaient aussi envahir la pseudo-membrane qui entoure le caillot, les parois de la veine restant normales.

e. L'*inflammation des vaisseaux*. Que cette inflammation soit primitive ce qui est rare, qu'elle soit consécutive à un traumatisme, à une plaie, à un caillot qui provoque l'inflammation des parois, à la résorption purulente, etc., elle a toujours pour effet l'oblitération du vaisseau. Lorsque l'oblitération est complète et parvenue à son plus haut degré, le caillot sanguin, après s'être décoloré, ramolli, et avoir subi toutes les transformations régressives de la fibrine, est remplacée par une adhérence purement formée de tissu cellulaire, et la veine, par exemple, est réduite à un cordon fibreux.

4° *Adhérences des membranes muqueuses.* Les muqueuses, organisées de façon à être en contact continuel avec des corps étrangers comme les matières alimentaires ou avec des produits de sécrétion, tapissées par un épithélium solide, et généralement à plusieurs couches, sont rarement le siége d'adhérences qui nécessitent, pour s'y produire, ou une perte de substance, ou une inflammation assez profonde pour produire la chute complète de la couche épithéliale et la mise à nu du chorion muqueux. C'est ainsi qu'on a rapporté des cas d'adhérences des paupières aux globes oculaires à la suite d'ophthalmie blennorrhagique, des adhérences des lèvres, du voile du palais avec la paroi postérieure du pharynx, de la muqueuse des joues avec celle des gencives à la suite de stomatite ulcéreuse et particulièrement mercurielle; on connaît le cas si remarquable inséré dans le premier volume des Actes de Copenhague, d'une jeune fille chez laquelle les parois de l'œsophage contractèrent, à la suite d'une variole, des adhérences qui s'opposèrent à la déglutition. Les poisons caustiques, l'acide sulfurique par exemple, ont pu déterminer des ulcérations et des adhérences de l'œsophage. Nous avons présenté à la Société anatomique (*Bulletins*, 1862) un cas où des adhérences produites sur des ulcérations tuberculeuses de l'intestin avaient considérablement rétréci le calibre de ce conduit.

L'oblitération des conduits muqueux est d'autant plus facile que ces conduits eux-mêmes sont plus étroits; aussi rien n'est plus fréquent que l'oblitération des conduits lacrymaux, d'où l'épiphora, du canal nasal, et de la trompe d'Eustache, où une inflammation suffit pour mettre leur surface en contact, favoriser l'établissement d'adhérences persistantes, et produire ainsi les tumeurs lacrymales, la surdité. Les inflammations si fréquentes des voies biliaires déterminées par les calculs, se terminent parfois aussi par des adhérences.

La muqueuse des organes génitaux, celle de l'urèthre dans les rétrécissement cicatriciels avec brides, celle du vagin à la suite de vaginite intense, d'accouchements laborieux et de déchirures, celle du col et du corps utérin à la suite de métrite nous en offrent aussi des exemples. Ces adhérences de la surface interne

de l'utérus ou des trompes, aussi bien que les adhérences du pavillon des trompes soit à l'utérus, soit à un point quelconque du péritoine pelvien, signalées par Walter et Meckel chez les filles publiques, où elles sont si fréquentes, pervertissent toujours plus ou moins la fonction menstruelle et s'opposent à la conception. Dans certaines formes rares du cancer utérin que nous avons observées deux fois cette année, le col est seul atteint, ses parois s'hypertrophient, la cavité du col s'oblitère à tel point qu'on n'en trouve plus vestige, et derrière lui, le corps de l'utérus se dilate de façon à ressembler à une vessie pleine, ses parois s'amincissent et il se remplit de pus.

5° *Adhérences de la peau.* La peau n'étant contiguë à elle-même que dans une très-petite partie de son étendue, et de plus les couches épidermiques lui formant une épaisse enveloppe, la peau ne saurait être le siége d'une adhésion avec elle-même que lorsque les deux conditions suivantes seront remplies : en premier lieu, que l'épiderme aura disparu par une inflammation ou une plaie ; en second lieu, que cette lésion siégera dans des points spéciaux, comme auprès d'un orifice naturel, sur des plis, ou aux extrémités. Ces conditions remplies, les surfaces mises en contact ont une grande tendance à l'adhésion ; c'est ainsi que, dans le traitement des brûlures des doigts, le chirurgien doit lutter contre elle par l'interposition d'un corps étranger entre ces appendices ; souvent, à la suite de brûlures, les doigts restent unis par une adhérence solide, ou bien ils se renversent sur le dos ou la paume de la main ; le bras, l'avant-bras peuvent rester fixés au tronc, et même la main contracter une adhérence avec un point de la face. Ces faits rentrent dans l'étude des cicatrices vicieuses (voyez ce mot). Il en est de même des cas de coarctation des orifices naturels, de renversement des lèvres ou des paupières, d'adhérences des lèvres à la joue, au lobule du nez, etc.

§ II. Adhérences considérées comme moyen de guérison. Nous venons de voir, en traitant chacune des adhérences en particulier, qu'elles n'ont quelquefois aucune influence sur la santé, mais que le plus souvent elles ont des effets nuisibles, même indépendamment de l'inflammation qui les accompagne lorsqu'elles se forment. D'autres fois, au contraire, elles sont la seule ressource de la nature pour sauver les malades, ou plutôt un heureux hasard qui prévient les plus grands dangers ; ainsi l'adhérence de la plèvre pulmonaire avec la plèvre costale peut s'opposer à un épanchement sanguin, ou à l'emphysème, lors d'une plaie pénétrante de poitrine ; ainsi quand il y a un abcès dans le foie, l'adhérence qui s'établit entre ce viscère et la paroi antérieure de l'abdomen ou le côlon a quelquefois permis de donner jour au foyer, et a rendu possible le passage du pus à l'extérieur ou son écoulement dans le canal intestinal, etc., etc. La terminaison même des phlegmasies des séreuses par l'organisation d'adhérences est heureuse si on la compare à la terminaison par suppuration ou à la persistance de l'épanchement et des pseudo-membranes fibrineuses.

Une adhérence peut réaliser le rêve de la cure radicale des hernies, lorsqu'elle fixe les viscères derrière l'anneau en formant une sorte de barrière qui retient les parties dans l'abdomen. Sans l'adhésion de l'intestin aux parois abdominales, toutes les plaies pénétrantes des intestins, toutes les opérations par lesquelles on établit un anus contre nature, seraient mortelles. Aussi, dans la plupart des cas, l'art n'a guère d'autre but que de faire naître une adhérence. La méthode de Dupuytren pour guérir les anus contre nature est fondée sur l'adhérence qui unit les surfaces enflammées qui se trouvent en contact.

On n'obtient de guérison radicale de l'hydrocèle qu'en déterminant une vive

inflammation, et par suite l'oblitération de la cavité de la tunique vaginale. C'est encore de la même manière qu'on guérit beaucoup de kystes; la cavité des abcès, celle des dépôts par congestion, le trajet des fistules, ne disparaissent que par l'adhérence de toutes les parois, que par l'oblitération complète des cavités. La cure du bec de lièvre, et toutes les opérations si nombreuses et si perfectionnées aujourd'hui de la chirurgie plastique, sont également fondées sur la doctrine de l'inflammation et de l'adhésion qui en résulte.

Les ligatures appliquées sur les vaisseaux pour arrêter les hémorrhagies n'ont d'effet certain qu'en déterminant une adhérence qui les oblitère. C'est encore à l'union des parois vasculaires, à l'oblitération des vaisseaux qu'on doit rapporter la gangrène, la chute et la guérison spontanée de certaines tumeurs.

L'art chirurgical, et particulièrement les opérations d'autoplastie ont une grande puissance contre les adhérences extérieures pour les faire disparaître ou en diminuer les inconvénients, tandis que les adhérences intérieures, celles par exemple des surfaces séreuses, sont destinées à persister indéfiniment, sans aucune chance de disparition spontanée; mais alors que l'inflammation qui les a causées a disparu, elles peuvent être assez molles et lâches, bien qu'organisées, pour ne causer aucune gêne à la fonction de l'organe. Dans certains cas, une gymnastique appropriée et les moyens orthopédiques auront une grande influence médicatrice. Nous citerons comme exemple la cure des scolioses qui résultent d'adhérences pleurales, et celle des roideurs articulaires. V. CORNIL.

CRUVEILHIER, *Traité d'anatomie pathologique générale*, tom. Ier, 2e classe des adhésions. Adhérences du péricarde. — FRIEDREICH, in *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie* von Virchow, V^e^ vol., IIe partie, p. 258 et suiv. — Adhérences de la plèvre, WINTRICH, même ouvrage, V^e^ vol., Ire partie, p. 225 et suiv. C.

ADIANTE (*Adiantum* L.). Genre de plantes cryptogames de la famille des Fougères et de la tribu des Polypodiacées (*Voy.* ces mots), caractérisé par des sporanges groupés en masses arrondies ou linéaires, nettement séparées les unes des autres et placées à l'extrémité des pinnules des feuilles, au niveau du sommet des nervures. Chacune de ces sores est recouverte d'un *indusium* ou membrane continue avec le bord même de la feuille, qui se replie pour la former, et s'ouvrant par son bord interne pour laisser libres les sporanges qui s'ouvrent chacun à l'aide d'un anneau élastique à peu près circulaire. Les sores occupent toujours la face inférieure des pinnules. Ce genre, tel que Linné l'avait établi, renfermait encore les genres *Davallia*, *Lindsæa* et *Cheilanthes*, qu'on en a séparés depuis : les deux premiers à cause de la constitution de l'*indusium* qui dépend non du bord replié de la feuille, mais d'une dilatation des nervures, avec déhiscence extérieure; et le dernier parce que les sores s'insèrent au fond d'un sinus qui unit la membrane au limbe.

Les Adiantes sont des Fougères à tige herbacée et ordinairement rampante. Leurs frondes sont composées ou décomposées et très-rarement simples. Les pinnules sont ou épaisses et coriaces, ou membraneuses et très-délicates, lisses, glabres, luisantes, parfois très-minces et translucides. Leur forme est variable, mais souvent irrégulièrement polygonale, losangique ou trapézoïdale, avec des nervures partant de la base et rayonnant en éventail, sans s'anastomoser entre elles. Ce sont des plantes communes dans les régions chaudes des deux hémisphères, surtout dans le nouveau continent, et plus rares dans les régions tempérées. A ce genre appartiennent un certain nombre d'espèces employées en médecine et auxquelles

les pétioles et les pétiolules très-grêles, lisses, noirâtres de leurs frondes ont fait donner le nom de CAPILLAIRES. (*Voy.* ce mot.) H. BN.

L., *Gen.*, n. 1180 — ENDL., *Gen.*, n 620. — F. BAUER, *Gen. Filic.*, t. LXVI, B.

ADIPEUX (de *adeps*, graisse). Les anatomistes ont donné depuis longtemps (fin du seizième siècle) le nom de *parties adipeuses* à celles qui, dans l'économie animale, se distinguent des autres par leur couleur jaune ou blanchâtre, leur consistance butyreuse, leur solidification très-sensible par le refroidissement qui suit la mort lorsque la température est basse, et surtout par leur propriété de donner de la graisse par la chaleur.

Aujourd'hui, par suite des progrès de l'analyse anatomique, dans les *parties adipeuses* comme dans chaque groupe des parties similaires de l'organisme, on distingue et doit décrire successivement : 1° les *parties élémentaires* ou éléments anatomiques adipeux ; 2° le *tissu* que forment ceux-ci par leur réunion et leur arrangement réciproque entre eux et avec d'autres éléments ; 3° le *système anatomique* que représentent par leur distribution dans l'économie les diverses portions de ce tissu : système dont Haller et plusieurs de ses prédécesseurs avaient déjà tenté la description, bien que l'importance du rôle qu'il remplit par rapport à la nutrition de divers autres systèmes ne fût pas encore nettement connue.

I. CELLULES ADIPEUSES. Synonymie : *Globuli adipis* (Malpighi, *Opera omnia.* Londini, 1686, in-fol. *De omento, pinguedine et adiposis ductibus*, t. II, p. 41). *Globuli pinguedinosi* (Leeuwenhœck, *Arcana naturæ.* Lugduni Batavorum, 1722, in-4 (t. I ou II, selon les éditions), p. 65, fig. 9, 10 et 11). Vésicules de la graisse (Fontana, *Recherches physiques sur le venin de la vipère.* IV[e] partie, dans son *Traité sur le venin de la vipère.* Florence, 1781, in-4, t. II, p. 257). Granules de la graisse ou granules adipeux (Raspail, *Répertoire d'anatomie et de physiologie.* Paris, 1827, t, III, p. 165). Cellules adipeuses ou de la graisse (Schwann, *Untersuchungen*, etc. Berlin, in-8, 1838, p. 141-149). Tous ces noms ne s'appliquent exactement qu'à une seule des périodes d'évolution des cellules adipeuses, celles de complet développement, la seule qui généralement ait été étudiée jusqu'à présent.

Bien que les parties constituantes élémentaires du tissu adipeux soient connues depuis longtemps, ainsi que l'indique la synonymie qu'on vient de lire et même bien décrites, quant à leurs caractères physiques et chimiques principaux, leur nature anatomique ou organique n'est réellement exactement déterminée que depuis peu d'années. En d'autres termes, ce n'est que depuis peu que l'on connaît leur mode réel d'apparition, les phases de leur évolution normale et morbide, et les conditions de leur destruction. C'est ce que fera comprendre la description de ces éléments.

Parmi les particularités évolutives les plus remarquables que présentent les fibres lamineuses en particulier, on doit noter celles qui, tant normalement qu'accidentellement, amènent un certain nombre des corps fibro-plastiques qui représentent une des premières phases de leur développement, à posséder l'état de cellule, ayant paroi et contenu distincts ; et cela sans que cette vésicule cesse d'être en continuité avec les fibres proprement dites, qui physiquement en forment comme autant d'appendices. (*Voy.* Ch. Robin, *Mém. de la Société de biologie*, 1864.)

Quant au contenu, il est formé de gouttelettes huileuses devenant de plus en plus nombreuses, avec ou sans interposition d'un liquide hyalin, jusqu'à ce qu'elles se réunissent en une seule grosse goutte homogène, donnant à une partie de ces

éléments les caractères qui les ont fait appeler *cellules adipeuses* et considérer comme espèce anatomique. Mais chacune ne représente au contraire qu'une modification évolutive ascendante, une phase de son développement qui débute alors que l'élément est né depuis assez longtemps déjà, après qu'il a eu les caractères de corps fibro-plastique, fusiforme ou étoilé, et a de plus donné naissance à des fibres lamineuses proprement dites, et de longueur considérable, mais indéterminée.

Arrivé à tel ou tel degré, ce développement peut en outre offrir une marche inverse qui modifie encore la structure de la vésicule, sans que toutefois l'élément reprenne les caractères de corps fibro-plastique fusiforme ou étoilé qu'il possédait au début, sans que ces modifications nouvelles reproduisent celles qui ont eu lieu antérieurement et soient un retour vers elles.

Les corps fibro-plastiques devenus ainsi granuleux et vésiculeux, bien plus gros qu'ils n'étaient, conservent encore quelque temps une forme de fuseau, ou étoilée avec de nombreuses variétés secondaires de configuration lozangique, ovoïde ou en massue qui devient plus tard, soit sphéroïdales, soit polyédriques par pression réciproque. Généralement ils ne cessent pas de rester en continuité avec les fibres lamineuses proprement dites, auxquelles ils ont servi de centre de génération. Considérés individuellement, ils représentent alors ce qu'on a appelé des cellules adipeuses, caractérisées par une paroi très-mince, hyaline, sans granulations, dont le contenu est tantôt uniquement graisseux, très-réfringent, homogène ou à l'état de gouttelettes accumulées distendant une enveloppe pourvue ou non de noyau, arrondie ou polyédrique par compression réciproque, tantôt en partie séreux, limpide, en partie à l'état de gouttes huileuses réfringentes dans l'enveloppe, qui est quelquefois plissée et irrégulière (*fig.* 1, *b*).



Fig. 1.

Les phénomènes d'évolution consécutifs à l'apparition des vésicules adipeuses sont d'abord leur agrandissement, puis la réunion ou fusion graduelle des gouttelettes en gouttes de plus en plus grosses ; et pendant tout ce temps-là il existe un peu de liquide transparent interposé à la paroi et aux gouttes huileuses (*fig.* 2, *h*) jusqu'à ce qu'il ne reste plus qu'une grande goutte seule, ou accompagnée d'un petit nombre d'autres petites. Chez le fœtus, en effet, à l'époque où le contenu des cellules est devenu homogène, les cellules sont plus petites du quart à la moitié environ que les cellules adipeuses normales de l'adulte.

Souvent, après la réunion des goutelettes du contenu en une seule grande goutte, les vésicules adipeuses continuent à grandir encore, de manière à dépasser leurs dimensions ordinaires du double et même du triple. C'est ce que l'on observe chez les sujets atteints d'obésité, presque partout, ou seulement dans les régions les plus chargées de graisse, telles que la mamelle, les parois abdomi-

nales, etc. Cette hypertrophie des cellules adipeuses, qui sous certaines incidences de la lumière les rend apercevables à l'œil nu, comme de petites sphérules brillantes, s'observe aussi dans le tissu de quelques lipomes.

Une fois arrivées à leur grandeur ordinaire, les cellules adipeuses peuvent s'atrophier dans les conditions d'amaigrissement. Cette atrophie ne va que rarement, et dans quelques tissus seulement, comme la moelle des os, jusqu'à la disparition complète.

Cette atrophie commence par le contenu et se borne souvent à lui. Celui-ci cesse de remplir la cavité de la cellule, et un liquide incolore se produit dans l'intervalle qui existe entre la graisse qui reste encore et la paroi (*fig.* 1, *b*). Ce contenu se réduit peu à peu à l'état de gouttelettes très-petites, de volume inégal, devenant de moins en moins nombreuses, et en même temps la cellule s'aplatit, devient polyédrique, et la paroi se plisse plus ou moins. Elles restent ainsi à l'état de cellules transparentes plus ou moins granuleuses sans qu'on ait vu encore disparaître la paroi propre azotée.



Fig. 2.

Cette résorption du contenu des cellules adipeuses ne s'accomplit pas d'une manière uniforme. Elle est souvent bien plus prononcée sur les traînées de cellules qui accompagnent les capillaires du tissu lamineux que dans celles des lobules adipeux voisins. Chez les sujets amaigris par une longue maladie chronique, elle est parfois très-avancée dans celles du tissu adipeux sous-cutané, devenu rougeâtre, tandis que les cellules du tissu adipeux inter-musculaire, séparées des précédentes par l'épaisseur de l'aponévrose d'enveloppe seulement, sont intactes.

Ainsi normalement groupés par places déterminées en amas arrondis (*fig.* 3, *a*, *b*), et après avoir servi de centre à la génération des fibres lamineuses, les corps fibro-

plastiques fusiformes ou étoilés, jusque-là sans cavité distincte de la paroi, deviennent naturellement le siége d'une production intérieure de gouttelettes huileuses qui établissent, de la sorte, une distinction entre un contenant et un contenu; qui en changent la forme, les dimensions et les caractères physiques. Que ces gouttelettes graisseuses soient ou non réunies en une seule goutte homogène, elles occupent dans l'économie un espace de plus en plus grand, plein d'une matière qui est inactive, en quelque sorte, au point de vue physiologique réel; si ce n'est en ce qui concerne la formation assimilatrice des corps gras, formation dont les conditions directes sont mal déterminées.

Ceux des corps fibro-plastiques ayant servi de centre à la génération des fibres du tissu lamineux qui restent épars dans les faisceaux de ce dernier, présentent aussi, à certaines périodes de l'âge adulte, ou dans quelques cas morbides, ces mêmes particularités, sans qu'on connaisse encore les conditions qui font que ce fait a lieu dans un grand nombre de régions du tissu lamineux et non dans d'autres, ni dans les tissus fibreux et tendineux, où restent des corps semblables.

A cet égard, chaque individu présente des différences héréditaires ou acquises remarquables, ne portant pas sur la nature du phénomène, mais sur le nombre seulement des corps fibro-plastiques, qui passent à l'état adipeux, dans diverses circonstances tenant au régime, etc. Chacun oscille en quelque sorte, à ce point de de vue, entre des limites variables, pouvant aller jusqu'à déterminer des troubles fonctionnels.

Ces corps fibro-plastiques, arrivés ainsi à l'état de vésicules graisseuses, peuvent ensuite, dans des conditions morbides ou de simple avancement en âge, perdre leur contenu en totalité ou en partie, sans jamais revenir à l'état primitif offert par chacun d'eux avant le début de la production des corps gras; car chacun reste avec une paroi flétrie, irrégulière, distincte de la cavité, qui est pleine d'un liquide incolore, granuleux ou non. Ce nouvel état, qui, à proprement parler, constitue une altération sénile ou même pathologique de ces éléments, considérés individuellement, concourt à la production de l'état dit d'amaigrissement.

Chez les individus émaciés dont les cellules adipeuses sont en voie de résorption, on peut en trouver qui offrent depuis le volume normal jusqu'à $0^{mm},012$ seulement. Celles qui sont plus ou moins allongées, régulières ou non, ont souvent ce diamètre-là en largeur, sur une longueur de deux à quatre fois plus grande (*fig.* 1, *b*).

Les vésicules adipeuses sont molles, peu élastiques, à la température du corps et un peu au-dessous; elles se laissent aplatir ou comprimer les unes contre les autres, sans revenir ensuite sur elles-mêmes lorsque la pression cesse.

A une température qui varie suivant les espèces animales et suivant les régions du corps, les vésicules adipeuses se solidifient. On peut alors les isoler les unes des autres sans qu'elles reprennent leur forme sphérique ou ovoïdale; elles conservent la forme polyédrique si, au moment de l'abaissement de la température, elles étaient comprimées les unes contre les autres. Ce sont là autant de particularités, dont nous rendra compte la connaissance de leur composition immédiate et de leur structure. Vues à la lumière réfléchie, les vésicules adipeuses sont blanches ou légèrement jaunâtres. A la lumière transmise, elles sont homogènes, transparentes, incolores chez le porc, le mouton, les cétacés, etc.; elles sont légèrement jaunâtres, de teinte *ambrée* sur le bœuf, davantage chez l'homme, plus encore sur le cheval.

Chez l'homme, elles sont loin de présenter la même teinte dans toutes les

parties du corps : c'est ainsi, par exemple, que celles de la moelle des os en voie d'atrophie par une cause quelconque, celles du tissu adipeux sous-cutané qui se trouve dans le même cas, ont une teinte bien plus foncée qu'à l'état normal. Elles ont une coloration orangée ou d'un jaune d'ocre vif à reflet verdâtre ou rougeâtre très-frappante et très-remarquable. Cette teinte peut facilement être constatée chez les sujets émaciés, infiltrés ou non, dont le tissu adipeux est jaune rougeâtre. Cette couleur contraste avec celle des vésicules adipeuses normales du tissu adipeux interposé aux muscles sous-jacents à la région de la peau où l'on prend les éléments ayant ce ton plus foncé et cette teinte plus brillante. Elle jure encore davantage avec celle d'un certain nombre de cellules conservant une teinte pâle au milieu des autres qui ont la coloration foncée ci-dessus notée. Nous verrons plus loin que cette teinte n'appartient qu'au contenu graisseux des vésicules.

Ces vésicules réfractent fortement la lumière comme les corps gras, de telle sorte que, selon qu'elles se trouvent placées exactement au foyer du microscope ou non, elles offrent un contour noir, net et large et un centre brillant ou *vice versa*. Cette particularité est très-frappante, lorsqu'elles sont au milieu d'autres éléments anatomiques, et les fait paraître beaucoup moins transparentes. Elle est cause de l'aspect opaque que présentent les amas de cellules comparativement aux fibres, etc., au milieu desquelles elles sont situées. Si elles sont comprimées les unes contre les autres, ayant perdu leur forme arrondie,

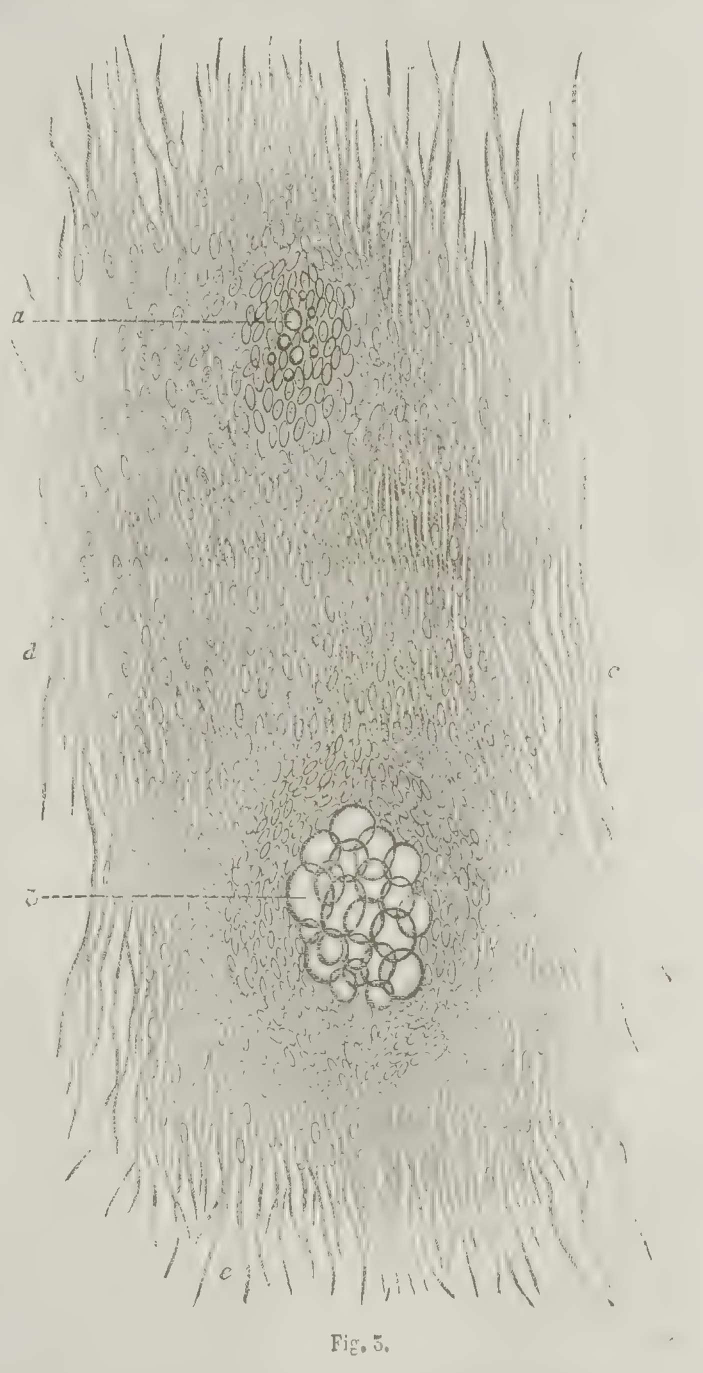


Fig. 3.

elles cessent de jouer le rôle de lentilles et elles montrent un contour net, faiblement ombré si elles sont exactement au foyer du microscope.

Quelle que soit la perfection des lentilles qu'on emploie, elles présentent toujours une auréole irisée en dehors de leur bord ou contour propre nettement limité. C'est une particularité qu'elles partagent avec les granulations ou gouttelettes graisseuses libres.

L'impression que font éprouver les cellules adipeuses au sens du toucher, leur odeur et leur saveur, ne sont manifestes que lorsqu'elles sont réunies en tissu. Ce sont autant de caractères qu'on ne peut pas constater sur les vésicules isolées; ce n'est que plus loin, en traitant du tissu adipeux, qu'il en sera question, et alors la connaissance de la composition immédiate de ces éléments nous en rendra compte et nous permettra de leur rapporter ce que cette saveur, cette odeur, etc., présentent de plus saillant.

L'élévation de la température amène la décomposition des vésicules et donne les produits empyreumatiques et autres que fournissent les principes graisseux. L'abaissement de température n'a pas seulement pour effet de les durcir, de les faire passer de l'état liquide à l'état solide; il a sur elles une action moléculaire. Il fait passer à l'état solide quelques-uns seulement de leurs principes immédiats (stéarine et margarine), et alors un autre d'entre eux (oléine), qui ne se solidifie qu'au-dessous de 0°, se sépare des précédents, se rassemble en une couche de gouttelettes polyédriques irrégulières à la surface de la masse que forment les premières. Il en résulte que les cellules perdent leur état homogène, deviennent granuleuses, comme rugueuses et opaques. Leur apparence est alors fort singulière et ferait croire au premier abord que l'on n'a plus affaire à la même espèce d'éléments anatomiques, si l'élévation de température n'amenait la dissolution de l'oléine et ne rendait aux vésicules toute leur homogénéité.

Les cellules adipeuses ont un aspect extérieur si différent de celui de tous les autres éléments, qu'on n'a guère besoin de recourir à l'action des agents chimiques pour les distinguer. Aussi est-il peu nécessaire de s'étendre sur les caractères qu'elle nous fait connaître. Toutefois elle sert à montrer quelle est la structure réelle de ces éléments. L'alcool et l'éther enlèvent, après une heure environ d'ébullition, aux vésicules adipeuses une masse de matières grasses presque égale à la leur, à quelques centièmes près. Après évaporation du liquide, elles restent, suivant les espèces animales, sous forme de *graisse*, de *suif* ou de *saindoux*. Pourtant tout l'élément anatomique n'a pas été dissous; il a conservé sa forme et son volume, mais devenu d'une transparence et d'une délicatesse extrêmes; car les réactifs précédents, en enlevant les principes graisseux, ont pris leur place dans la cavité d'une poche ou vésicule qu'ils ont respectée. Si, au contraire, on maintient les cellules adipeuses pendant quelques instants dans de l'acide acétique à 40° ou 50°, ou plus longtemps à froid, c'est l'enveloppe qui est rétractée, tandis que le contenu graisseux reste. Cette vésicule n'est jamais complétement dissoute, surtout si l'action a lieu à la température ordinaire; mais elle est ramollie, pâlie, et la moindre pression en détermine la rupture avec écoulement des principes graisseux.

Ces réactions montrent qu'il entre dans la composition des cellules adipeuses des principes immédiats de deux classes : 1° graisseux; 2° azotés; car l'enveloppe ou vésicule respectée par l'éther et l'alcool, attaquée par l'acide acétique, se comporte comme les substances organiques azotées. Cette enveloppe azotée est très-probablement unie à des principes salins de la première classe en petite quantité.

L'*enveloppe ou paroi* des corps fibro-plastiques devenus vésiculeux est ex-

trêmement mince, de telle sorte qu'on ne peut pas mesurer son épaisseur lorsque les vésicules sont pleines de leur contenu graisseux, et au premier abord on pourrait les prendre pour des gouttes d'huile. On reconnaîtra néanmoins la paroi par un certain nombre de caractères indiqués plus bas. Si, au contraire, elles sont remplies d'éther par l'ébullition prolongée dans ce liquide, on peut apercevoir, à un fort grossissement deux lignes rapprochées parallèles mesurant l'épaisseur de la paroi, qui est de un demi-millième de millimètre au plus dans l'état normal. Dans quelques tumeurs hypertrophiques des glandes, etc., renfermant des cellules adipeuses, on trouve quelquefois des vésicules dont la paroi est épaisse de 1 à 2 millièmes de millimètre, et visible avant l'action de quelque réactif que ce soit.

Cette paroi est tout à fait homogène, transparente, sans stries, sans granulations; elle se laisse distendre lorsqu'on vient à comprimer les cellules, et ne se déchire que difficilement dans ce cas. L'acide acétique, ainsi qu'on l'a vu plus haut, l'attaque, et le contenu s'écoule lorsqu'on vient à presser sur les lames de verre, comme dans les cas de déchirure, mais par plusieurs points à la fois. L'élévation de température amène aussi la destruction de la paroi, qui se plisse alors, devient irrégulièrement granuleuse; le contenu s'écoule alors; c'est là le mécanisme de l'extraction des suifs, des huiles de baleine, etc. Il ne faudrait pas prendre pour particularité de structure de cette enveloppe les plis nombreux et souvent fort élégants que présentent quelques vésicules après l'action de l'éther et de l'alcool chauds. De la surface de la paroi partent des fibres lamineuses, au nombre de deux ou davantage, qui se brisent souvent aisément à leur point de continuité avec le corps fibro-plastique devenu vésiculeux.

Le *noyau de la cellule* siége dans l'épaisseur de la paroi, il est plutôt saillant à sa face interne qu'à l'extérieur (*fig.* 2, *e*, *f*, *g*, *h*). Il est ovoïde, un peu aplati, long de 9 millièmes de millimètre, large de 4 à 6, épais de 3 à 4. Il est très-transparent, très-pâle, à bords nets réguliers, insoluble dans l'acide acétique, à peine granuleux, sans nucléole; aussi est-il difficile à voir. C'est particulièrement dans les cellules qui par résorption de leur contenu huileux sont devenues partie incolores, partie graisseuses, qu'on le trouve (*fig.* 1, *b*). A côté des cellules qui ont un noyau, il y en a toujours qui n'en possèdent plus. Ces cellules dépourvues de noyau représentent parfois le quart ou même les deux tiers de celles qu'on a sous les yeux.

Le *contenu des vésicules adipeuses* est ordinairement entièrement graisseux. Chez l'adulte, à l'état normal, il constitue une seule grande goutte de graisse remplissant exactement la cavité de la vésicule et parfaitement homogène. Nous avons vu plus haut (p. 16) comment le froid peut faire disparaître cette homogénéité et par quel mécanisme.

Il est des conditions dans lesquelles les cellules adipeuses offrent une disposition plus complexe de leur contenu. Telles sont toutes les vésicules adipeuses nouvellement nées chez les fœtus et les jeunes sujets, dans les tumeurs lipomateuses, hypertrophiques des glandes, colloïdes, etc., au sein desquelles se produisent des corps fibro-plastiques passant à l'état adipeux et formant des vésicules graisseuses éparses ou accumulées en masses visibles à l'œil nu. On observe en particulier ce fait dans la plupart des cellules adipeuses des végétations hydatiformes intrakysteuses de nature glandulaire ou lamineuses gélatiniformes de certaines hypertrophies mammaires. Dans toutes ces circonstances, le contenu n'est pas homogène. Il est formé : *a*, de nombreuses gouttes graisseuses accumulées dans la cavité d'une enveloppe; *b*, d'un limpide clair, peu réfringent, très-limpide, qui remplit l'intervalle transparent compris entre la paroi de cellule et les gouttes huileuses

(*fig.* 2). Le fait est surtout évident lorsque les gouttes d'huile laissent un vaste espace libre entre l'enveloppe et elles (*e*, *f*, *g*), comme on le voit quelquefois dans les tumeurs hypertrophiques avec masses adipeuses.

Les gouttelettes sont disposées de la manière suivante : tantôt une grande goutte de matière grasse remplit presque complétement la vésicule, et ce sont des gouttelettes très-petites, ou des gouttes de moyenne grandeur, accumulées d'un côté ou autour de la plus grande, qui achèvent de remplir la cavité de l'élément anatomique. D'autres fois, c'est une goutte moitié moins grosse que la première ou à peu près, accompagnée par plusieurs petites ; alors la cellule est comme déformée et présente un prolongement du volume de la goutte elle-même. Dans quelques circonstances on trouve deux, trois ou quatre grosses gouttes à peu près d'égal volume, déformées ou non par pression réciproque, et accompagnées par une quantité plus ou moins grande de très-petites gouttelettes. D'autres vésicules sont remplies d'une seule goutte ou de plusieurs gouttes sphériques nombreuses, de moyenne grandeur ($0^{mm},012$ à $0^{mm},020$), entourées par une quantité considérable d'autres très-petites. Enfin il en est qui sont remplies par des gouttes qui sont toutes de mêmes dimensions, soit de moyenne grandeur, soit fort petites. Toutes ces dispositions entraînent de nombreuses variétés d'aspect des vésicules adipeuses.

Ces particularités de structure sont surtout frappantes dans les divers états successifs offerts par les cellules adipeuses qui s'atrophient. Ici le contenu a pris, dans la plupart des vésicules, la teinte jaune plus foncée et brillante déjà notée précédemment. Il est réduit à une goutte sphérique ou ovoïde qui ne remplit plus exactement l'enveloppe azotée. L'intervalle compris entre cette goutte d'huile et l'enveloppe est rempli d'un liquide incolore contenant quelques fines granulations dont quelques-unes sont grisâtres et la plupart graisseuses, mais ne dépassent pas 1 à 2 millièmes de millimètre. Il résulte de cette particularité de structure que, dans les régions du corps où les vésicules se touchent, les gouttes d'huile sont écartées les unes des autres par les intervalles qui les séparent de leur enveloppe, ce qui donne à leur ensemble un aspect très-élégant. La goutte d'huile qui reste au centre de la cellule peut n'avoir perdu encore qu'une petite partie de son volume, et l'intervalle plein de liquide incolore qui la sépare de l'enveloppe est peu considérable ; d'autres fois, réduite à un diamètre de 6 à 12 millièmes de millimètre, elle est plus ou moins écartée de l'enveloppe azotée, selon que celle-ci s'est plissée ou non, est peu ou beaucoup revenue sur elle-même. Il est enfin des vésicules dans lesquelles ce contenu est réduit à deux ou trois petites gouttes huileuses brillantes, avec quelques autres de teinte presque grisâtre, ou même dans lesquelles il ne reste pas de granulation graisseuse dépassant 1 ou 2 millièmes de millimètre.

Les vésicules adipeuses sont quelquefois difficiles à bien distinguer des gouttes d'huile volumineuses, des gouttes mêmes de leur contenu échappé par déchirure de quelques-unes d'entre elles pendant la préparation. Mais on évitera de prendre ces gouttes libres pour des vésicules, en observant que les premières sont de forme très-contournée, ou bien parfaitement sphérique et avec un contour qui a quelque chose de plus net que dans les cellules. On peut de plus, par la pression et en les faisant rouler, les déformer de manières diverses ; de telle sorte qu'elles ne ressemblent pas aux formes que prennent les vésicules mêmes, se pressant réciproquement ou comprimées contre quelque autre corps. On voit en outre assez souvent ces gouttes se fondre en une goutte plus grosse ou se déformer après s'être échappées de l'interstice des cellules dont elles proviennent par rupture de quelques-unes d'entre elles.

Lors même que les vésicules sont solidifiées par le froid et que leur surface est devenue irrégulière, ainsi qu'il a été dit plus haut (p. 16), elles ne ressemblent à aucun élément anatomique. Les gouttes huileuses qu'on trouve quelquefois libres, mais comme parties constituantes d'un tissu et incluses généralement dans une matière amorphe, soit de la partie jaune du *corpus luteum*, soit de certaines tumeurs graisseuses du rein, etc., peuvent aussi, lorsqu'elles sont solidifiées à une basse température, prendre cet aspect irrégulier à la surface, et même strié; comme leur état solide empêche de les fondre ensemble par pression des lames de verre, ainsi qu'on le fait des gouttes liquides, on pourrait les prendre pour des cellules; mais il suffit d'élever un peu leur température pour qu'elles recouvrent l'aspect de gouttes proprement dites, et de plus traitées par l'éther, directement sous le microscope même, elles sont attaquées plus facilement que les vésicules et ne laissent pas d'enveloppe azotée comme ces dernières.

Les vésicules adipeuses, à l'état de complet développement, se rencontrent chez l'homme à partir du cinquantième ou du cinquante-cinquième jour de la vie intra-utérine, dans le creux de l'aisselle, le pli de l'aine, puis dans la paume des pieds et des mains. Depuis cette époque jusqu'à celle de la mort on en trouve partout où existe de la *graisse* visible à l'œil nu dans l'économie. Elles sont en quantité considérable dans toutes ces régions, car elles sont l'élément anatomique caractéristique et fondamental du tissu graisseux ou adipeux. Il y en a toujours à compter de l'époque de la naissance ou un peu avant, dans le tissu médullaire des os, mais plus ou moins suivant les individus, les espèces animales et les états morbides. Elles sont quelquefois fort peu abondantes. On en trouve en petite quantité, comme élément anatomique accessoire, dans un grand nombre de parties du corps où l'œil nu n'en fait pas soupçonner. Ainsi, à la surface extérieure de la dure-mère rachidienne, beaucoup de faisceaux de fibres du tissu lamineux qui n'ont pas l'aspect graisseux du tissu adipeux qu'on aperçoit dans beaucoup d'autres points de cette région, présentent des amas de 2 à 10 vésicules adipeuses ou environ. Il en est de même d'un grand nombre de portions du tissu lamineux interposé aux organes ou aux faisceaux nerveux, musculaires striés et lisses, à l'exception de l'utérus, aux lobes des glandes pourvues de tissu lamineux. On en voit jusque dans les intervalles des culs-de-sac glandulaires des *acini* de la mamelle, des glandes salivaires, des glandes *Brunner*, du pancréas surtout, des glandes sans conduits excréteurs, sauf la rate et les capsules surrénales. Il y en a souvent d'éparses dans les tumeurs fibro-plastiques gélatiniformes, dans les hypertrophies glandulaires, et en particulier dans leurs végétations intra-kysteuses gélatiniformes, où elles sont également disposées à un intervalle à peu près le même, ou bien ce sont des amas de trois à quatre cellules qui sont ainsi distribués.

Leur présence entre les faisceaux striés des muscles, entre ceux des fibres lisses de la vessie, gêne souvent l'examen de ces parties du corps.

On en rencontre quelquefois d'isolées ou en séries dans la pie-mère de la moelle allongée et de la protubérance annulaire, où M. Bouchut et moi avons observé un lipôme du volume d'un pois.

Elles manquent dans l'épaisseur du derme même, du chorion des muqueuses et dans le tissu des tendons. Mais on en trouve dans le tissu lamineux sous-cutané de la verge, du scrotum et des paupières. soit isolées, soit en séries; quelquefois il y en a de petites masses apercevables entre les faisceaux musculaires de la vessie, et sous la muqueuse vésicale on en rencontre souvent d'isolées ou en séries qui d'abord n'étaient pas visibles à l'œil nu.

Partout où les vésicules adipeuses sont abondantes, elles sont accumulées sans ordre les unes contre les autres et prennent une forme polyédrique souvent très-régulière, soit à angles nets quand elles sont comprimées réciproquement, comme chez le porc, les cétacés, soit à angles arrondis. Lorsqu'elles constituent des amas peu considérables, celles du milieu présentent seules cette forme, et celles de la périphérie sont polyédriques par le côté où elles touchent les autres, tandis que leur face libre est arrondie. Dans le voisinage de ces petits amas on en trouve toujours quelques-unes qui sont isolées ; elles permettent de reconnaître que ces éléments sont normalement de forme sphérique ou plus souvent encore ovoïde, à bords nets et réguliers, sans dentelures. Lorsqu'elles ont cette forme ovoïde plus ou moins allongée, leurs deux extrémités sont semblables, ou l'une est plus aiguë que l'autre.

Quelques-unes ont les deux extrémités coupées presque carrément. Dans les muscles, le long des filaments du tissu lamineux intra-rachidien, etc., les vésicules adipeuses sont souvent disposées en séries longitudinales très-élégantes en forme de chapelets, simples, doubles, etc. Tantôt elles ne se touchent pas ou presque pas; alors elles conservent leur forme sphérique ou ovoïde : c'est surtout dans ces conditions qu'on trouve celles dont la forme est le plus allongée. Dans les muscles atteints d'atrophie avec substitution graisseuse, la plupart des vésicules offrent cette disposition et cette figure allongée ovoïde, fusiforme, etc., fort remarquable par ses nombreuses variétés oscillant autour des types de forme qui viennent d'être signalés. D'autre fois elles empiètent un peu l'une sur l'autre par leurs extrémités, ou son fortement pressées de manière que celles du milieu de la série ont leur plus grand diamètre perpendiculaire par rapport à celui de la rangée. Tantôt l'une d'elles s'enfonce dans ses voisines ou en comprime une d'un côté et se trouve déprimée d'un autre côté. Celles des extrémités de ces séries ont quelquefois une forme presque triangulaire à angles arrondis.

Les *dimensions des vésicules adipeuses* sont en moyenne de 40 à 50 millièmes de millimètre ; mais on en trouve, chez l'adulte, qui en ont 20 à côté d'autres qui en ont 75. Dans le tissu adipeux péri-mammaire, dans certaines tumeurs de cette région, dans les masses adipeuses développées au milieu des hypertrophies mammaires, dans certains lipômes, on en voit souvent qui ont 1 dixième ou 2 dixièmes et demi de millimètre à côté de celles qui ont des dimensions ci-dessus marquées. Il en est qui, au lieu d'avoir cette largeur en tout sens ou à peu près, mesurent cette étendue en longueur, sur 20 à 40 millièmes de millimètre de large.

Les vésicules adipeuses sont généralement un peu plus grandes chez le bœuf, le porc et les cétacés ; chez le mouton, elles conservent à peu près les dimensions qu'elles offrent chez l'homme. Elles présentent souvent chez le même individu des différences très-notables de volume d'une région du corps à l'autre ; elles sont en général bien plus petites autour du rein, et surtout dans les différents replis du péritoine, que dans le tissu adipeux sous-cutané ou inter-musculaire.

Cette paroi est susceptible de se *ramollir* au point de devenir presque diffluente, de telle sorte qu'on ne peut parvenir alors à préparer qu'un petit nombre de cellules adipeuses intactes. Celles-ci même se brisent sous les yeux de l'observateur à la moindre pression. Dans la moelle des os enflammée et suppurée la paroi propre se ramollit au point de se liquéfier ou de se réduire spontanément en fines granulations; de telle sorte que le contenu liquide des cellules devenu libre s'écoule avec le pus ou la sérosité purulente sous forme de gouttes huileuses, résultant de la réunion en masses visibles à l'œil nu des matières grasses de plusieurs cellules.

Dans les gangrènes humides les phénomènes de la destruction de la paroi propre des cellules adipeuses sont à peu près les mêmes; mais on trouve un bien plus grand nombre de gouttes huileuses dont les principes cristallisables se sont réunis en groupes étoilés formés d'aiguilles de margarine principalement (voy. *Chimie anatomique*, 1853, t. III, p. 27 et p. 98 et 99, pl. XLI, fig. 1) que dans les cas précédents. Beaucoup de cellules qui ne sont pas encore détruites par putréfaction offrent des groupes d'aiguilles semblables.

Dans les cas de gangrène sénile et autres formes de gangrène sèche, le mode de destruction des cellules adipeuses est un peu différent du précédent. Ces différences résultent principalement de la saponification du contenu graisseux des cellules par l'ammoniaque résultant de la putréfaction des principes azotés; car la destruction de la paroi propre d'abord ramollie s'opère comme dans les conditions décrites plus haut.

On peut, sur des traînées ou séries de cellules adipeuses, passer graduellement de celles qui sont intactes à des cellules dont le contenu est irrégulièrement granuleux, à centre moins nettement jaunâtre qu'à l'état sain, ou presque entièrement formé de cristaux de margarine diversement groupés. Dans les points plus rapprochés de la gangrène confirmée ou de la surface des lobules adipeux lésés, on voit que le contenu des cellules n'est plus entouré d'une paroi propre; pourtant il continue à offrir la forme de la cellule. Il constitue une sorte d'amas granuleux ou cristallin, presque opaque, de même volume et de même configuration que celle-ci, mais solide ou mieux demi-solide, facile à écraser. Dans ce cas, beaucoup de cellules se réduisent partie en grains irréguliers sans caractères bien déterminés et en petits groupes d'aiguilles, partie en une ou plusieurs gouttes huileuses qui occupaient la partie centrale du contenu graisseux de la cellule. Ailleurs des masses représentant le contenu des cellules sont soudées les unes au bout des autres, de manière à former des traînées ou cylindres irréguliers et grenus ou cristallins de graisse saponifiée.

Plus loin, et surtout dans les parties entièrement mortifiées du tissu, les cellules sont entièrement détruites; leur contenu forme de nombreuses gouttes atteignant jusqu'à un dixième de millimètre et plus éparses entre les autres éléments, qui généralement sont à un degré moindre de destruction. Avec ces gouttes se voient des cristaux de margarine épars, isolés ou diversement accumulés. Il sont souvent disposés en série, les uns au bout des autres, entre les autres espèces d'éléments qui ne sont pas encore détruits comme les cellules adipeuses.

Les cellules adipeuses jouissent au plus haut degré d'énergie de la propriété de *nutrition*. C'est du moins ce que permet de conclure la rapidité de leur développement et celle de leur atrophie dans un grand nombre de circonstances, ainsi que leur existence fréquente au milieu de lobules de tissu adipeux, d'un volume considérable pour le petit nombre des vaisseaux qu'ils renferment.

Un autre fait qui le prouve encore, c'est que leur nutrition continue lors même que, dans les lobules qu'elles constituent par leur agglomération, elles ne touchent point de capillaires.

Préparation des cellules adipeuses. Ces éléments sont des plus faciles à observer et à préparer. Il suffit de prendre une portion d'un des tissus où se trouvent ces éléments et de le dissocier à l'aide des aiguilles à dissection comme on le fait pour toute autre espèce d'élément anatomique. Pour voir de cellules isolées, il est préférable de prendre du tissu lamineux inter-musculaire, de la tunique adventice des vaisseaux, du névrilème, etc., que du tissu adipeux même. Pour exami-

ner les cellules dans ce dernier, dans les lipômes, dans la moelle graisseuse des os surtout, il est très-utile de faire la dissociation des éléments dans de l'eau mêlée de glycérine ou dans de la glycérine pure, parce qu'on est moins gêné qu'en usant de l'eau, par les médullocelles, par les gouttes d'huile venant des cellules brisées que la glycérine pâlit, etc. On peut aussi se servir comme véhicule d'alcool ordinaire ou étendu d'eau. Pour étudier les enveloppes des cellules et les isoler de leur contenu, on fera bouillir de très-petits fragments du tissu adipeux dans de l'éther au fond d'un tube, ou mieux on examinera ces fragments après quelques heures ou quelques jours de macération dans un tube bouché contenant une certaine quantité d'éther. Un grossissement de 300 diamètres suffit pour étudier ces éléments; mais l'examen de leur enveloppe, celui de leur noyau, des phases de leur évolution embryonnaire et leur atrophie exigent 500 et 550 diamètres.

II. Tissu adipeux. Les modifications évolutives dont les corps fibro-plastiques ou centres de génération des fibres lamineuses sont le siége, dans les groupes ou amas qu'ils forment par places déterminées à l'état normal, entraînent la production des grains adipeux blanchâtres ou jaunâtres si frappants sur le fœtus; et peu à peu elles font que graduellement ces éléments présentent dans ces grains une texture qui leur est propre. Cette texture est en rapport avec les changements de structure qu'ils subissent, texture différente de celle qu'ils offraient avant, tant au point de vue du mode de groupement des éléments mêmes que sous celui de la distribution des capillaires; puis ces grains, devenant des lobules adipeux, s'associent d'une manière particulière aussi. On voit de la sorte apparaître un changement complet de texture au sein de ces régions du tissu lamineux et se produire un tissu différent de celui-ci, bien qu'ayant la même espèce d'éléments pour partie constituante fondamentale [1]. Nous verrons d'autres faits analogues se passer également, mais dans un sens différent, lors de la production des tissus tendineux, fibreux et séreux.

L'un et l'autre de ces changements évolutifs qui, comme tous les autres, sont solidaires des phénomènes de nutrition survenant dans ces éléments, entraînent dans la structure de ceux-ci des modifications qui ont pour résultat de donner au tissu lamineux des propriétés d'ordre mécanique et physique seulement, qui comptent parmi les attributs principaux de ce tissu. De ces attributs, les uns sont relatifs à la forme, comme dans le cas particulier du passage des corps fibro-plastiques à l'état adipeux, qui vient de nous occuper; passage dont l'excès ou la diminution entraînent des changements de configuration de l'organisme qui par eux seuls peuvent aller jusqu'à constituer un état morbide; les autres de ces attributs sont relatifs à la résistance, à la ténacité, au glissement, etc., de divers organes.

[1] La production de granules graisseux dans les corps fibro-plastiques fusiformes et étoilés, finissant par les distendre et les faire passer à l'état de cellules avec noyau et paroi et contenus distincts, ne confirme nullement l'hypothèse hallérienne, qui faisait de la production du tissu adipeux un simple dépôt de graisse dans les aréoles ou cellules, préexistantes ou non, qui auraient été limitées par les lamelles du tissu lamineux. En effet, on voit que la réalité constitue ici un phénomène très-différent, puisqu'elle consiste en un fait relatif à la nutrition en général, des éléments du tissu lamineux, et concerne particulièrement les phénomènes de désassimilation ou d'assimilation des corps gras; de telle sorte que la production de la graisse a lieu dans l'épaisseur même des éléments anatomiques, et non entre des fibres ou entre les lames et faisceaux qu'elles forment. Les faits qui viennent d'être rappelés et ceux relatifs aux régions de l'économie où siégent ces éléments, ou concernant leurs réactions chimiques, etc., prouvent également qu'on ne saurait admettre sans erreur, comme l'ont fait quelques auteurs, que les corps fibro-plastiques fusiformes et étoilés sont des fibres élastiques en voie d'évolution plutôt que des fibres lamineuses.

On commence à apercevoir le tissu adipeux à partir du soixante-cinquième jour de la vie intra-utérine ; les premières régions où il apparaît sont : le pli de l'aine le creux de l'aisselle et le fond de l'orbite ; peu de temps après, au-dessous du masséter, on voit naître la boule graisseuse sous-massétérine ou de Bichat. Le issu adipeux apparaît toujours par petits lobules séparés, arrondis ou ovoïdes, ressemblant à de petits grains de semoule, composés par une masse de cellules immédiatement juxtaposées, qui donnent à ces granules une coloration d'un jaune blanchâtre. A cette époque le tissu adipeux a un aspect tremblotant gélatiniforme que l'on peut encore observer au fond de l'œil de la plupart des enfants nouveau-nés. Cette masse gélatiniforme est parsemée de ces petits grains, semblables à des grains de semoule, qui, au moment de leur apparition, ont à peu près 0mm,2 à 0mm,3 et qui plus tard atteignent jusqu'à 0mm,5 et plus. Cet état gélatiniforme tient à ce qu'entre ces petits groupes de cellules adipeuses au début de leur production se trouve une trame de fibres lumineuses avec des noyaux embryo-plastiques et une grande quantité de matière amorphe ; on peut voir dans cette trame gélatiniforme, interposés aux grains blanchâtres, des vaisseaux capillaires très-abondants. Losque le tissu adipeux commence à se produire autour du rein, il présente le même aspect gélatiniforme, seulement les grains ou lobules graisseux y sont plus ou moins disséminés. Telle est la texture du tissu graisseux à ses premières phases d'apparition.

Chaque lobule est donc formé par des corps fibro-plastiques en voie de passage à l'état adipeux, immédiatement juxtaposés sans interposition d'éléments anatomiques d'une autre espèce. Ce fait est important à signaler et se retrouve, même chez l'adulte, sur les petits grains adipeux de l'épiploon, etc. Il y existe seulement quelques noyaux embryo-plastiques. Un vaisseau capillaire circonscrit en général chacun de ces lobules et on voit dans leur intérieur un certain nombre de subdivisions ; dans quelque sens qu'on place ces lobules, on les trouve presque toujours entourés par un capillaire. Ce vaisseau, assez volumineux, forme des mailles presque circulaires qui ont de deux à trois fois le diamètre des capillaires qui les circonscrivent. Ces mailles à angles arrondis sont tellement serrées que sur une préparation où les lobules sont injectés, il est difficile d'apercevoir ceux qui sont sous-jacents aux plus superficiels, parce que chacun d'eux est enveloppé par une sorte de capsule formée par le réseau capillaire. Les capillaires qui pénètrent dans l'intérieur du lobule forment des mailles plus larges, chez l'adulte du moins, que celles du réseau périphérique, en un mot, l'épaisseur du lobule adipeux est plus pauvre en vaisseaux capillaires que la superficie. Ces mailles centrales circonscrivent chacune des cellules adipeuses ; les cellules adipeuses ont de 0mm,05 à 0mm,06 en moyenne ; or, les mailles capillaires qui les entourent ont naturellement le même diamètre. Il y a ceci de remarquable qu'un certain nombre de cellules adipeuses n'est directement en contact avec aucun capillaire. Ces cellules se nourrissent en empruntant indirectement et de proche en proche des matériaux aux cellules voisines, qui, plus favorisées qu'elles, sont en rapport immédiat avec les capillaires. Il faut donc, dans l'étude de la vascularisation du tissu adipeux, distinguer les mailles qui enveloppent les lobules et celles qui pénètrent dans la profondeur de ces lobules. Ce que je viens de dire de la vascularité des lobules du tissu adipeux dans la période où il offre l'état gélatiniforme se retrouve dans les périodes ultérieures du développement, mais avec quelques différences notées plus loin.

En effet, peu à peu, les lobules ainsi constitués se multiplient et ils s'associent les uns avec les autres, de manière à former un tissu qui n'est plus gélatiniforme, mais qui a au contraire l'aspect blanc jaunâtre qu'on décrit comme l'état ordinaire

du tissu adipeux. A cette période les lobules sont plus gros du double ou du triple comparativement à ce qu'ils étaient primitivement, ils atteignent jusqu'à 1 millimètre de large. Cette augmentation de volume tient à l'accroissement du nombre et des dimensions des cellules; il résulte de là que les cellules et les lobules eux-mêmes deviennent polyédriques par suite de leur pression réciproque; mais la configuration des mailles capillaires n'en est pas notablement changée. Entre ces lobules du tissu adipeux ainsi développés se trouvent de minces cloisons de tissu lamineux dans lesquelles rampent les vaisseaux capillaires les plus volumineux qui viennent s'épanouir à la surface des lobules.

Chez l'adulte, les corps fibro-plastiques devenus vésiculeux sont immédiatement juxtaposés dans l'épaisseur de chaque lobule adipeux ; il n'y a entre ces vésicules que les fibres lamineuses qui sont en continuité avec leur paroi et qui, en raison de l'augmentation de volume due à cet état vésiculeux, sont éparses, difficiles à voir et ne représentent à côté d'elles qu'une masse presque insignifiante.

A la surface et dans l'intérieur de chaque lobule, il y a, en outre, un réseau capillaire très-élégant, formant, comme dans le fœtus, à la périphérie de chacun d'eux une sorte d'enveloppe vasculaire de la face interne de laquelle partent les capillaires qui forment les mailles profondes de l'intérieur du lobule. Ces mailles sont remarquables par les flexuosités onduleuses des capillaires qui les limitent et par leurs angles arrondis. Si l'on excepte quelques uns des gros capillaires qui circonscrivent les lobules et prennent part à la constitution de leur réseau superficiel, le diamètre de ces vaisseaux est assez uniformément le même et de 8 à 10 millièmes de millimètre.

La plupart de ces mailles sont allongées d'une largeur égale à deux à cinq fois l'épaisseur des capillaires qui les limitent, et une fois plus longues que larges; quelques-unes sont d'égal diamètre dans les deux sens. Ces particularités les différencient des mailles à angles nets, limitées par des capillaires rectilignes ou à flexuosités très-rapprochées, qui parcourent les cloisons de tissu lamineux séparant ces lobules ou les couches ordinaires de ce tissu. Ces dispositions anatomiques ne se voient bien que sur les lobules adipeux non comprimés, car la compression redresse les capillaires qui limitent les mailles et change la forme et les dimensions de celles-ci en distendant les vésicules adipeuses et les rendant polyédriques.

Les capillaires onduleux rampent entre les vésicules ou à la surface des lobules qu'elles composent en passant de l'une sur la face voisine de l'autre, sans que leur configuration soit en rapport avec la forme et les dimensions des cellules, sans que l'une quelconque de celles-ci soit exactement circonscrite par un ou plusieurs cercles vasculaires, comme on le figure souvent à tort. Presque toutes les mailles sont plus larges que les cellules, et il n'est pas rare de trouver certaines de celles-ci qui ne sont contiguës avec aucun capillaire, tandis que d'autres touchent ces conduits par 2 ou 3 de leurs faces.

Dans les régions du corps où le tissu adipeux n'est pas séparé en lobules, les capillaires se distribuent un peu autrement que dans celles où il offre cette disposition, qui est de beaucoup la plus habituelle. Tel est le tissu adipeux sous-jacent au cuir chevelu, celui qui remplit l'arrière-fond de la cavité cotyloïde, celui de quelques lipômes et celui qui se produit dans l'atrophie musculaire avec substitution graisseuse. Ces portions de tissu adipeux sont relativement un peu moins vasculaires que les autres, parce qu'on ne voit pas comme ailleurs une couche du réseau capillaire à la surface de chaque lobule, quelque rapprochés qu'ils soient; réseau dont les mailles mêmes sont un peu plus petites que dans l'épaisseur du lobule qu'il entoure.

Mais, du reste, dans ces couches adipeuses privées de la disposition lobulaire, les mailles offrent la configuration et les dimensions indiquées plus haut.

Chez les sujets émaciés, le tissu adipeux reprend l'état gélatiniforme et change notablement de coloration, et c'est dans ces conditions que les cellules perdent une grande partie de leur graisse, qu'elles se flétrissent et prennent un état chiffonné tout particulier. Les lobules deviennent eux-mêmes plus petits.

En même temps, dans ces circonstances, les minces cloisons de tissu lamineux interposées aux lobules s'infiltrent d'une matière amorphe demi-liquide et plus ou moins fluide, selon le degré et la nature de l'œdème qui se produit dans ces conditions. On a signalé la production de cet état, depuis très-longtemps, soit autour des reins, soit autour du cœur, soit au-dessous de la peau.

A l'état de complet développement le tissu adipeux a pour élément fondamental les cellules adipeuses et ne renferme comme éléments accessoires que des fibres du tissu lamineux, des noyaux embryo-plastiques en petite quantité et des vaisseaux capillaires. Il est facile de le distinguer de tous les autres par sa coloration, qui est cependant un peu différente d'une région du corps à l'autre, ainsi que selon les états normaux ou pathologiques dans lequels ils se trouvent placés. Il est d'un blanc jaunâtre, quelquefois d'un blanc pur chez plusieurs espèces animales. Cette coloration est toujours subordonnée à la constitution des éléments anatomiques fondamentaux.

En effet, elle résulte uniquement de la présence de gouttes d'huile qui remplissent la cavité de chaque cellule. Dans le cas où cette huile est incolore, la lumière est réfléchie en blanc, comme chez le porc et les cétacés, par ces amas de cellules adipeuses. Si, au contraire, il s'y rencontre des principes graisseux d'une teinte jaunâtre, comme le sont en particulier l'oléine et la margarine, on voit le tissu adipeux prendre une coloration jaune plus ou moins prononcée. Chez les sujets émaciés ou amaigris, on peut remarquer souvent une couleur rougeâtre ou orangée de ce tissu. Ce fait coïncide avec cette particularité que les cellules adipeuses ont perdu une grande partie de la graisse qui les remplissait et que les gouttes huileuses qui existent encore dans les cellules flétries ont une teinte d'un jaune orangé très-vif dont il a déjà été question. Ainsi accumulées, ces cellules forment des lobules qui n'ont plus cette coloration jaunâtre franche et nette du tissu normal, mais bien une couleur rougeâtre qui est plus ou moins prononcée selon le degré d'atrophie des cellules.

La consistance de ce tissu varie beaucoup également. Il est des circonstances dans lesquelles il est ferme, comme on le voit chez les jeunes sujets. Cette particularité coïncide avec une réplétion absolue des cellules par la graisse. Alors elles sont distendues et fortement comprimées les unes contre les autres. On observe la même particularité chez les sujets bien portants dont le tissu adipeux n'est pas atrophié. Au contraire, chez les individus atteints de maladie ayant amené de l'œdème et de l'amaigrissement, le tissu adipeux présente un grande mollesse, il devient presque gélatiniforme. Ces particularités sont dues à certaines modifications de texture indiquées plus loin. Après la mort il n'a plus cette résistance particulière qu'on observe sur lui pendant la vie ; il se laisse déprimer et garde d'une manière persistante la dépression produite par le doigt, tandis que, pendant la vie, aussitôt après la dépression, sa surface reprend le niveau qu'il avait avant. Cela résulte de ce que les cellules adipeuses ont pour contenu un liquide formé d'un mélange de stéarine, de margarine et d'oléine ; tous ces corps se solidifient par le refroidissement, et toutes les fois que les cellules sont soumises à une température inférieure à 15° ou 16°, la graisse passe de l'état liquide à l'état

solide, comme l'eau passe de l'état liquide à l'état solide, lorsque la température s'abaisse au-dessous de zéro, par un phénomène de solidification purement physique et chimique. La graisse intra-vésiculaire, en se solidifiant, change de consistance et modifie celle de l'ensemble du tissu.

Pendant la vie, lorsque la température du corps dépasse 16 degrés, lorsqu'elle atteint 37°,50 environ, les cellules sont remplies par un liquide, tandis que, après la mort, elles le sont par des corps solidifiés en partie au moins. Cette particularité est importante à noter, parce que, toutes les fois qu'on trouve une certaine masse de tissu adipeux, comme au voisinage de la rotule ou d'autres articulations, si on vient à exercer une pression sur ces masses adipeuses bien limitées, comme sur un abcès, on sent une demi-fluctuation. On perçoit également cette fluctuation sur des lipômes, et il y a des exemples de lipômes qui ont été pris pour des collections liquides, parce qu'on y sentait de la fluctuation. On a appelé cela de la fausse fluctuation, parce qu'à l'incision il ne s'écoule pas un liquide ; mais la fluctuation y est parfois tout aussi nette que dans le cas d'un abcès ; et il est facile de comprendre que le tissu adipeux étant composé par une masse de cellules remplies chacune d'un liquide et ayant toutes une paroi extensible, on puisse y produire le phénomène de la fluctuation aussi bien que lorsqu'il s'agit d'un liquide remplissant une grande cavité. En effet, qu'est-ce que la fluctuation ? C'est une sensation de pression ou de choc transmis par un liquide incompressible d'un côté à l'autre d'une masse liquide. Que le liquide soit contenu dans une seule cavité ou subdivisé en petites vésicules à parois extensibles, la pression et le choc seront également transmis. On peut donc déterminer de la fluctuation sur un lipôme aussi bien que sur un abcès

Le tissu adipeux est moins dense que plusieurs de ceux qui l'accompagnent dans l'économie, et on a signalé depuis très-longtemps que les masses adipeuses plongées dans l'eau surnagent, tandis que les tissus voisins vont au fond. Cela tient à ce que les tissus qui remplissent les cellules graisseuses, la stéarine, la margarine, et l'oléine sont moins denses que l'eau.

Les mêmes particularités pourraient être signalées par rapport aux caractères chimiques du tissu adipeux. Le tissu adipeux résiste plus à la putréfaction que la plupart des tissus, parce que les corps gras se saponifient et forment une masse résistante qui ne se décompose pas par putréfaction à la manière des substances azotées. Ce sont des faits de ce genre qui sont cause que le tissu adipeux résiste mieux que d'autres à la destruction gangréneuse.

Dans ces conditions on retrouve les traînées de tissu adipeux avec son aspect ordinaire ; les cellules sont encore entières, seulement la stéarine et la margarine se sont cristallisées dans leur centre ou à leur surface, en petites houppes irradiées.

Le tissu adipeux devient très-fréquemment le siége de productions morbides qui portent le nom de lipômes et qui résultent de son hypergenèse locale. Dans cet hypergenèse on constate que les masses adipeuses présentent identiquement la texture que je signalais tout à l'heure. Cependant il y a certaines modifications secondaires qu'il faut noter. Une première variété de lipômes, la plus rare de toutes, est celle dans laquelle les tumeurs, malgré leur grand volume, conservent l'état gélatiniforme propre au tissu adipeux du fœtus. Ces masses gélatiniformes, tremblotantes, parsemées de petits grains blanchâtres, offrent un aspect tout différent de celui des lipômes proprement dits. Aussi ces productions n'ont jamais été désignées sous le nom de lipômes, mais bien sous le nom de *cancers colloïdes* ;

Or, leurs éléments et leur comparaison au tissu adipeux du fœtus permettent d'en déterminer aisément la nature.

Presque toujours, en même temps qu'il y a hypergenèse, il y a hypertrophie individuelle des cellules ; il n'est pas rare de trouver dans les lipômes des cellules qui atteignent jusqu'à 0mm,1, et qui, même à un examen attentif, sont apercevables à l'œil nu avec l'apparence de petites gouttes d'huile ; mais sous le microscope on voit qu'elles sont entourées d'un paroi propre.

Une autre variété de lipômes plus rare, et qui a quelquefois reçu le nom de fibro-lipôme, est due à ce que en même temps qu'a lieu l'hypergenèse des cellules adipeuses, il y a hypertrophie des cloisons lamineuses inter-lobulaires. Alors la tumeur graisseuse est traversée par des cloisons de tissu fibreux plus ou moins blanchâtres ou résistantes qui modifient notablement la consistance et l'aspect lobulé de la tumeur.

Il y a encore une quatrième variété de lipômes, qu'il importe de signaler, parce qu'à l'œil nu elle n'est pas toujours facile à distinguer. Ce sont des tumeurs qui sont formées en proportions à peu près égales, par des cellules adipeuses et par du tissu lamineux à l'état de corps fusiformes. Ces tumeurs sont remarquables par leur coloration d'un gris jaunâtre et par leur demi-transparence, caractères qu'on ne trouve pas sur d'autres productions morbides. Il est rare de trouver ces tumeurs cloisonnées. Elles peuvent atteindre un volume considérable, tel que celui des deux points, sans se subdiviser en lobules. Sous le rapport de la texture, ces tumeurs sont formées par des cellules adipeuses et par des corps fusiformes distribués en portions à peu près égales dans toute l'étendue du tissu morbide.

Les lipômes, quelle qu'en soit la variété, peuvent, lorsqu'ils atteignent un grand volume, être le siége vers leur centre d'une mortification de leur tissu, d'où résulte une cavité remplie d'un liquide d'aspect purulent et qui ne renferme cependant pas de leucocytes.

C'est une mortification loin du contact de l'atmosphère, qui s'opère sans que le liquide qui en résulte aie une mauvaise odeur. C'est une nécrose ou une gangrène du tissu adipeux, et lorsqu'on examine le liquide au microscope, on voit que sa co, loration jaunâtre est due à une émulsion de gouttes d'huile en suspension dans une sérosité, parce que les cellules mortifiées se sont brisées et que leur contenu s'est réduit en gouttelettes ; on y trouve aussi quelques globules sanguins.

III. Système adipeux. On donne le nom de système adipeux à l'ensemble des parties similaires ou organes premiers formés par du tissu adipeux.

On reconnaît facilement trois ordres très-distincts dans ces parties similaires. Ce sont d'abord celles qui, associées à des organes premiers d'autres systèmes, tels que les faisceaux secondaires et tertiaires des muscles, des groupes d'*acini* glandulaires, etc., concourent d'une manière secondaire mais réelle à former les muscles, les glandes et autres organes. Ce sont ensuite les parties similaires qui sont interposées aux organes proprement dits; mais dans ces dernières on distingue : *a* celles qui sont simplement d'interposition proprement dite, ou d'enveloppe quand il y en a entre toutes les faces d'un organe et les organes qui l'avoisinent ; puis *b* celles qui sans discontinuité de l'un à l'autre sont interposées à la peau et aux organes sous-jacents, en formant ainsi à l'organisme une enveloppe adipeuse générale ou commune sous-cutanée.

Ces trois groupes de parties similaires présentent de notables différences lorsqu'on les compare entre elles chez l'adulte, puis d'un âge à l'autre, et d'une espèce

animale à l'autre à des âges correspondants. Elles seront étudiées ici dans l'ordre inverse à celui de l'énumération précédente. En lisant les descriptions des auteurs sur ce sujet, il est facile de voir que le vague dans lequel elles restent, au milieu de longs détails de pure énumération, tient à ce qu'ils n'ont pas suivi cette marche tracée par la nature même des choses.

A. *Parties similaires adipeuses de la couche commune sous-cutanée.* Ces organes premiers sont tous continus les uns aux autres et la couche que forme leur ensemble porte le nom de *pannicule adipeux*. Celui-ci est interposé à la peau en dehors et aux organes sous-jacents en dedans. Il est séparé de ceux-ci et des autres organes premiers adipeux par les aponévroses extérieures d'enveloppe. Toutefois ce pannicule s'étend sous les muscles de la face, sous le trapèze, sous le grand dorsal, par ses bords antérieur et supérieur, sous le grand fessier par son bord antérieur et au fond du creux de l'aisselle entre les vaisseaux et les nerfs de cette région. D'autre part, il manque sous la peau de la ligne médiane du dos, du nez, au niveau des os propres et reparaît au niveau des cartilages du lobule; il manque aussi sous celle des paupières, du prépuce, de la verge et sous le scrotum. Il s'amincit beaucoup sur la ligne médiane du front, du sternum, au niveau du sommet des apophyses épineuses dorsales et sacrées, de l'acromion et de la crête de l'omoplate. Il s'y réduit chez quelques sujets à de rares lobules, ou même manque complétement.

Aux membres antérieurs, le pannicule adipeux s'amincit à la face postérieure du poignet et se réduit parfois à quelques lobules à partir du bord inférieur du ligament annulaire du carpe, au dos de la main, jusqu'aux articulations métacarpo-phalangiennes.

Au pied, ce n'est qu'au niveau du tarse, ou seulement aux articulations métatarso-phalangiennes, qu'il amincit brusquement. Chez les enfants et quelques sujets potelés, ce n'est que vers les articulations métacarpo-phalangiennes que disparaît cette couche adipeuse. Elle manque au niveau de ces articulations mêmes et des tendons extenseurs des doigts et des orteils.

Elle s'épaissit à la partie postérieure du cou (1 à 2 centimètres), au creux de l'aisselle (2 à 4 centimètres), autour des mamelles (1 à 4 centimètres), au pli de l'aine, au niveau et autour du pubis (1 à 2 centimètres), sur les côtés et en arrière du bassin à ce même niveau, depuis le coccyx jusqu'à l'anus (1 à 4 centimètres), sur la ligne médiane et sur les côtés, aux fesses jusqu'à la partie postérieure et à la face interne des cuisses (1 à 4 centimètres), surtout chez la femme, au creux poplité et aux parties antérieure et postérieure du pied (1 à 2 ½ centimètres). Les particularités précédentes, relatives à l'épaisseur de ce tissu, sont toutes données d'après des mesures faites par des sujets d'un embonpoint ordinaire. Partout ailleurs il présente des épaisseurs moindres, trop variables d'un individu ou d'une région à l'autre, et trop peu importantes à retenir pour qu'il soit nécessaire de les énumérer.

Quelle que soit, du reste, l'épaisseur atteinte, d'un sujet ou d'un âge à l'autre, par le pannicule adipeux sous-cutané, la masse qu'il constitue dans son ensemble, comme à quelque niveau même que ce soit du corps et des membres, est plus considérable que celle qui se trouve autour des intestins et dans l'épaisseur des organes, situés au-dessous de l'aponévrose d'enveloppe qui les sépare de ce pannicule. Du reste, il n'y a pas un rapport constant entre l'épaississement normal graduel de ce dernier et celui des parties similaires adipeuses d'interposition ou de constitution des organes. Ce fait est très-frappant chez les femmes, les enfants et beaucoup d'hommes, tant sur une coupe des membres qu'au tronc, y compris les viscères, et même au cou.

Il est commun, en effet, de voir chez des femmes et des enfants potelés le tissu adipeux d'interposition être très-peu abondant. Ces différences de quantité du tissu adipeux sous la peau, comparativement à celui qui existe entre les organes ou dans leur épaisseur, quoique toujours manifestes chez les sujets atteints d'obésité générale ou seulement abdominale, sont cependant alors moins tranchées qu'à l'ordinaire.

Les organes premiers de cette portion superficielle du système adipeux offrent dans trois régions quelques particularités anatomiques qu'il importe de noter ; ce sont le tissu adipeux du cuir chevelu, les coussinets palmaire et plantaire et ceux de la pulpe des doigts. Entre le cuir chevelu et la peau du front d'une part, les muscles de ces régions et l'aponévrose fronto-occipitale d'autre part, le tissu adipeux a une épaisseur assez uniforme et qui varie beaucoup moins d'un sujet à l'autre que dans le reste de l'économie. Cette couche est formée de tissu adipeux à texture serrée, c'est-à-dire à lobules très-petits, plus mous, séparés par des cloisons lamineuses plus minces, si ce n'est dans les endroits où des faisceaux fibreux le traversent pour se jeter sur l'aponévrose fronto occipitale ou sur le tissu lamineux qui adhère aux muscles frontal et occipital. Ces différences par rapport au tissu adipeux de la face sont très-sensibles. C'est dans son épaisseur que se trouvent plongés les bulbes pileux.

A la paume des mains et à la plante des pieds le tissu adipeux est formé de lobules volumineux, arrondis, mous, composés de grosses vésicules ; ils glissent facilement les uns sur les autres et sont aisément isolés ou mieux énucléés par la dissection. Le rôle de coussinets à la fois résistants à la pression et élastiques que remplissent ces organes premiers adipeux est dû simultanément à leurs lobules et à la disposition des nombreux faisceaux fibreux assez riches en fibres élastiques, qui de la face profonde du derme vont s'insérer sur les aponévroses palmaire et plantaire. Incompressibles ou à peu près par eux-mêmes, parce qu'ils sont composés de gouttes demi-liquides retenues dans des cavités closes, ils remplissent les intervalles de ces faisceaux, qu'ils maintiennent ainsi que le derme dans un état de distension permanent, sauf les cas d'émaciation. Aussi font-ils saillie entre ceux-là comme s'ils en étaient expulsés, lorsqu'on vient à inciser le derme et la couche sous-jacente. A chaque pression palmaire ou plantaire ils résistent, et par là entraînent la distension du derme et des faisceaux précédents, tout en se prêtant à de légers déplacements par suite de leur mobilité les uns contre les autres et entre ces faisceaux, lorsque la nature des efforts exercés l'exige.

Ces coussinets, bien plus épais au pied qu'à la main, offrent des dispositions variées au niveau des têtes des métacarpiens, des métatarsiens, des plis cutanés au creux de la main et à l'éminence thénar ; mais comme elles dépendent surtout du nombre et de l'arrangement des faisceaux fibreux précédents, c'est l'anatomie des régions qui doit les faire connaître.

Ces coussinets s'amincissent aux bords de la main et du pied en approchant de la face dorsale de ces derniers. Il en est de même sur les faces latérales des doigts et des orteils, où ils disparaissent au niveau des articulations phalangiennes, tandis qu'au niveau du corps des phalanges ils se réduisent à une mince couche formée d'une seule rangée de lobules juxtaposés qui s'étend jusqu'aux bords des tendons extenseurs.

Ces particularités sont, du reste, au fond, les mêmes à la face antérieure et à la pulpe des doigts. Seulement les faisceaux fibreux qui leur sont interposés sont plus fins, plus nombreux et les lobules adipeux plus petits.

Ces couches adipeuses plantaires, palmaires et digitales, sont plus minces au niveau des articulations et des plis cutanés de flexions que dans les intervalles. Les parties similaires du cuir chevelu et de la face antérieure des extrémités, dont il vient d'être fait mention, ne participent que très-peu aux modifications si considérables que présente le reste du pannicule adipeux sous-cutané dans les cas d'obésité ou d'émaciation.

C'est en effet au plus ou moins grand développement du pannicule adipeux existant ailleurs que là où siégent les organes premiers précédents, que sont dus les états dits d'embonpoint, depuis celui où, à peu près uniformément répandu sous la peau du tronc et des membres jusqu'au poignet et au pied, il détermine l'état potelé, jusqu'à celui où, très-développé, mais plus encore au tronc que partout ailleurs, sauf dans la cavité abdominale, il cause l'état d'*obésité*. La distension du derme qu'il amène alors est la source de la gêne des mouvements partiels du tronc sur les membres ou *vice versa*, autant que la rencontre entre elles de ces parties elles-mêmes.

La résorption du contenu des cellules adipeuses entraîne au contraire l'amincissement du pannicule adipeux et parfois sa réduction à de rares lobules rougeâtres, sans que les autres organes premiers de ce système dont il va être question participent nécessairement à cette atrophie. Celle-ci entraîne, inversement à l'hypertrophie, un plissement de la peau caractéristique de la maigreur accidentelle ou sénile.

B. *Parties similaires adipeuses d'interposition et d'enveloppe.* Ces parties adipeuses manquent pendant toute la durée de l'existence entre certains organes il n'y en a pas entre ceux du système nerveux central qui entourent la dure-mère, et chaque plèvre, ni sur les côtés et à la face postérieure du pharynx, au pourtour de l'œsophage, non plus qu'entre les muqueuses et les couches musculaires ou autres, qu'elles tapissent. Cependant on en voit parfois quelques petits lobules entre la muqueuse et la musculeuse vésicale, sous le repli médian labio-gingival et sous la muqueuse, qui, des lèvres et des joues, se réfléchit sur les os maxillaires. On n'en trouve également pas entre le péritoine et la rate, la surface du foie, à l'exception de ses sillons, le corps de l'utérus, les ovaires, les testicules. Partout ailleurs il existe des parties similaires adipeuses entre les organes ou autour de certains d'entre eux, mais qui apparaissent à des époques diverses de l'évolution individuelle.

Ces organes premiers se rattachent eux-mêmes à plusieurs groupes distincts par leur disposition anatomique et le rôle qu'ils jouent dans l'économie, selon qu'ils sont plus particulièrement interposés aux muscles et aux nerfs ou aux vaisseaux, qu'ils prennent part à la constitution des parties molles articulaires, qu'ils adhèrent à la superficie des os ou qu'ils accompagnent certains viscères.

1° *Organes premiers adipeux d'interposition, musculaires, osseux, nerveux et vasculaires.* Ces organes premiers sont particulièrement disposés en couches généralement minces, entre les gaînes aponévrotiques propres des muscles et autour des vaisseaux et nerfs inter-musculaires, ainsi qu'entre les branches des plexus nerveux. Mais on en trouve aussi parfois entre l'aponévrose d'enveloppe et le muscle même, particulièrement au niveau de la jonction des tendons encore élargis avec le ventre musculaire correspondant, et là les couches adipeuses adhèrent fortement à ces parties du muscle. On en voit également entre certains os et les muscles, comme à l'extrémité inférieure de l'humérus et du fémur, en quelques points de la surface des os des iles, etc.

A la face il existe deux organes premiers adipeux qui, par leurs caractères particuliers nécessitent une mention spéciale. L'un concourt à la constitution de l'appareil visuel, c'est le *coussinet adipeux ou graisseux de l'orbite*, l'autre est

la *boule graisseuse de Bichat*, qui joue un rôle dans la constitution et les fonctions des appareils de mastication, surtout de la déglutition, mais d'une manière indirecte (Ch. Robin et Gimbert, *Gazette médicale*, 1864, p. 555).

Au cou, le tissu adipeux d'interposition remplit les intervalles qui séparent les uns des autres les muscles, ou mieux leurs gaînes aponévrotiques, et d'un sujet à l'autre il rend ces intervalles plus ou moins considérables, suivant qu'il est plus ou moins abondant.

Il faut signaler en particulier, ici, la couche adipeuse qui sépare le peaucier des muscles sus et sous-hyoïdiens, du sterno-mastoïdien et de l'aponévrose qui relie ce dernier aux précédents.

Du tissu adipeux, plus abondant en haut et en bas qu'à la partie moyenne du cou, comble, avec les gros vaisseaux et les nerfs profonds, la loge inter-aponévrotique de cette partie du corps. Dans ce tissu adipeux il y a en outre des ganglions lymphatiques, tant en avant qu'en arrière des carotides et de la jugulaire.

On sait que le tissu adipeux forme des traînées le long des artères et des veines, de ces dernières particulièrement entre les muscles et à leur surface, aussi bien que dans les épiploons.

Entre le petit complexus et le scalène postérieur, entre les deux scalènes et les côtés des vertèbres cervicales correspondantes, se trouve du tissu adipeux plus ou moins abondant, interposé à ces muscles et aux nerfs cervicaux; il s'étend autour du plexus brachial et des vaisseaux dans les régions sus et sous-claviculaires jusqu'au tissu adipeux sous-cutané axillaire, avec lequel il se continue en dehors, en prenant un état grumeleux qui se montre toutes les fois que ce tissu existe au pli des grandes articulations; en avant et en bas il s'étend entre le sous-clavier, puis le grand pectoral d'une part, la première côte et le premier espace intercostal d'autre part; puis, plus bas, entre le petit pectoral, le sous-scapulaire et le grand dentelé. En arrière, il gagne entre la deuxième côte et l'angulaire de l'omoplate, entre celui-ci et le trapèze, et, plus bas, entre ce dernier et le rhomboïde.

Il existe aussi entre le grand complexus et la masse musculaire des transversaires épineux et inter-épineux du cou une couche adipeuse, épaisse en haut, qui mérite une mention spéciale. Elle renferme, comme on sait, le plexus des veines jugulaires postérieures profondes.

Au cou et dans toute l'étendue du rachis, entre la série des muscles transversaires épineux, d'une part, la base des apophyses épineuses et transverses, jusqu'autour des apophyses articulaires et des trous de conjugaison d'autre part, il existe constamment de petites masses ou traînées de tissu adipeux communiquant les unes avec les autres autour des insertions musculaires, des vaisseaux et des nerfs. Ces couches sont continues l'une à l'autre, sur la ligne médiane, entre la face inférieure de chaque apophyse épineuse et le bord supérieur de celle qui est placée au-dessous et forment là une masse d'épaisseur variable. Elles se prolongent au niveau des apophyses transverses de chaque côté, entre le bord correspondant de la masse commune, des muscles spinaux et les intercostaux thoraciques, entre le bord de cette même masse et les inter-transversaires et le carré des lombes dans la région de ce nom. Dans toute l'étendue des parois thoraciques et abdominales, le tissu adipeux d'interposition musculaire est fort peu abondant, il ne forme que de minces couches de 1 à 3 millimètres d'épaisseur et le plus souvent discontinues, même entre les intercostaux. Leur développement n'est pas en rapport avec celui du pannicule adipeux sous-cutané et elles ne participent pas aux modifications que présente ce dernier dans l'amaigrissement avec ou sans œdème.

Dans les cas de phlegmon diffus du tronc on trouve souvent le tissu adipeux réduit à l'état de pulpe diffluente d'aspect émulsif et purulent, sans lésion des couches adipeuses précédentes, bien qu'elles ne soient séparees de celui-ci que par l'épaisseur d'une aponévrose d'enveloppe ou d'insertion. On voit, par exemple, l'aponévrose du grand dorsal insérée au sommet des apophyses épineuses dorsales et lombaires, être le sèul intermédiaire entre le tissu adipeux sous-cutané qui lui adhère, détruit par la suppuration, et la couche adipeuse restée saine qui sépare cette aponévrose des muscles sacro-lombaires, sains également. La même particularité s'observe dans les cas de phlegmon superficiel de la cuisse par rapport aux tissus adipeux et autres, placés immédiatement sous l'aponévrose générale d'enveloppe, et *vice versa*, pour les cas de phlegmons profonds ou sous-aponévrotiques par rapport à la couche graisseuse sous-cutanée.

Aux membres, le tissu adipeux d'interposition remplit aussi l'espace qui sépare les gaînes d'enveloppe des muscles et y forme des couches d'épaisseur très-variable d'un sujet à l'autre. Ces couches sont plus considérables à la racine des membres, où les muscles s'amincissent près de leurs insertions, que dans le reste de leur étendue ; cependant elles conservent une certaine épaisseur sur le trajet des troncs vasculaires et nerveux.

Ces couches d'interposition s'épaississent aussi au niveau des plis articulaires, comme on le voit entre le psoas et le pectiné, au-devant de l'articulation coxo-fémorale, au creux poplité derrière l'articulation du genou, entre le tendon d'Achille et l'articulation tibio tarsienne, au coude, sous le tendon du biceps et autour de lui, puis sous l'articulation de l'épaule. Dans ces régions, à l'exception du coude et de l'articulation tibio-tarsienne, ce tissu adipeux est ordinairement grumuleux, c'est-à-dire que plusieurs lobules primitifs sont réunis en petits amas polyédriques, séparés par du tissu lamineux lâche, qui fait qu'on les isole facilement les uns des autres. Cet état est surtout très-marqué dans le tissu adipeux du creux poplité.

Cette dernière couche graisseuse d'interposition est importante ; elle est assez nettement séparée de toutes les autres dans son ensemble ; elle entoure toute la partie inférieure du fémur et le ligament postérieur de l'articulation du genou. Elle est interposée aux muscles voisins et au périoste de cette région épaissi par les prolongements des insertions ligamenteuses. Elle est partout grumeleuse sur presque tous les sujets et de couleur notablement différente de celle du pannicule sous-cutané, dont au creux poplité elle n'est séparée que par l'aponévrose générale d'enveloppe de la cuisse très-amincie à ce niveau.

Cet organe premier s'étend en avant jusqu'auprès du cartilage articulaire, entre le périoste et le prolongement ou cul-de-sac supérieur de la synoviale, entre le périoste et le muscle tenseur de la synoviale lorsqu'il existe. Ce prolongement de la synoviale sépare ce tissu adipeux du tendon du triceps qu'il tapisse ; mais ce n'est qu'au-dessus de cette synoviale que ce tendon et les muscles attenant touchent à cette couche graisseuse qui remonte à 10 ou 12 centimètres le long du fémur.

Elle descend sur les côtés des condyles, entre le périoste et la synoviale, mais s'arrête à 4 ou 5 millimètres environ des bords du cartilage articulaire. Elle contourne en quelque sorte la face externe du fémur et se continue en arrière sur son extrémité inférieure, et en dedans elle envoie quelques prolongements dans les trous vasculaires du tendon ou aponévrose d'insertion du grand adducteur. Cette couche adipeuse adhère au périoste de l'espace triangulaire limité par la bifurcation de la ligne âpre en haut, à tout le ligament postérieur du genou jusqu'au musc

poplité en bas, et aux insertions condyliennes des jumeaux. Très-épaisse dans toute cette étendue, elle remplit l'espace poplité avec les vaisseaux et les nerfs qui la traversent de haut en bas. J'ai déjà dit que cette portion du système adipeux est ordinairement grumeleuse, formée de lobules polyédriques et s'étend en arrière jusqu'au pannicule sous-cutané, dont l'aponévrose générale d'enveloppe de la cuisse la sépare seule.

A l'extrémité inférieure et postérieure de la jambe on trouve, sous l'aponévrose jambière superficielle, une couche de tissu adipeux, épaisse sur les côtés du tendon d'Achille, surtout en bas ; elle est placée entre ces organes, qui sont en arrière, tandis qu'en avant se trouvent le long fléchisseur du pouce, le fléchisseur commun, les péroniers, les vaisseaux et nerfs tibiaux postérieurs, puis, plus bas, le ligament annulaire postérieur du cou-de-pied, et la partie du calcanéum qui est située sur les côtes et en avant du tendon d'Achille.

Au-devant de ce ligament et sous l'aponévrose qui sépare ces muscles et vaisseaux du tissu adipeux précédent, il faut noter l'existence d'un organe premier adipeux dense, bien limité, qui remplit la loge irrégulièrement pyramidale à sommet supérieur interposée à la gaîne du fléchisseur commun en dedans, du long fléchisseur du pouce en dehors, derrière l'extrémité inférieure du tibia.

Aux extrémités, on trouve sous le pied un peu de tissu adipeux d'interposition par couches ou lobules, selon les sujets, dans le creux de la voûte du tarse et du métatarse, en avant de l'extrémité antérieure du calcanéum, entre ces organes et les tendons fléchisseurs, leur muscle accessoire et leurs lombricaux. Ce tissu adipeux s'étend en outre entre le muscle accessoire et le court fléchisseur ; il est traversé obliquement par le tendon du long péronier latéral, par les vaisseaux et par les nerfs plantaires. Il s'étend en avant entre les interosseux et l'abducteur oblique du pouce, etc.

2° *Organes premiers adipeux articulaires.* On peut diviser ces parties similaires adipeuses en intrinsèques et extrinsèques. Leur description mériterait plus d'attention qu'on ne lui en accorde en anatomie descriptive. Les organes premiers *intrinsèques* sont placés dans la cavité articulaire même, telles que la délimitent les moyens d'union des os. Ils sont interposés à ceux-ci en dehors, puis à la synoviale en dedans. Ils tiennent celle-ci poussée, en quelque sorte, contre les surfaces lisses de glissement ; ils remplissent l'espace compris entre ces surfaces et les ligaments qui en sont nécessairement écartés en quelques points de leur longueur, dans les articulations trochléennes ou ginglymoïdales surtout. Ils ont tous une surface d'adhésion aux ligaments ou aux os et une surface lisse de glissement soulevant la synoviale, lui adhérant intimement. Généralement, le tissu adipeux de cette surface est très-vasculaire.

Ils ont des usages qui se manifestent d'une manière frappante lorsqu'on ouvre une articulation sur le côté en respectant ces organes adipeux et faisant mouvoir les os. On les voit alors glisser, se déplacer ou mieux changer de forme de manière à combler incessamment les cavités que tendent à laisser entre eux les os et les ligaments pendant la durée des mouvements de flexion et d'extension. Ils doivent la possibilité de ce rôle à la mollesse du tissu adipeux dont les propriétés tiennent à la fois de celles des liquides par l'incompressibilité du contenu de ses vésicules et de celles des solides par la ténacité et l'extensibilité des parois de ces éléments.

Les *organes premiers adipeux articulaires extrinsèques* sont au contraire placés hors des cavités articulaires entre les diverses couches de ligaments ou contre

ceux-ci. Ils adhèrent de toutes parts aux organes voisins, mais par leur mollesse ils jouent un rôle dans les déplacements des ligaments par rapport aux parties avoisinantes. Ces organes sont remarquables par la mollesse et l'homogénéité de leur tissu. Ces particularités sont dues à ce que la disposition des vésicules en petits lobules séparés par des cloisons de tissu lamineux ne s'y rencontre pas; chacun d'eux, qu'il soit en forme de lobules ou en couches, représente en quelque sorte un seul de ceux-là d'une étendue plus considérable, formé de vésicules immédiatement contiguës entre lesquelles rampent les capillaires et les rares fibres lamineuses qui se détachent de leur périphérie.

C. Parties similaires adipeuses des cavités viscérales. On trouve du tissu adipeux dans les trois cavités viscérales de l'économie ; mais il y est très-différemment distribué de l'une à l'autre. Nous avons à l'examiner successivement dans le canal rachidien, dans la cavité thoracique et dans la cavité abdominale.

1° *Organes premiers adipeux rachidiens.* La cavité encéphalique et celle de la dure-mère rachidienne sont entièrement dépourvues de tissu adipeux. Mais entre la face externe de celle-ci et la face interne du canal rachidien, on en voit à partir du niveau de la troisième vertèbre cervicale. Les dispositions qu'il y présente restent à peu de chose près les mêmes pendant toute la vie, à compter de la première année.

Ce tissu adipeux intra-rachidien constitue autant de couches en forme de demi-anneaux qu'il y a de ligaments jaunes élastiques, allant d'une lame vertébrale à l'autre. Ces couches empiètent un peu sur la lame vertébrale qui est au-dessus et au-dessous, mais ils ne la recouvrent pas en entier ; ce sont des rameaux veineux anastomosés et un peu de tissu lamineux lâche, qui se trouve là, entre le périoste et la dure-mère. De chaque côté, ces demi-anneaux adipeux s'enfoncent directement, ou sous forme de petites traînées de lobules graisseux, dans les trous de conjugaison. Elles se terminent là, et à ce niveau, de chaque côté de la dure-mère, elles communiquent de l'une à l'autre par des traînées de lobules semblables. Mais elles n'empiètent pas sur la face antérieure de la dure-mère, contrairement à ce qu'indiquent quelques auteurs. Cette membrane adhère sur la ligne médiane au surtout ligamenteux postérieur par des faisceaux allongés, obliques, de tissu lamineux ou de tissu fibreux, assez lâche chez les enfants, plus résistant chez l'adulte. Du tissu lamineux très-lâche, mais dépourvu de graisse, est interposé aux côtés de la face antérieure de la dure-mère et aux veines ou sinus rachidiens qui gagnent le surtout ligamenteux postérieur, pour s'enfoncer sous lui. Ces bandes transversales semi-annulaires de tissu adipeux ont une épaisseur de un à deux millimètres de chaque côté ; mais sur la ligne médiane elles s'épaississent et s'enfoncent dans l'angle rentrant que forment les ligaments jaunes élastiques, entre les bords internes de ces derniers.

A partir du haut de la région lombaire, ce tissu adipeux devient plus abondant, plus épais ; il ne forme plus seulement des bandes transversales, mais une couche continue qui passe sur les lames vertébrales, comme sur les ligaments élastiques ; il adhère souvent plus à la dure-mère qu'à ces organes, tandis que plus haut c'est le contraire. Toutefois, ce tissu ne s'avance pas au delà des prolongements de la dure-mère dans les trous rachidiens et ne gagne pas encore sa face antérieure. Ce n'est qu'au niveau de la symphyse sacro-vertébrale et dans tout le canal sacré que cette couche entoure complétement la dure-mère et s'interpose, en outre, aux gaînes qu'elle fournit aux racines sacrées de la queue de cheval. Il est ainsi plus abondant là que partout ailleurs ; il s'étend jusqu à l'extrémité du canal sacré et se

continue ici avec le tissu adipeux, dense, sous-cutané, de la ligne médiane contre la face postérieure du sacrum.

Le tissu adipeux intra-rachidien est remarquable par sa mollesse et sa friabilité. Il se réduit facilement sous l'influence de la moindre traction en gros lobules lâchement unis par de fins filaments de tissu lamineux très-vasculaire et peu résistant.

Chez les enfants et les jeunes sujets il est jaune, comme partout ailleurs ; mais chez l'adulte, surtout sur les sujets amaigris, il est parfois demi-transparent par suite de l'œdème souvent considérable du tissu lamineux interposé aux lobules graisseux. Cet état œdémateux est principalement prononcé dans la région lombaire. Le tissu adipeux est plus ou moins rougeâtre sur quelques individus, tant par suite de l'état de congestion des tissus et des sinus de cette région, que par suite des changements de couleur que nous avons constatés sur les vésicules adipeuses des sujets émaciés. Il est commun alors de le trouver d'une mollesse remarquable et comparable à de la gélatine par sa demi-transparence.

2° *Organes premiers adipeux intra-thoraciques.* Les uns sont particulièrement en rapport avec la plèvre, les autres avec le péricarde et le cœur.

Les parties similaires adipeuses pleurales sont toutes sous la plèvre pariétale et aucune ne répond à la plèvre pulmonaire. Au travers de la première on aperçoit des traînées adipeuses le long du bord inférieur de chaque côte, autour des vaisseaux et nerfs intercostaux des vaisseaux mammaires internes ; traînées dont se détachent des prolongements qui séparent les faisceaux musculaires de l'intercostal interne. Il forme parfois de véritables couches tapissant tout l'intercostal interne, surtout en avant et en arrière, empiétant même sur les bords des côtes. Quelquefois aussi des lobules aplatis et flottants soulèvent la plèvre vers le fond de la gouttière costo-vertébrale et près du sternum. Des lobules analogues soulèvent plus fréquemment encore les plèvres diaphragmatiques autour de la base du péricarde ou même près de sa partie moyenne antérieure, souvent riche en tissu graisseux. Entre la plèvre et le diaphragme, surtout près de la réflexion de celui-ci contre les côtes, il existe aussi sur quelques sujets des couches adipeuses minces, d'étendue variable.

Ce tissu adipeux forme souvent une couche continue et même épaisse sous la portion de la plèvre qui tapisse les côtés des vertèbres, et au-devant de celles-ci entre les deux plèvres, c'est-à-dire autour de l'aorte, des azygos et autres organes logés dans le médiastin postérieur. Dès la naissance, il y a des traînées de petits lobules adipeux, le long des nerfs diaphragmatiques et autour de la base du thymus, tissu adipeux qui augmente de quantité avec l'âge.

Les parties adipeuses intra-péricardiques ou cardiaques se présentent sous forme de traînées ou de couches parfois lobulées sous le péricarde viscéral seulement et manquent à la face interne de la séreuse péricardique pariétale. Elles existent le long des vaisseaux, des bords droits et gauches du cœur, surtout du bord droit et à la pointe de l'organe ; ces traînées sont assez souvent larges et peuvent s'étendre sur les faces mêmes de l'organe. La quantité en est plus considérable dans le sillon auriculo-ventriculaire que contre les autres parties du cœur. Là il forme souvent des lobules ou prolongements coniques, qui soulèvent le péricarde viscéral et ont quelque analogie avec les lobules adipeux épiploïques. Ce tissu se prolonge un peu sur l'origine des gros vaisseaux, sur l'artère pulmonaire particulièrement, et dans le sillon qui la sépare de l'aorte.

Il en existe presque constamment des traînées minces et étroites sur les oreillettes; il y en a même souvent des couches assez épaisses à l'abouchement des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche; mais tandis qu'on n'en trouve que rarement ou même pas du tout sur l'auricule droite, l'auricule gauche en porte des traînées assez nombreuses formant parfois sur les faces, sur les bords et en particulier autour des appendices digités de son bord inférieur une couche, presque continue. L'oreillette gauche même, en est alors tapissée complétement.

3° *Organes premiers adipeux intra-abdominaux ou sous-péritonéaux.*

Ces organes premiers adipeux sont des plus intéressants. Il faut distinguer ceux qui sont spécialement sous le péritoine pariétal, ou entourent quelques-uns des organes contre lesquels passe cette portion de la séreuse, et ceux qui sont sous le péritoine intestinal ou mieux entre ses feuillets qu'il écarte.

De toutes les parties similaires adipeuses abdominales, la première qui se développe est celle qui entoure le rein. Dans le dernier ou les deux derniers mois de la grossesse, ce tissu adipeux forme déjà une couche lobulée à la circonférence de cet organe et vers son hile, avec des traînées de lobules rougeâtres sur le rein lui-même. La quantité de ce tissu augmente considérablement avec l'âge, mais en proportion très-différente pourtant d'un sujet à l'autre.

Chez quelques-uns, il entoure complétement ou presque complétement le rein, autour duquel il forme alors ce qu'on appelle la *capsule* ou *atmosphère adipeuse du rein*, épaisse surtout en arrière et en haut. Dans ces circonstances, ce tissu adipeux est jaune, disposé en lobules, mais ces derniers ne sont séparés les uns des autres que par de très-minces couches de tissu lamineux lâche, ce qui fait que la masse est assez homogène, non grumeleuse.

Il est des sujets, au contraire, qui, morts sans amaigrissement très-marqué, n'ont que fort peu de tissu adipeux à la circonférence du rein, à ses extrémités et vers son hile, avec quelques traînées de lobules rougeâtres sur sa face antérieure. Souvent alors le tissu lamineux péri-néphrétique est œdématié.

En bas, ce tissu adipeux se prolonge dès la naissance dans le sillon qui sépare le psoas du transverse de l'abdomen et augmente de quantité avec l'âge. Vers le hile du rein il s'enfonce plus ou moins profondément dans cette dépression en accompagnant les gros vaisseaux artériels et veineux de l'organe jusqu'au point où ils pénètrent entre ses lobes ou mamelons.

Plus bas et plus en dedans, sur les côtés de la colonne vertébrale on en trouve des couches ou seulement des traînées le long des branches abdominales du plexus lombaire; puis, plus en dehors, il y en a une couche derrière le cœcum à droite, derrière l'S iliaque à gauche, couche qui déborde de chaque côté ces portions de l'intestin. Elles se montrent dès l'époque de la naissance et même avant, soit sous forme de traînées de lobules rougeâtres ou de couches plus homogènes et jaunes. Souvent la couche adipeuse placée derrière et sur les côtés du cæcum se prolonge dans le repli triangulaire péritonéal qui unit l'appendice cœcale à la fosse liaque.

Au-devant de la colonne vertébrale et sur ses côtés, le long de l'aorte et de la veine cave inférieure, existent soit des traînées, soit une couche unique de tissu adipeux; cette couche est parfois même très-épaisse, chez les sujets obèses. Elle communique en haut avec le tissu adipeux du médiastin postérieur, en passant entre les piliers et l'orifice aortique du diaphragme. En bas, elle s'étale le long des vaisseaux iliaques de chaque côté et descend sur la ligne médiane, au-devant du sacrum, et

s'avance dans le méso-rectum. Sur les côtés, elle rejoint la couche dont il a été fait mention, qui accompagne le gros intestin à droite et à gauche et se prolonge dans les mésentères correspondants lorsqu'ils existent.

Presque constamment on rencontre des traînées de tissu adipeux le long de l'artère testiculaire, du canal déférent et des veines du cordon dans le canal inguinal et au dehors, jusqu'auprès de l'épididyme. Il constitue au-dessous du crémaster des flocons amincis et allongés ou des traînées d'un jaune foncé ou rougeâtre, séparés les uns des autres par des intervalles dans lesquels il manque.

Pour terminer ce qui a trait à la disposition du tissu adipeux sous-jacent au péritoine pariétal, il importe de noter la couche plus ou moins épaisse qui est placée à la face antérieure de la vessie, entre elle et le pubis. Elle va sur les côtés rejoindre le tissu adipeux qui accompagne les vaisseaux iliaques et s'avance sur les faces du petit bassin jusqu'à celui qui est en arrière du rectum. Parfois, il se prolonge contre les faces latérales et postérieures de la vessie même où il y en a toujours un peu ; dans le premier cas, ce réservoir est comme enclavé dans une masse de tissu adipeux.

De la face antérieure de la vessie ce tissu remonte contre la face postérieure de la paroi abdominale antérieure, le long du système ligamenteux sous-ombilical qui se développe pendant la rétraction de l'ouraque et des artères ombilicales. Il passe sur les côtés de l'anneau ombilical et quelquefois derrière lui, pour gagner la portion sus-ombilicale de la paroi de l'abdomen au niveau du ligament falciforme et le long des ligaments qui succèdent à la veine ombilicale rétractée. Cette couche, assez épaisse au bord adhérent du repli ou ligament falciforme du foie, remonte ainsi jusqu'à la face concave du diaphragme, où elle disparaît peu à peu en s'amincissant. Chez quelques sujets, à partir de la ligne médiane elle s'étale en quelque sorte circulairement sous le péritoine contre les insertions costales du diaphragme. Cette couche adipeuse, qui accompagne les ligaments succédant aux vaisseaux ombilicaux, est constante ; mais son épaisseur et sa largeur varient beaucoup d'un sujet à l'autre. Elle soulève le péritoine au niveau des ligaments et parfois forme des lobules aplatis plus ou moins nombreux, saillants et flottant du côté de la cavité ventrale.

Le tissu adipeux placé sous le péritoine viscéral se développe après la naissance en traînées de lobules longeant d'abord les vaisseaux mésentériques et épiploïques. Chez beaucoup d'animaux, il reste pendant toute la vie à cet état de bandelettes jaunes ou blanches dont la coupe est triangulaire à base appuyée contre les vaisseaux, dont elles suivent les branches et les anastomoses. Dans le mésentère d'abord, puis dans les épiploons, ces bandelettes s'élargissent et se réunissent en une couche continue entre les feuillets péritonéaux, qu'elles écartent l'un de l'autre proportionnellement à leur épaisseur. Cette épaisseur, c'est-à-dire la quantité de ce tissu adipeux, varie beaucoup d'un sujet à l'autre ; ces couches peuvent en venir à mesurer plusieurs centimètres. Leur tissu est alors homogène.

Le tissu adipeux du grand épiploon et même celui des épiploons gastro-hépatique et gastro-splénique peut, pendant toute la vie ou une partie de l'existence seulement, être disposé autrement qu'en traînées le long des vaisseaux ou qu'en couches continues. Il est comme dispersé en petits lobules, écartés ou contigus, polyédriques, bien limités, souvent saillants sur les faces libres des épiploons, auxquels ils donnent un aspect élégant.

Enfin, il importe de signaler en terminant les appendices ou lobules graisseux

du volume d'une noisette ou d'une amande, souvent plus petits, d'autrefois, au contraire, plus gros, qui font saillie en soulevant le péritoine à la surface du cœcum et du reste du gros intestin. Leur nombre varie beaucoup d'un sujet à l'autre, ainsi que leurs dimensions et leur forme, qui est généralement aplatie.

D. Parties similaires adipeuses de constitution. On doit décrire sous ce nom les organes premiers adipeux, très-distincts de ceux dont il a été question plus haut, qui prennent part à la constitution d'un certain nombre d'organes seconds aux lobes ou autres divisions desquels ils sont interposés.

Il est des systèmes qui manquent complétement de ces parties adipeuses; telles sont les membranes fibreuses mêmes, les séreuses, l'épaisseur du derme et du chorion, des téguments, le système nerveux central, les cartilages, les os, le poumon, les parois de l'utérus, le tissu du foie, celui de la rate, etc. Ces organes premiers de constitution sont : les uns, intra-musculaires; les autres, intra-glandulaires; les derniers sont ceux qui sont interposés aux faisceaux primitifs des nerfs périphériques.

1° *Organes premiers de constitution intra-musculaires.* Ce sont ceux qui forment des traînées entre les faisceaux secondaires des muscles. Ils diffèrent notablement d'un muscle à l'autre, et dans un même muscle d'un sujet à l'autre, selon son âge et son état de maigreur ou d'obésité. Ce sont ces traînées adipeuses, dont le régime de l'engraissement augmente les dimensions, au point parfois de déterminer un certain degré d'atrophie des faisceaux striés eux-mêmes.

Chez quelques sujets on trouve de petits lobules adipeux ou des traînées adipeuses entre les faisceaux musculaires de la vessie jusqu'au-dessous de la muqueuse de cet organe.

2° *Organes premiers de constitution intra-glandulaires.* Ces organes premiers sont représentés par des lobules ou même des couches plus ou moins épaisses d'un sujet à l'autre, qui existent entre les lobes de la mamelle et même entre ceux des glandes salivaires et du pancréas.

On en voit également de plus petits entre les lobules de la thyréoïde.

3° *Organes premiers de constitution des cordons nerveux périphériques.* Plus petites que celles dont il a été question précédemment, ces parties similaires adipeuses forment de minces lobules ou filaments graisseux dans le névrilème qui est interposé aux faisceaux primitifs des nerfs, surtout de ceux qui ont un certain volume, comme ceux des plexus et des membres. CH. ROBIN.

BIBLIOGRAPHIE : MALPIGHI. *De omento, pinguedine et adiposis ductibus.* London. *Opera omnia*, in *Epist. anat.* 1686, in-fol., p. 33. — BERGEN (C. A. de). *Programma de membrana cellulosa.* Francofurti, 1732, in-4. In Haller, *Disputat. Anat. Select.*, t. III. — J. H. BACCHIENE. *Dissertatio de Adipe humano.* Ultrajecti, 1744, in-4. — HUNAULD. *Sur la graisse.* In *Mémoires de l'Académie royale des sciences de Paris*, 1732), édit. in-8, p. 38. — O. GRAUWEN. *Dissertatio de pinguedine.* Harderovic. 1767.—GRUETZMACHER (Franç.). *De Ossium medulla.* Gottingæ, 1748, in-4; et in Haller, *Disp. Anat. select.*, t. VI, p. 169. — LORRY. *Sur la graisse.* In *Mémoires de la Société royale de médecine*, 1779. — JANSEN. *Pinguedinis animalis consideratio physiologica et pathologica.* Lugd. Batav., 1784, in-8. — REDHEAD. *Diss. de Adipe.* Edinburg, 1789, in-8. — WOLF. *De Adipe.* In *Nova Acta Petropol.* 1789, in-8, t. VII, p. 278. — BIEGEL. *De usu glandarum suprarenalium in animalibus, necnon de origine adipis disputatio anat. physiologica.* Hatniæ, 1790. — REUSSING. *De Pinguedine sana et morbosa.* Jenæ, 1791, in-4.—HOME (Ev.). *On the Formation of Fat in the Intestines of Living Animals. Philos. Transactions*, 1813, P. II, art. 21, p. 227-241. — BIGOT (Th. Th.). *Diss. sur les tumeurs graisseuses extérieures au péritoine.* Thèses de Paris. 1821, in-4. — HEUSINGER. *System der Histologie.* 1822, in-4, *Fett.*, p. 129.— BÉCLARD (P. A.). *Du tissu adipeux.* In *Anatomie générale.* Paris, 1856, in-8, p. 123. — RASPAIL. *Recherches physiologiques sur les graisses et*

sur le tissu adipeux. Répertoire d'anatomie et de physiologie. Paris, 1827, in-8. — ALLMER. *Diss. sistens disquisitio anatomica pinguedinis animalis.* Ienæ, 1825, in-4. — CHEVREUL. *Recherches chimiques sur les corps gras d'origine animale.* Paris, 1825, in-8. — KERN. *De Pinguedine.* Lipsiæ, 1825, in-4. — CRAIGIE (David). *Adipose Tissue.* In *The Cyclopædia of Anatomy and Physiology.* 1836 t. I, p 56. — BRANDE (W. T.). *On the Fat.* In *Cyclop. of Anat. and Physiol.* London, 1836, t. II, p 231. — PAGET (James). *Report on the Results obtained by the Use of the Microscope in the Study of Hum. Anat. and Physiol.* 1842. In *British and Foreign Medical Review.* t. XIV, p. 258. — LIEBIG. In *Ann. der Chemie und Pharm.* 1842, t. XLI, p. 273. — Le même, ibid., 1843, t. XLVIII, p. 126. — PERSOZ. *Note sur la formation de la graisse dans les oies.* In *Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences,* 1845, t. XXI, p. 20 — KÖLLIKER, *Histiologische Bemerkungen,* nº 1. *Fettzellen.* In *Zeitschrift für Wissenschaftliche Zoologie.* 1850, t. II, p. 118. — — BOUSSINGAULT. In *Economie rurale,* 2e édit. Paris, 1851, in-8, t. II, p 604.—VIRCHOW. *Ein Fall von progressiver Musk latrophie.* In *Archiv für pathol. Anatomie,* 1855, in-4, t. VIII, p. 558 et *Entwickelung der Schadelgrunde.* Berlin, 1857, in-4, p 49. — WITTICH. *Bindegewebs-Fett und Pigment-Zellen.* In *Archiv fur pathol. Anatomie.* 1856, t. IX, p. 195. FŒRSTER. *Beiträge zur pathologischen Anatomie.* ibid., 1857, t. 12, p. 203 et suiv., pl, VIII, fig. 4, 7 et 8. — ROBIN (Ch.) *Mémoire sur quelques points du développement et de l'anatomie du système adipeux.* In *Gazette médicale de Paris,* 1864, in-4, p. 618 et 635. — ROBIN (Ch.) et GIMBERT. *Sur la boule graisseuse de Bichat,* ibid., 1864, p. 255.

CH. R.

ADIPOCIRE (*adeps*, graisse; *cera*, cire). Fourcroy a confondu sous ce nom trois substances bien distinctes par leur origine, leurs propriétés physiques et chimiques et leur composition : la première est la matière des calculs biliaires, ou *cholestérine ;* la seconde est la *cétine*, ou *blanc de baleine :* et la troisième, qui seule a conservé le nom d'adipocire, est le *gras des cadavres.*

Le gras des cadavres se forme par la saponification des tissus animaux restés longtemps dans l'eau, ou dans la terre humide ; on l'a surtout observé dans l'exhumation des cadavres du cimetière des Innocents, à Paris. Les conditions de sa formation ne sont pas parfaitement connues ; en effet on a cherché vainement à les imiter en enfouissant des cadavres de chevaux dans les îles de la Camargue. On espérait obtenir ainsi des savons que l'on aurait pu utiliser industriellement ; on a cité des cas de transformations adipocireuses de cadavres d'enfants, dans des cas de grossesse extra-utérine.

Fourcroy considérait le gras des cadavres comme un savon ammoniacal avec excès de graisse. M. Chevreul a prouvé que c'était un savon à base d'ammoniaque, de potasse et de chaux, formé en grande partie d'acide margarique, avec très-peu d'acide oléique. D'ailleurs, ce composé n'intéresse réellement ni la matière médicale, ni la thérapeutique. O. REVEIL.

ADOLESCENCE (*Adolescere*, croître, s'accroître, pousser, grandir). Une des phases de la période d'accroissement, sur les limites de laquelle tous les auteurs ne sont pas d'accord ; le plus grand nombre cependant lui donnent pour point de départ la manifestation des premiers signes de la puberté, c'est-à-dire douze ou treize ans chez la femme et quatorze ou quinze chez l'homme, et la prolongent jusqu'à l'époque où le corps a cessé de croître, vingt ou vingt et un ans chez la femme, vingt-quatre ou vingt-cinq ans chez l'homme. Daubenton la plaçait entre vingt à vingt-cinq ans ; M. Fleury entre sept et quinze ans, il en fait donc la seconde enfance de Hallé. (*Voy.* AGES et PUBERTÉ.) E. BD.

ADOLPHI (Christian-Michael). Né à Hirschberg, en Silésie, le 14 août 1676, d'un père marchand. Ses classes terminées à Breslau, il alla étudier la médecine à Leipzig, puis à Hall, où il suivit pendant quelques mois les leçons de Stahl

et de Fr. Hoffmann; après avoir voyagé pendant près de deux ans en Allemagne, en Suisse, en Angleterre, en France et dans les Pays-Bas, il se fit recevoir docteur à Utrecht et retourna à Leipzig, où il exerça et professa la médecine avec distinction. Adolphi s'est beaucoup occupé d'hygiène publique, surtout au point de vue de la topographie médicale; dans cette étude, il prit pour exemple Leipzig et les environs. Il a consigné les résultats de ses recherches sur ces questions et sur la pathologie en général, dans une suite de vingt-huit dissertations présentées, suivant la mode du temps, sous la forme académique. Reçu membre de la célèbre académie des Curieux de la nature, où il entra sous le pseudonyme d'Aëtius II, il fut un membre très-actif de cette société, à laquelle il communiqua de nombreuses observations. Adolphi mourut à Leipzig le 30 octobre 1753.

Un certain nombre de ses dissertations ont été publiées par groupes de trois, et dix-huit ont été rassemblées sous le titre suivant :

Dissertationes medico-physicæ selectæ varii argumenti in universitate Lipsiensi diversis temporibus conscriptæ. Lips., 1747, in-4.

Voici quelques-unes de ces dissertations. —*Dissert. philosophica de siderum influxu* Lips., 1700, in-4. — *De Morborum per manuum attrectatione curatione*. Lips., 1711, in-4. — *De Equitationis eximio usu medico*. Ibid., 1713, in-4 et *aucta*. Ibid, 1729, in-4. — *De Aere, solo, aquis et locis lipsiensibus*. Ibid., 1717, in-4. — *De morbis frequentioribus pro sexus differentia*. Ibid, 1717, in-4. — *De salubritate Silesiæ*. Ibid., 1719, in-4. — *De incolatus montani salubritate*. Ibid., 1721, in-4. — *Tractatus de fontibus quibusdam soteriis*. Lips. et Wratislaviæ, 1733, in-8, etc. E. Bgd.

ADONIDE (**Adonis L.**). Genre de plantes de la famille des Renonculacées, dont les caractères floraux sont exactement ceux des Anémones (*voy.* ce mot) et qui n'en diffèrent que par leur périanthe ; car, dans les *Adonis*, comme dans les Renoncules, les folioles extérieures de ce périanthe sont d'une coloration différente de celle des folioles intérieures, et ordinairement verdâtres; et l'on peut y distinguer un calice et une corolle. Nous avons toutefois cherché à établir, dans le quatrième volume de l'*Adansonia*, que ce caractère a peu de valeur et que les *Adonis* pourraient sans inconvénient être réunis au genre *Anemone*. Les ovaires présentent surtout, comme ceux des Anémones, cette particularité remarquable qu'ils contiennent dans leur jeune âge cinq ovules, dont quatre supérieurs, disposés par paires, s'arrêtant de bonne heure dans leur évolution, tandis que le cinquième, situé plus bas et sur la ligne médiane, devient anatrope avec le raphé dorsal et le micropyle tourné en haut et en dedans.

Les Adonides, ou plutôt, d'après ce que nous venons de dire, les Anémones de la section *Adonis*, sont des herbes de l'hémisphère boréal de l'ancien monde, à feuilles alternes, très-découpées, pinnatipartites, multifides. Les unes sont vivaces; de Candolle en a fait un groupe particulier, nommé *Consiligo*. Leurs fleurs sont grandes et jaunes. Les autres ont de petites fleurs blanchâtres, jaunes ou plus souvent rouges; ce sont les *Adonia* du même auteur. Les botanistes en ont distingué un grand nombre d'espèces; mais ce sont probablement toutes des formes d'une seule espèce, l'*A. æstivalis* de Linné, appelé vulgairement *Goutte-de-sang*.

Les *Adonis* sont âcres, irritants, vésicants ou caustiques. Ce sont des plantes vénéneuses et très-dangereuses. On croyait autrefois l'infusion de l'*A. æstivalis* efficace contre la pierre et la colique. Les *Consiligo*, c'est-à-dire les *A. vernalis L.* et *apennina L.*, sont emménagogues, et, au dire de Pallas (*Voyage*, II, 127; III, 26), on les emploie en Sibérie comme abortifs, sous le nom de *Starodoubka*. Clusius pense que les souches de ces plantes ont les mêmes propriétés que l'Hel-

lébore. Les apothicaires de son temps les considéraient comme étant le véritable Hellébore d'Hippocrate ; ils substituaient leur souche à celle des *Helleborus niger*, *viridis*, *odorus* et *orientalis*.

Les mêmes propriétés dangereuses se retrouvent dans un certain nombre d'espèces du Cap attribuées par Linné au genre *Adonis*, et dont Salisbury a fait le genre *Knowltonia* (*voy*. ce mot). H. Bn.

L. *Gen.*, 698. — D. C. *Prodrom.*, I, 32. — Spach, *Suites à Buffon*, VII, 226. — Endl. *Gen.*, n. 4778. — Benth. et Hook. f. *Gen.*, 5. — H. Bn., in *Adansonia*, IV, 27, 52.

ADOUCISSANT. *Voy.* Calmant, Émollient.

ADOXA. Genre de plantes dicotylédones, que leurs affinités multiples rattachent d'une part aux Caprifoliacées par les Sambucinées, et d'autre part aux Araliacées par les Lierres. De Candolle les a placées parmi les Araliacées, et A. L. de Jussieu parmi les Saxifragées. Mais tout nous porte à croire que c'est aux Sambucinées qu'on doit, en effet, réunir les *Adoxa*. Leurs fleurs sont disposées en une sorte d'épi court, au nombre de cinq, au sommet d'une hampe commune. La fleur terminale est tétramère ; les quatre fleurs latérales, décussées autour d'elle, sont au contraire pentamères. Dans ces dernières, on observe un réceptacle concave, ce qui fait que l'ovaire est en partie insère ; et ce réceptacle porte sur ses bords, le calice, une corolle gamopétale et cinq étamines alternes avec les divisions de la corolle qui les porte, mais à connectif si profondément partagé en deux branches ascendantes, portant chacune une loge de l'anthère, qu'on serait tenté de croire à l'existence de dix étamines. L'ovaire est à cinq loges uniovulées ; et les ovules insérés dans l'angle interne, sont suspendus avec le raphé dorsal. Le fruit est une drupe à cinq noyaux minces, contenant chacun une graine pourvue d'un embryon peu volumineux, enveloppé d'un albumen abondant.

La seule espèce de ce genre est une petite plante indigène, à rhizomes charnus, chargés d'écailles et dont les petits rameaux, sortant de terre au printemps, portent des feuilles opposées, découpées en folioles incisées et se terminant par le groupe de cinq fleurs dont nous avons parlé. C'est l'*A. Moschatellina* L. ou *Moscatelline printanière*, ainsi nommée à cause de l'odeur musquée de ses fleurs et de ses feuilles. Cette odeur, que l'addition d'une petite quantité d'ammoniaque rend encore beaucoup plus vive, a valu à cette plante ses noms vulgaires de *Musc végétal, Herbe du Musc, Petite Musquée*. On a conseillé l'emploi de cette herbe contre les accidents ataxiques et adynamiques qui compliquent les fièvres graves, contre les convulsions et les attaques d'hystérie. Elle s'administre en électuaire, sirop, pastilles, pilules et oléo-saccharure. On doit la récolter au premier printemps, quand elle entre en floraison ; car, après ce temps, toutes les parties aériennes de la plante disparaissent. H. Bn.

ADRAGANTHE (Gomme). *Voy.* Gomme.

ADRAGANTINE. nom donné par Devaux au principe gommeux immédiat de la gomme adragante. On l'a nommé encore *Astragaline*, et Guérin, l'ayant extraite de la *gomme de Bassora*, lui a donné le nom de *Bassorine ;* toutefois on dit qu'elle se distingue de celle-ci en ce que, traitée par l'acide azotique, elle donne de l'acide mucique en abondance, tandis que la bassorine produit surtout de l'acide oxalique ; mais cela pourrait bien tenir à la proportion d'acide azotique employé, puisque l'on sait que cet acide, transforme l'acide mucique en acide oxalique. Enfin quelques auteurs pensent que la matière gommeuse qui constitue

la gomme du pays, et que l'on a désignée sous le nom de *Cérasine*, est analogue à l'Adragantine. Ces matières se gonflent beaucoup dans l'eau sans se dissoudre à chaud ; mais elles s'altèrent et deviennent solubles dans l'eau froide par une ébullition prolongée, l'acide sulfurique les change en une substance sucrée non fermentescible. O. Reveil.

ADULTE (*adultus*). Age adulte. C'est la période de la vie où l'homme est arrivé à son état de développement complet. (*Voy.* Age.) E. Bgd.

ADULTÉRATION. *Voy.* Falsification.

ADUSTION. *Voy.* Cautérisation.

ADYNAMIE (ἀ privatif, δύναμις, force, puissance). La signification de ce mot a sensiblement varié dans le cours des temps. Au sens étymologique, il veut dire *faiblesse*, *débilité*, *impuissance*, et c'est dans cette acception qu'il a été d'abord usité. Il a même été appliqué à l'impuissance de l'art. On a dit, par exemple, que l'*Adynamie* de l'art rendait telle ou telle maladie incurable (Blancard) ; mais généralement il s'entendait de la faiblesse du corps.

Quelques-uns, considérant que la faiblesse devient le trait prédominant de certaines maladies, en ont fait, mais à des points de vue divers, un élément de classification nosologique. Ainsi dans la classification de Cullen, les *Adynamies* forment le deuxième ordre des *Neuroses*. Cet ordre, dit-il, comprend les maladies dans lesquelles il y a « diminution des mouvements volontaires, tant vitaux que naturels, » embrassant les *Leipopsychies* (quatrième ordre de la classe des *Débilités*, de Sauvages) et les syncopes, la dyspepsie ou indigestion, l'hypochondrie ou les vapeurs (*Eléments de médecine pratique*). Vogel réunit dans sa sixième classe tous les modes d'expression de l'adynamie considérée dans les sensations, les mouvements volontaires et les fonctions naturelles, réservant néanmoins plus spécialement la qualification d'*adynamique* aux affections caractérisées par l'abattement des forces, par une extrême diminution de l'énergie musculaire. Vint Pinel, qui imposa l'épithète d'adynamique à son quatrième ordre de fièvres, jusque-là désignées sous le nom de fièvres putrides. Quel était, pour le célèbre nosographe, le sens précis de cette nouvelle dénomination ? Dans le seul endroit, croyons-nous, de ses écrits où il ait donné une définition de l'adynamie (article du *Dictionnaire en 60 volumes*), c'est, suivant lui, un terme qui « pourrait être d'une extension illimitée, » mais « proprement consacré à une diminution très-notable de contractilité musculaire qui distingue particulièrement certaines maladies aiguës ou une disposition particulière à les contracter. » L'adynamie est donc « proprement » une prostration musculaire ; mais dans la suite de cet article même, et plus encore dans la Nosographie philosophique, le commentaire du mot emporte une signification beaucoup plus étendue. En effet, après avoir donné de l'adynamie la définition qu'on vient de voir, l'auteur, citant en exemple la fièvre adynamique, montre la chute des forces s'annonçant par « le coucher en supination, la *vue éteinte*, la *lenteur de la parole ;* » et, dans la Nosographie, c'est en partie par l'existence de symptômes étrangers aux fonctions musculaires, tels que la stupeur, le vertige, le trouble des facultés intellectuelles, qu'il motive son innovation. Aussi, depuis cette époque, les symptômes attribués auparavant à la putridité restèrent-ils attachés à l'idée d'adynamie ; à ce point que certains auteurs des plus recommandables, tout en n'oubliant pas l'étymologie du mot, le rendent positivement

synonyme de putridité, et rangent parmi les caractères de l'état morbide que ce mot exprime les pétéchies, les fuliginosités et les eschares. Ceux qui ne vont pas aussi loin y font du moins entrer « l'abattement des traits, la flaccidité des chairs.... l'obscurcissement des sensations, des facultés affectives et intellectuelles, la faiblesse des pulsations du cœur et des artères. » (Chomel, *Des fièvres et des maladies pestilentielles*, 1821.) Le même observateur répète à peu près cette définition dans son article *Forces*, du *Dictionnaire en 30 volumes*.

Il n'y aurait aucun inconvénient à laisser au mot *adynamie* son sens le plus général et à le faire absolument synonyme de faiblesse, si ce mot était le seul qui eût une telle signification dans la langue pathologique. Mais l'existence d'un autre mot également admis (*asthénie*), voulant dire aussi faiblesse et néanmoins n'ayant pas rigoureusement le même emploi que le précédent, nécessite de poser entre les deux une base de distinction. La chose est assez délicate. La différence d'acception étant venue de l'usage plus que de l'étymologie, chacun, on le comprend, ne s'y est conformé qu'à son gré, et il n'y a là-dessus point de règle absolue. Voici pourtant ce qui nous paraîtrait se concilier le mieux avec la clinique, qui doit être en ceci la règle dominante.

Il faut rejeter avant tout comme arbitraire le caractère distinctif que certains auteurs ont cru pouvoir tirer de l'absence ou de la présence de lésions organiques, ce dernier cas étant celui de l'adynamie, et le premier celui de l'asthénie. Adynamie et asthénie sont deux états de l'organisme qui peuvent et doivent être considérés en eux-mêmes, en tant que modes de déchet des forces vitales, reconnaissant des causes particulières et réalisant des effets qui leur sont propres. Or, pour nous, l'adynamie se caractérise par les circonstances suivantes :

1° Elle est un état *toujours* général, n'atteignant pas isolément telle ou telle fonction, comme la fonction digestive, telle ou telle propriété de tissu, comme la sensibilité ou la motilité, mais portant sur l'agrégat tout entier, et conséquemment troublant l'ensemble des fonctions et des propriétés, bien qu'elle puisse, selon le degré actuel d'activité vitale qu'elle rencontre dans les organes et selon la disposition de santé où ceux-ci se trouvent, ne pas les affecter tous à la fois ni également. La fièvre typhoïde, où l'on voit la lenteur des mouvements, l'hébétude, la dureté de l'ouïe, l'hémorrhagie passive, la paralysie de la vessie coïncider souvent avec la force et la fréquence du pouls, offre l'exemple sans doute le plus frappant de la généralisation de la débilité, traversée par la surexcitation de l'appareil circulatoire. Et cet exemple montre que « la faiblesse des pulsations du cœur et des artères » n'appartient pas aussi essentiellement que le pensait Chomel à l'état adynamique.

2° Cet état est *toujours* pathologique, c'est-à-dire qu'il implique la maladie, soit qu'il la constitue par lui-même, sans détermination positive de forme nosologique, comme on le voit sous l'influence de certaines conditions météorologiques ou de certaines impressions morales ; soit qu'il accompagne une affection nosologiquement caractérisée. Dans ce dernier cas, l'adynamie est une des manifestations de l'état morbide, elle peut imprimer son cachet aux symptômes et aux lésions, elle peut même en causer d'accessoires ; mais elle n'est pas l'élément initial, ni le régulateur de la maladie principale. La fièvre typhoïde, le typhus, certaines dysentéries, certains érysipèles, quoique adynamiques, ne viennent pas de l'adynamie et ont un *processus* indépendant de l'adynamie.

3° L'état adynamique est *toujours* accidentel et transitoire. Il n'est pas inhérent à une condition innée et permanente de l'économie. Un individu peut avoir les

chairs flasques, les mouvements lents, quelques-uns même impossibles, l'intelligence obtuse ; ce sera un être faible, un paralytique, un idiot ; ce ne sera pas un adynamique. On ne naît pas dans l'adynamie ; on y tombe, suivant l'expression habituelle.

Ces trois caractères principaux, on l'a remarqué sans doute, concourent à une interprétation de l'adynamie conforme à la vieille signification médicale du mot grec δύναμις, qui est la *force*, variable suivant les systèmes, par laquelle s'accomplissent les actions vitales, et qui a même servi à dénommer un groupe de doctrines médicales. Ils accusent, théorie à part, une perturbation profonde de l'économie tout entière. Par là ils distinguent parfaitement l'adynamie de l'asthénie. L'asthénie, en effet, telle que nous la définissons ailleurs (*voy.* ce mot), est le plus souvent locale ; elle est plutôt un état spécial de l'organisme qu'un état pathologique ; elle règle communément la marche des maladies auxquelles elle est liée, et peut même en constituer le caractère essentiel ; elle peut enfin être congénitale, ou bien, produite accidentellement, se montrer permanente.

Entendue comme nous venons de le dire, l'adynamie est primitive ou consécutive. C'est la principale distinction à laquelle il convient de la soumettre, parce qu'il en résulte des différences dans le tableau symptomatologique du mal aussi bien que dans le pronostic et dans les indications du traitement. Elle varie de degrés, d'expression, de valeur séméiologique, suivant diverses circonstances telles que l'âge, la constitution, le tempérament, les affections concomitantes, etc. Mais ces différents points de vue, avec ceux qui se rapportent aux autres formes de la débilité (asthénie, atonie, ataxie), seront réunis dans une étude commune à l'article Forces. Il ne s'agissait ici que d'une caractéristique générale de l'adynamie.

A. Dechambre.

ÆCIDIUM (Pers), *Voyez* Ecidium.

ÆGAGROPILE. *Voy.* Égagropile.

ÆGIDIUS CORBOLENSIS. *Voy.* Gilles de Corbeil

ÆGERITA (Link), *Voyez* Égerita.

ÆGINÉTIE, *Æginetia*. Nom donné par Cavanilhes à un genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Rubiacées, et par Linné (*Spec.*, éd. 1re, p. 362) à un autre genre de la famille des Orobanchées. Ce dernier seul a pu être conservé, et intéresse seul la médecine. Rheede (*Hort. Malabar.*, X, pl. 47) et Roxburgh en avaient fait d'abord une simple espèce du genre *Orobanche*, sous le nom de *O. acaulis*. Mais Roxburgh reconnut plus tard (*Pl. Coromandel.*, t. I, p. 63, pl. 91) que le genre *Æginetia* devrait être conservé comme distinct, à cause de son calice en forme de sac, enveloppant le reste de la fleur et fendu latéralement dans sa longueur lors de l'épanouissement, et à cause de sa corolle bilabiée et de sa capsule qui s'ouvre irrégulièrement en deux valves, portant chacune les placentas et les graines. L'espèce usitée dans la médecine indienne est l'*Æ. indica* de Roxburgh ou *Tsiem-Cumulu* des Malabares. C'est une petite plante à tiges charnues, glabres, sans feuilles proprement dites, et ne portant que des écailles colorées. On la broie avec du sucre et de la muscade pour composer un médicament antiscorbutique, qui raffermit les dents et corrige la fétidité de l'haleine.

H. Bn.

ÆGIPHILA. Genre de plantes dicotylédones établi par Jacquin, et appartenant à la famille des Verbénacées. M. Bocquillon, dans la *Revue* qu'il a donnée de ce groupe, place les *Ægiphila* dans la seconde série des genres de cette famille, série caractérisée essentiellement par la régularité de la corolle et la présence de deux placentas pariétaux latéraux biovulés, dans un ovaire uniloculaire. Les *Ægiphila* ont des fleurs tétramères; cependant Jacquin en a représenté (*Hort. Schönbrun.*, t. XLVI) qui sont pentamères. Avec le type 4, elles ont un calice gamosépale régulier à quatre lobes, une corolle tubuleuse à quatre lobes également, et quatre étamines égales insérées sur la corolle et répondant à l'intervalle de ses divisions. L'ovaire est supère, surmonté d'un style à deux branches, dont l'extrémité est stigmatifère. Les deux ovules que supporte chaque placenta, sont hémitropes et ascendants, avec le micropyle tourné en bas. Le fruit est une drupe entourée du calice persistant; elle renferme quatre noyaux monospermes, et chaque graine contient sous son tégument un embryon dépourvu d'albumen. Les *Ægiphila* sont des arbustes de l'Amérique tropicale, à feuilles opposées ou verticillées, sans stipules et à fleurs disposées en cymes bipares composées, terminales ou axillaires.

La seule espèce qui ait des propriétés remarquables, est originaire de Saint-Thomas, sur les bords de l'Orénoque. Humboldt et Bonpland nous ont appris qu'elle y est considérée comme un puissant remède contre la morsure des serpents. Ses feuilles à odeur fétide sont mâchées et appliquées sur la plaie, tandis qu'on en administre à l'intérieur une forte décoction. C'est pour cette raison que Kunth a nommé cette espèce *Æ. salutaris*. H. Bn.

JACQUIN, *Hort. Schönbr.*, t. XVII. — *Obs. botan.*, II, 3, t. XXVII. — H. B. K., *Nov. gen. et spec. pl. Œquin.*, II, 249, t. 130. — BOCQUILLON, *Revue du gr. des Verbénacées*, 92, t. IX.

ÆGLE. Genre de plantes dicotylédones, voisines des Orangers, mais qui en diffèrent essentiellement en ce que leurs fleurs ont des étamines libres et non polyadelphes. D'ailleurs, le nombre de ces étamines est variable, de même que dans les *Citrus;* il peut s'élever jusqu'à quarante environ, et leur insertion est hypogyne. Les pièces du calice et de la corolle sont au nombre de quatre ou cinq, et les loges ovariennes sont aussi en nombre variable et multiovulées. Le fruit est charnu, à écorce dure, multiloculaire et polysperme. Les graines dépourvues d'albumen ont un tégument extérieur recouvert de saillies laineuses et baignent dans une pulpe mucilagineuse abondante. On ne connaît de ce genre que deux ou trois espèces qui habitent l'Inde, l'archipel Indien et l'Afrique occidentale. Ce sont des arbres chargés d'épines et de feuilles alternes trifoliolées, parsemées de réservoirs d'huile essentielle translucides. Leurs fleurs sont groupées en grappes de cymes à l'aisselle des feuilles. L'espèce la plus célèbre, au point de vue médical, est l'*Æ. Marmelos* de Correa, appelé autrefois par Linné *Cratæva Marmelos*, et par Roth *Feronia pellucida*. Elle se trouve dans toute l'Inde orientale. Son tronc dressé est recouvert d'une écorce cendrée. Ses épines sont épaisses et rigides; ses folioles oblongues, crénelées, inégales; ses fleurs larges et blanches. Le fruit est sphéroïdal, avec une quinzaine de loges qui contiennent ce suc glutineux, transparent, dont le goût est délicieux, et qui, suivant Roxburgh (*Flor. ind.*, II, 579), est nourrissant, apéritif et légèrement laxatif. C'est le *Bilva* ou *Mahura* des habitants; Bauhin l'avait appelé *Cydonia exotica*, à cause de la ressemblance du fruit avec un coing. Il est en outre détersif lorsqu'il est mûr; tandis que, vert encore, il réussit très-bien contre la diarrhée et la dysentérie. Pour les médecins du Malabar, c'est une sorte

de panacée universelle. La racine s'administre en décoction dans l'hypochondrie, la mélancolie, les palpitations du cœur. L'infusion des feuilles se prescrit dans l'asthme. A Ceylan, le péricarpe sert à préparer un parfum exquis. En même temps, le bois est dur, propre aux constructions; le fruit sert encore à préparer une belle teinture jaune, et la substance gluante qui entoure les graines s'ajoute au ciment pour lui donner une plus grande consistance. H. Bn.

Correa, in *Linn. Transact.*, V, 222. — Roth, *Nov. Spec.*, 384. — Rheede, *Malabar.*, III. pl. 37. — Rumphius, *Amboin.*, I, pl. 81. — Roxb., *Pl. Coromand.*, II, pl. 143; *Flor. ind.*, II, 579. — Wight et Arn., *Prodrom.*, I, 96. — D. C., *Prodromus*, I, 538. — H. Bn., *De la famille des Aurantiacées* (thèses de 1855), 18, 36, 54. — Pereira, *Mat. méd.*, II, 2, 549.

ÆGOPHONIE. *Voy* Égophonie.

ÆGOPODIUM. Genre de plantes de la famille des Ombellifères, dont une espèce a été employée en médecine, sous le nom de *Podagraire* (*voy.* ce mot).

AÉRATION. *Voy.* Ventilation.

AÉROTHÉRAPIE. Le séjour plus ou moins prolongé dans une enceinte dont l'air a été artificiellement *raréfié*, est regardé par Jourdanet comme propre à imprimer d'heureuses modifications à certaines prédispositions ou à certains états morbides, et ce médecin donne le nom d'*Aérothérapie* à l'emploi de cette méthode prophylactique ou curative. — Cette dénomination nous semble impropre pour plusieurs raisons : d'abord, les partisans de l'emploi thérapeutique de l'air *comprimé* le préconisent dans des circonstances à peu près identiques à celles qui, suivant Jourdanet, réclament l'emploi de l'air *raréfié*. En second lieu, d'après l'étymologie, l'expression d'*Aérothérapie* serait plutôt applicable aux effets hygiéniques ou thérapeutiques que le praticien se propose d'obtenir pour le malade, en le faisant *changer d'air*, en le plaçant dans un autre milieu atmosphérique. — D'après ces considérations, nous croyons devoir renvoyer l'examen des effets de l'air *raréfié*, *comprimé*, etc., aux paragraphes de l'article Atmosphère, consacrés à l'étude des phénomènes que produit l'air sur les êtres organisés, et, en particulier, sur l'homme. G....d.

ÆRVA. Genre de plante de la famille des amaranthacées. Jussieu a nommé *Æ. lanata* l'*Achyranthes lanata* de Linné, plante qui fournit la racine de *Chaya*, adoucissante, mucilagineuse, légèrement salée, diurétique et dépurative, comme plusieurs autres espèces du même genre. (*Voy.* Achyranthes.)

ÆSCULACÉES, **ÆSCULINÉES** ou **HIPPOCASTANÉES**. Famille de plantes qui tire son nom de l'*Æsculus Hippocastanum* ou *Marronnier d'Inde* (*voy.* ce mot), et qui doit être supprimée, pour ne constituer qu'une section de la famille des Sapindacées, caractérisée par ses feuilles opposées, sans stipules, composées-digitées, ses pétales sans appendices, la direction de ses ovules et sa graine à large hile et à gros embryon charnu dépourvu d'albumen.

ÆSCHYNOMÈNE. Genre de plantes de la famille des Légumineuses et de la tribu des Papilionacées, très-voisin des *Galega* et des Sainfoins (*voy.* ces mots), auxquels Gærtner voulait même qu'on rapportât les différentes espèces d'*Æschynomène*, admises de son temps. Le genre a néanmoins été conservé à cause de la

forme de son calice, qui est à deux lèvres, de la brièveté de la carène et de la forme de la gousse longue, comprimée et articulée, comme celle des Hédysarées. Le caractère le plus remarquable est offert par l'androcée, qui est diadelphe, mais dont la diadelphie est *égale*, les deux étamines étant réunies en deux faisceaux de cinq étamines chaque. Tous les *Æschynomènes* habitent les contrées chaudes de l'Asie ou de l'Amérique; ce sont des herbes ou des arbustes à feuilles imparipennées et à fleurs ordinairement jaunes disposées en grappes axillaires ou terminales.

L'*Æ. aspera*, L., est une plante indienne employée, suivant Hamilton, contre les hydropisies.

Plusieurs autres espèces, notamment l'*Æ. paludosa*, fournissent une moelle abondante, très-ténue et très-spongieuse, employée à la fabrication de coiffures très-légères et très-hygiéniques et de quelques autres objets analogues. Mais les espèces autrefois rapportées à ce genre et les plus usitées dans la médecine des pays chauds, telles que l'*Æ. grandiflora*, l'*Æ. Sesban*, etc., appartiennent maintenant aux genres *Sesbania*, *Agati* (*voy.* ces mots).

MM. Mérat et de Lens (*Dict.*, I, 86) pensent que l'*Æschynomène* de Pline et d'Acosta n'est autre chose que la Sensitive (*Mimosa pudica* L.). H. Bn.

ÆSCULINE. *Voy.* Marron d'Inde.

ÆSTHÉSIOMÈTRE (αἴσθησις, sensibilité; μέτρον, mesure). Instrument pour la mesure de la sensibilité tactile à l'état normal et dans les cas d'anesthésie et d'hyperesthésie. Les belles recherches d'Ernest-Henri Weber sur la sensibilité tactile ont démontré que lorsqu'on applique simultanément les deux pointes d'un compas sur la peau d'un homme à l'état de santé, il les sent comme s'il n'y en avait qu'une ou bien les sent toutes deux distinctement, suivant la distance qui sépare ces pointes l'une de l'autre. Ainsi, par exemple, si la distance entre deux pointes touchant la peau de la face simultanément est de 12 à 15 millimètres, ou moindre, les pointes sont senties comme s'il n'y en avait qu'une; si, au contraire, les deux pointes sont à une distance de 3 ou 4 centimètres ou plus, elles sont toutes deux distinctement senties. La limite normale de la distance entre les deux pointes (limite en deçà de laquelle celles-ci ne donnent que la sensation d'une pointe, et au delà de laquelle elles se font toutes deux sentir) varie excessivement dans les différentes parties du corps; mais elle ne varie guère pour une même partie de la peau chez différents individus, à l'état de santé. Cette limite normale est la même, ou à bien peu près, pour les parties homologues de droite et de gauche.

En 1849, j'ai eu l'idée de me servir de ce précieux moyen de juger de la sensibilité tactile dans des cas d'affections du système nerveux. D'après les faits que j'ai observés à cette époque, on peut, à l'aide de ce procédé, 1° reconnaître l'existence d'une très-légère diminution ou augmentation de la sensibilité tactile, qu'il serait impossible de découvrir par d'autres moyens; 2° mesurer avec précision le degré de diminution ou d'augmentation de la sensibilité tactile; 3° enfin constater d'une manière rigoureuse les changements dans le degré de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie. L'*Æsthésiomètre* est une sorte de compas à l'aide duquel nous pouvons obtenir ces diverses notions, si importantes quelquefois pour le diagnostic ou le prognostic. Trois æsthésiomètres ont été employés jusqu'ici, deux desquels, celui de M. Sieveking et le mien, sont à peu près semblables l'un à l'autre, et ne consistent en réalité qu'en un compas d'épaisseur légèrement modifié. Quant au troisième, que

nous devons au docteur J. W. Ogle, de Londres, il se compose d'un compas ordinaire et d'une plaque en forme de cadran, sur laquelle se trouve un index fixé par une de ses extrémités à l'une des branches du compas. Cette branche, qui est mobile, entraîne l'index avec elle lorsqu'on l'écarte de l'autre branche, qui est fixe, et les degrés d'écartement des deux pointes des branches se mesurent par le mouvement de l'index sur le cadran. (Voy. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1849. vol. I, p. 162.) Nous croyons que l'instrument de M. Sieveking et le nôtre sont plus maniables que celui de M. Ogle. (Voy. pour la description de cet instrument que l'auteur appelle *compas aphémétrique*, Beale's, *Archives of Medicine*, 1859. vol. I. — *Mon æsthésiomètre a été figuré dans le Journal de Physiologie*, p. 346. 1858, et celui de M. Sieveking dans le *British and Foreign Med.-Chirurg., Review*, 1858, p. 280.)

Il importe que les pointes du compas soient émoussées, parce que la douleur d'une piqûre, même très-légère, peut suffire pour troubler la perception des sensations tactiles. Une condition, plus essentielle que la précédente, est que les deux pointes touchent la peau simultanément. Il importe aussi que le malade soit attentif, et plus encore qu'il ne puisse pas voir si l'on applique une ou deux pointes. On ne doit faire connaître au malade toute la portée de la recherche que l'on veut faire qu'après avoir terminé l'expérience. Il est bon qu'il croie qu'on appliquera quelquefois une pointe, d'autres fois deux pointes de l'instrument, et que l'on désire savoir s'il est capable de reconnaître s'il y en a une ou deux. Avant de commencer la recherche de l'état de la sensibilité dans les parties où l'on suppose qu'elle est peut-être altérée, il importe d'appliquer sur une partie saine les deux pointes du compas à de telles distances l'une de l'autre, que dans un cas le malade puisse les sentir distinctement toutes deux, et, dans un autre cas, qu'il ne puisse en recevoir que la sensation d'une pointe. Il arrive quelquefois que le malade, sachant que l'on applique deux pointes, croit les sentir toutes deux, quelque petit que soit l'espace entre ces pointes. Il faut d'abord n'en appliquer qu'une, et après que le malade a déclaré qu'il en sent deux, on lui fait regarder le compas, et s'assurer par la vue qu'une seule pointe le touche. Dès que cela a été fait, on peut être sûr que le malade jugera d'après ses *sensations*, et non, comme jusque-là, d'après l'*idée* qu'il se faisait de l'expérience.

On commence la recherche de l'état de la sensibilité tactile dans l'endroit où l'on veut s'assurer si elle est altérée ou quel est le degré de son altération, en appliquant d'abord les deux pointes à la *distance-limite* normale. Si le malade n'en sent qu'une, on éloigne peu à peu les deux pointes l'une de l'autre, et l'on en répète l'application jusqu'à ce qu'il les sente toutes deux. On reconnaît ainsi l'existence et le degré de l'anesthésie. Si le malade sent les deux pointes à la distance-limite normale, on les rapproche peu à peu, en répétant l'application jusqu'à ce qu'il déclare ne sentir qu'une pointe. On obtient ainsi la mesure du degré d'hyperesthésie. Il importe de ne pas répéter les applications de l'æsthésiomètre sur le même point de la peau, car la sensation d'un contact persiste souvent près d'une demi-minute, et le malade pourrait, après une ou deux applications, sentir deux pointes alors même qu'on n'en appliquerait qu'une. Dans les cas d'anesthésie ou d'hyperesthésie occupant une portion très-peu étendue de la peau, on devra ne répéter les applications qu'après au moins une demi-minute.

Dans les cas d'anesthésie considérable, les deux pointes peuvent être appliquées l'une après l'autre et ne donner cependant que la sensation d'une pointe. La lenteur de la transmission est alors telle, que dans quelques cas j'ai observé que le malade

ne sentait qu'une pointe, même quand un intervalle de 40 à 50 secondes existait entre l'application d'une pointe et celle de la seconde. L'æsthésiomètre peut ainsi servir à donner la notion la vitesse de transmission des impressions tactiles.

Quand l'anesthésie est considérable, les deux pointes sont senties comme une seule, quel que soit l'intervalle existant entre elles, à la condition cependant qu'elles soient appliquées sur une même ligne longitudinale. Ainsi, par exemple, j'ai constaté sur quelques malades qu'il n'y avait que la sensation d'une pointe, alors que j'en appliquais une vers le poignet et l'autre sur la partie supérieure de l'avant-bras. Quant à l'hyperesthésie tactile, elle peut atteindre un tel degré, que, quelque rapprochées l'une de l'autre que soient les deux pointes, le malade continue de les sentir toutes deux. Dans un cas de méningite spinale chronique, la sensibilité tactile était tellement altérée, que le malade sentait distinctement les deux pointes sur la peau de la cuisse, l'intervalle entre elles n'étant que d'un millimètre, tandis qu'à l'état normal leur écartement doit être de 5 à 6 centimètres pour qu'elles soient senties.

Pour ne pas risquer de trouver de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie là où il n'en existe pas, il importe de se rappeler que la strychnine augmente la sensibilité tactile, et que la belladone la diminue. Si donc on désire connaître l'état de la sensibilité d'une partie du corps chez des malades prenant de ces médicaments, il faut examiner d'abord l'état de la sensibilité des parties saines et obtenir ainsi le type temporairement normal, sous l'influence de ces médicaments, chez l'individu examiné.

Je n'ai pas besoin de dire que chez les malades dont l'intelligence est affectée, il faut se défier des assertions concernant le nombre de pointes senties. Mais je dois dire qu'il ne faudrait pas conclure que l'intelligence est altérée s'il arrivait qu'un malade, ne donnant aucune autre indication d'altération mentale, déclarât sentir trois pointes alors qu'on en applique deux, ou deux pointes quand une seule touche la peau. J'ai vu des cas où ces erreurs ont été commises par des malades (atteints d'affections organiques de la base de l'encéphale) chez lesquels l'intelligence était parfaite. Ces cas se distinguent de ceux où l'intelligence n'est pas normale, en ce que l'erreur, quant au nombre de pointes, n'a lieu que pour une partie peu considérable de la peau, et qu'elle est constamment commise; tandis que lorsque l'intelligence est altérée, l'erreur n'est pas toujours commise, et elle peut l'être tantôt pour une partie de la peau, tantôt pour une autre.

En médecine légale, l'æsthésiomètre peut être d'une très-grande utilité : dans un cas de contusion du rachis due à un déraillement d'un train de chemin de fer, la malade, qui réclamait des dommages-intérêts, soutenait que les membres inférieurs étaient atteints de paralysie et d'hyperesthésie. L'æsthésiomètre a démontré qu'il existait effectivement une hyperesthésie tactile considérable. Quand les deux pointes étaient appliquées sans qu'elle pût les voir à une distance considérablement moindre que la distance-limite normale, elle déclarait les sentir distinctement, tandis que lorsqu'on faisait la contre-épreuve en n'en appliquant qu'une, elle déclarait sans hésiter qu'elle n'en sentait qu'une.

L'æsthésiomètre est un instrument si utile dans les cas de maladie de la base de l'encéphale et de la moelle épinière, que, sans son assistance, il serait souvent presque impossible de porter un diagnostic précis sur le siége ou la nature de l'affection. Pour moi, il est devenu tout aussi indispensable que le stéthoscope pour les médecins qui ont à traiter des affections des poumons ou du cœur.

C. E. Brown Séquard.

ÆTHIOPS ou Éthiops. Ce nom, qui signifie noir, a été appliqué, en français comme en latin, à divers médicaments qui présentent cette couleur; quelques-uns sont des combinaisons assez bien définies, d'autres sont des mélanges pour la plupart aujourd'hui inusités, que l'on désignait sous des noms qui indiquaient les propriétés qu'on leur attribuait; de là les æthiops *alcalisatus*, *diureticus*, *jovialis*, *purgans*, *absorbans*, etc., etc.

Nous indiquerons les principaux.

L'*æthiops martial* $= Fe^3O^4 = FeO + Fe^2O^3$ est une combinaison de protoxyde et de sesquioxyde de fer; on le nomme encore oxyde noir de fer, deutoxyde de fer, oxyde ferroso-ferrique, safran de Mars de Lemery, battitures de fer, etc.; on l'obtient par le procédé de Trusson et Bouillon-Lagrange, qui consiste à calciner fortement dans une cornue de grès huit parties de safran de Mars apéritif et trois parties de vinaigre distillé; quelques pharmacopées remplacent le vinaigre par l'huile employée en quantité suffisante pour graisser légèrement l'oxyde de fer; dans les deux cas, on reproche à ces procédés de laisser un peu de charbon dans le produit; on suit plus généralement le procédé de M. Cavezzali, que M. Guibourt recommande, et qui consiste à faire une pâte homogène avec de la limaille de fer pure et de l'eau, à laisser en contact pendant plusieurs jours; il y a un dégagement d'hydrogène produit par la décomposition de l'eau, qui est déterminée par une pile résultant de la superposition de l'oxyde de fer et du métal, le premier étant primitivement produit par l'oxygène de l'air dissous dans l'eau; le fer non oxydé est soumis à un nouveau traitement, et l'oxyde formé est séparé par dilution. Dans cette opération la température peut s'élever jusqu'à 50°. Geiger conseille de délayer l'oxyde formé dans de l'alcool rectifié, d'exprimer fortement et de sécher rapidement dans un courant d'air sec. Il résulte, d'ailleurs, des recherches de M. Austin que l'oxyde ainsi préparé renferme toujours des traces d'ammoniaque; il renferme aussi du peroxyde de fer en excès, parce qu'il continue à attirer l'oxygène de l'air. L'æthiops martial sert à préparer des tablettes qui, d'après la pharmacopée d'Anvers, renferment chacune 10 centigrammes d'oxyde; il fait partie, avec l'extrait de l'absinthe, des pilules de fer de Swediaur.

L'*æthiops minéral*, poudre hypnotique de Jacobi, improprement appelé protosulfure de mercure et sulfure noir de mercure, est un mélange de sulfure de mercure avec du soufre et quelquefois avec du mercure métallique; on l'obtient en broyant pendant longtemps dans un mortier de verre un mélange de deux parties de soufre sublimé et lavé, et une partie de mercure. Un autre procédé consiste à faire fondre du soufre dans un creuset, et à y faire tomber du mercure sous forme de pluie, en le forçant à passer à travers une peau de chamois; on agite constamment jusqu'à parfait refroidissement. Cette préparation, chauffée, doit être volatilisée sans résidu. Récemment préparé, c'est un mélange de mercure métallique, de soufre et de sulfure de mercure, mais peu à peu la combinaison s'opère, et, d'après M. Mitscherlich, ce n'est plus bientôt qu'un mélange de soufre et de cinabre ou bisulfure de mercure.

L'æthiops minéral a été employé à faible dose comme vermifuge et antiscrofuleux : c'est un médicament infidèle, qui est aujourd'hui abandonné; on l'administre à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes; il entre dans le *sucre vermifuge mercuriel*, le *chocolat vermifuge*, les *pilules antiscrofuleuses*. L'*æthiops antimonial de Malouin* est un mélange de deux parties de sulfure d'antimoine pulvérisé et d'une partie de mercure métallique. On le nomme aussi *æthiops minéral stibié*, et *mercure sulfuré stibié*. Ce produit se rapproche beaucoup de

l'*æthiops antimonial d'Huxam*, qui est composé de mercure, cent vingt-cinq parties; sulfure d'antimoine, cent, et fleur de soufre, cinquante, que l'on triture ensemble.

L'*æthiops magnésien* ou mercure alcalisé s'obtient en triturant ensemble deux parties de mercure, deux parties de manne et un huitième de magnésie. Après extraction, on traite par de l'eau pour enlever la manne, et on ajoute au dépôt deux huitièmes de magnésie, puis on fait sécher.

L'*æthiops saccharin* ou mercure saccharin, sucre mercuriel ou vermifuge, poudre de mercure saccharin, se prépare en triturant parties égales de mercure et de sucre sec jusqu'à ce que tout le métal ait disparu.

L'*æthiops graphitique* ou mercure charbonneux est un mélange d'une partie de mercure et de deux parties de charbon.

L'*æthiops calcaire* ou poudre de mercure crayeux (mercure avec la craie) s'obtient en triturant ensemble neuf parties de mercure et quinze de craie préparée.

L'*æthiops gommeux* ou mercure gommeux et mucilage mercuriel, se prépare en éteignant une partie de mercure dans un mucilage fait avec deux parties de gomme arabique. Lorsque l'extraction est complète, on fait sécher et on réduit en poudre.

Enfin, sous le nom d'*æthiops végétal* ou de poudre de chêne marin, on employait autrefois la poudre de charbon du fucus vésiculeux (*Fucus vesiculosus*), chêne marin, laitue marine. Gaubius et Baster le recommandaient contre le squirrhe et les scrofules; Russel l'employait contre le goître bien avant que l'iode fût connu.

L'opium torréfié a aussi porté autrefois le nom d'æthiops végétal. Toutes ces préparations sont aujourd'hui inusitées, à part les æthiops martial et minéral, qui sont encore quelquefois prescrits. O. Reveil.

ÆTHUSE, *Æthusa* L. Genre de plantes dicotylédones de la famille des Ombellifères, dont les caractères sont les suivants. Le réceptacle floral concave, en forme de sac, porte sur ses bords un calice rudimentaire et cinq pétales obovales, émarginés, terminés par une languette pointue infléchie dans le bouton. Ces pétales sont égaux entre eux dans les fleurs centrales, et inégaux dans les fleurs de la périphérie, les plus extérieurs y étant plus développés que les autres. Les étamines sont épigynes, à filets infléchis et à anthères introrses. L'ovaire, logé dans la concavité du réceptacle, devient un fruit ovoïde globuleux, caractérisé : 1° par la forme orbiculaire de sa section transversale; 2° par les côtes saillantes et carénées des méricarpes, les latérales étant de plus un peu plus larges et finement ciliées; 3° par l'existence d'une seule bandelette dans les vallécules; 4° par l'aplatissement de la graine du côté de la commissure; 5° par la columelle libre et bipartite. Tous les autres caractères de la floraison et de la fructification sont ceux communs à tout le groupe des *Ombellifères* (*voy.* ce mot).

Les *Æthusa* sont des plantes herbacées annuelles, originaires de l'Europe. Leurs tiges sont dressées, et leurs feuilles alternes, multifides. Leur involucre est nul ou monophylle; leur involucelle est formé d'un petit nombre de bractées latérales, étroites, étalées ou réfléchies, et situées du côté extérieur de l'ombellule.

La seule espèce qu'il importe au médecin de connaître est la *Petite Ciguë* (*Æthusa Cynapium* L.), appelée encore vulgairement *Faux Persil*, *Ciguë des jardins*, *Ache des chiens*, *Persil des fous*. C'est une mauvaise herbe annuelle,

et passant cependant quelquefois l'hiver, de manière à vivre presque deux ans, ayant le plus souvent 3 ou 4 décimètres de hauteur, et pouvant s'élever jusqu'à 1 mètre dans un bon terrain. Sa racine est un petit pivot fusiforme, blanchâtre; sa tige est dressée, fistuleuse, striée longitudinalement, glauque, et parfois sillonnée inférieurement de lignes, mais non de taches arrondies, rougeâtres. Ses feuilles sont d'un vert foncé sombre, lisses, luisantes. Leur limbe est bi ou tripennatiséqué, à segments étroits, lancéolés, aigus, découpés en lanières étroites, linéaires, aiguës ou mucronées. Le pétiole n'existe qu'aux feuilles inférieures, et demeure très-court ou nul pour les supérieures, dont la gaîne s'élargit davantage et devient membraneuse et blanchâtre sur les bords. Les ombelles de fleurs sont longuement stipitées, ayant jusqu'à dix ou vingt rayons (axes secondaires) étalés, inégaux, rudes et striés sur leur bord intérieur. L'involucre est nul. Les involucelles situés, comme on l'a vu dans la caractéristique du genre, du côté extérieur de l'ombellule, se composent dans cette espèce de trois, quatre ou cinq bractées linéaires, sétacées, réfléchies, tantôt moins longues, tantôt plus longues que l'ombelle. Les fleurs sont petites; les pétales blancs, avec une macule verte à la base. Le fruit est presque globuleux, glabre, d'un vert foncé. Chacune de ses moitiés porte cinq côtes saillantes, arrondies, et leur commissure présente deux bandelettes arquées qui ne se touchent pas à la base du fruit.

L'*Æthusa Cynapium* fleurit presque tout l'été. Elle croît abondamment dans les bois, les moissons, les jardins, sur les décombres, le long des murailles, dans les rues des villages; elle recherche surtout les endroits secs. Son odeur est désagréable, vireuse et nauséeuse. Elle n'est pas employée en médecine; mais elle doit être connue comme constituant un poison très-dangereux; et le médecin doit surtout savoir la distinguer du Persil cultivé, avec lequel elle a une assez grande ressemblance, cause de la plupart des accidents qu'elle détermine. Or, même très-jeune, le Persil a une odeur aromatique qui est assez agréable, tandis que la Petite Ciguë est nauséabonde et d'une odeur suspecte. Quand la plante est plus développée et qu'on peut distinguer le bas de la tige, on voit que celle du Persil est d'un vert uni, sans cannelures et sans taches ni lignes purpurines. Celle de la Petite Ciguë est au contraire d'un vert un peu glauque, le plus souvent sillonnée de petites lignes rougeâtres. A cet âge, d'ordinaire, les feuilles sont assez développées aussi pour qu'on reconnaisse que les folioles de celles du Persil sont larges, deux fois divisés, partagés en lobes dentés, presque en forme de coin, tandis que les feuilles de la Petite Ciguë sont partagées en folioles étroites, allongées, aiguës, incisées, dentées et plus nombreuses. Enfin, quand les deux plantes sont fleuries, on les distingue même de très-loin, puisque la fleur du Persil est jaune et celle de l'*Æthusa Cynapium* blanche.

On pourrait encore confondre la Petite Ciguë avec le Cerfeuil; mais ce dernier a aussi une odeur très-aromatique et très-prononcée. Ses feuilles sont tripennées, à folioles ovales, incisées, dentées, et d'un vert clair; leur pétiole, concave en dessus, est couvert de poils blanchâtres. Les ombellules sont accompagnées d'un involucelle qui, au lieu d'être unilatéral comme dans la Petite Ciguë, fait tout le tour du groupe floral. Le fruit, au lieu d'être court et arrondi, est au contraire étroit et allongé, cylindrique et terminé par deux petites cornes divergentes.

Nous verrons encore que les caractères ci-dessus énumérés peuvent servir à distinguer facilement l'*Æthusa Cynapium* des autres plantes qui portent également le nom de CIGUË (*voy.* ce mot).

L'*Æthusa Meum* de Linné est le *Meum Athamanticum* (*voy.* ce mot).

L., *Gen.*, n. 141; *Spec.*, 367. — Endl., *Gen.*, n. 4424. — Mérat et Delens, *Dict.*, I, 92. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 4, III, 203. — A. Rich., *Élém.*, id. 4, III, 186. — Gren. et Godr., *Fl. fr.*, I, 712. — Lindl., *Fl. Med.*, 40. H. Baillon.

Toxicologie. Il existe des exemples nombreux et non équivoques d'empoisonnements produits par la Petite Ciguë, qui est souvent confondue avec le Persil et le Cerfeuil. Rivière rapporte le cas d'un individu qui périt après avoir pris une certaine quantité de cette plante. A l'autopsie, on trouva une sérosité brunâtre dans l'estomac, la langue noire, le foie dur, la rate livide. Dans un autre cas observé chez un individu qui succomba une heure après avoir mangé une salade contenant de la Petite Ciguë, et, après avoir eu des vertiges, des nausées, un état comateux, des sueurs froides, on trouva, à l'autopsie, toute la surface du corps couverte de larges ecchymoses, l'estomac et le péritoine enflammés, la rate engorgée, avec un état de pléthore des poumons et du cœur. Haller rapporte avoir été très-incommodé pendant une nuit pour avoir mangé de cette plante.

D'après les observations cliniques faites par plusieurs praticiens, les symptômes produits par la Petite Ciguë peuvent être réduits aux suivants : chaleur à la gorge, soif, vomissements, quelquefois diarrhée, dyspnée, pouls petit, fréquent, céphalalgie, vertiges, engourdissement des membres, délire. Si les vomissements surviennent de bonne heure et s'ils sont abondants, le malade peut guérir.

Pour combattre cet empoisonnement, il faut administrer les vomitifs, puis les émollients, les adoucissants ; les boissons acidulées, lorsque le poison a été évacué par les vomitifs ou les purgatifs. O. Reveil.

Rivière. *Sur la Ciguë æthusa* (*C. Napium* Lin.). In *Mém. de Montpellier*, t. I; *Histoire*, p. 169. — *Plantes vénéneuses de la Suisse*, p. 253. In *Bull. de Pharmacie*, t. VI, p. 539. — Lalé. *Archives générales de médecine*, t. XXII. — Orfila. *Traité de toxicologie*, t. II, p. 545. 5e édition. O. R.

AETIUS. Médecin grec dont l'ouvrage intitulé Βιβλία ἰατρικὰ ἑκκαίδεκα (*De la médecine en seize livres*) existe encore. Sa vie est peu connue, et c'est lui-même qui se charge de nous apprendre le peu que nous en savons. Il vivait sans doute à la fin du cinquième ou au commencement du sixième siècle après J. C., car il cite (IX, 24 *in fine*) saint Cyrille d'Alexandrie, qui mourut au milieu du cinquième siècle, et il est lui-même mentionné par Alexandre de Tralles, qui florissait vers le milieu du sixième. Il naquit à Amida, en Mésopotamie, et fit ses études à Alexandrie, l'une des plus fameuses écoles de médecine de l'époque. Il paraît qu'il était chrétien, et qu'il poussa même la dévotion jusqu'à la superstition, puisqu'il adjurait une arête, fixée dans le pharynx, de monter ou de descendre, au nom de saint Blaise (VIII, 50), si toutefois ce passage et plusieurs autres analogues ne sont pas interpolés par les copistes. Photius nous apprend qu'il exerça à Constantinople et obtint la dignité de *comes obsequii*, qui ne se rattachait nullement au titre de médecin ; c'était plutôt un emploi dans la maison de l'empereur. Les médecins, à la cour de Constantinople, sont souvent revêtus de semblables offices, ainsi que le prouvent les exemples de Jean Actuarius, de Siméon Sethus Protovestiarius et de Théophile Protospathiarius. — Son œuvre médicale est divisée en quatre parties ou quatre *volumes*, et chaque volume en quatre *discours*. Les trois premiers discours comprennent la matière médicale et la pharmacologie; le quatrième, le régime, l'hygiène, les tempéraments, l'éducation des enfants, etc.; le cinquième, la doctrine et le traitement des fièvres ; le sixième, les maladies de la tête et du cerveau; le septième, les maladies des yeux ; le huitième, les affections de la face, de la gorge,

de la trachée, des poumons; le neuvième, les maladies de l'estomac et du canal intestinal; le dixième les affections de la rate et du foie; le onzième, celles des organes génito-urinaires; le douzième, la sciatique, la goutte et le rhumatisme; le treizième, les morsures d'animaux vénéneux, les différents antidotes et les maladies de la peau; le quatorzième, les ulcères, abcès, hémorrhoïdes; le quinzième, les différents remèdes et les emplâtres; le seizième, les accouchements et les maladies des femmes, etc. Aetius est un compilateur comme Oribase et Paul d'Égine. Ses *Tetrabibles* sont tirés en grande partie d'Oribase lui-même; le plus souvent Aetius s'est contenté d'abréger le texte du médecin de l'empereur Julien et d'en changer la rédaction. Le plus grand mérite de l'ouvrage d'Aetius est de combler, comme le peut faire un abrégé, quelques-unes des lacunes qui existent dans la *Collection médicale* d'Oribase. — Le texte n'est pas entièrement publié. Les huit premiers livres ont paru en grec à Venise, chez les Aldes, en 1534. Quelques autres fragments ont été publiés à diverses époques. L'œuvre complète a été traduite en latin par Cornarius (Basil., 1542, in-fol. Cette traduction se trouve aussi dans la collection d'Étienne, *Medicæ artis principes*). Voyez, pour de plus amples détails bibliographiques sur les diverses éditions latines, sur les traductions partielles ou sur les fragments des livres IX-XVI, publiés en grec, Choulant, *Manuel pour la bibliographie médicale ancienne* (en allemand). Leipzig, 1841, p. 133-135

A. G. W. Ch. D.

AFFAISSEMENT. *Voy.* Forces (État des).

AFFECTION. *Voy.* Maladie.

AFFECTION DE L'AME. *Voy.* Passion, Psychologie.

AFFECTIVES (Facultés). *Voy.* Facultés.

AFFINAGE. (hygiène publique.) On appelle ainsi l'art d'isoler et de purifier les métaux; mais ce mot s'applique particulièrement à la séparation des deux métaux précieux, l'or et l'argent, de leur alliage avec le cuivre.

Cette opération autrefois très-compliquée a été rendue et plus simple et plus économique. Elle consiste, aujourd'hui, à traiter dans des chaudières de platine, au moyen de l'acide sulfurique bouillant, l'alliage préalablement réduit en grenaille afin de faciliter l'action du réactif. L'acide sulfurique dissout l'argent et le cuivre sans attaquer l'or, et celui-ci étant retiré de la dissolution, on précipite l'argent à l'aide du cuivre métallique, de sorte que les produits définitifs sont de l'or, de l'argent et du sulfate de cuivre.

Pendant la réaction de l'acide sur l'alliage il se forme d'abondantes vapeurs d'acide sulfureux entraînant avec elles de l'acide sulfurique. Or, on comprend les inconvénients graves qui en résulteront, d'abord pour les ouvriers placés dans les ateliers, où il s'en répand toujours une certaine quantité, mais surtout pour le voisinage, sur lequel se déversent les gaz entraînés par les cheminées. C'est ce qui a fait ranger cette industrie (décret du 9 février 1825) dans la première classe des établissements insalubres; de là, aussi, des plaintes parfaitement motivées, qui ont obligé plusieurs fois à faire fermer des usines de ce genre, situées dans l'intérieur des villes. Cependant, le conseil de salubrité de la Seine ayant été saisi de cette question en 1826, Darcet fut chargé de chercher les moyens de remédier à un état de chose aussi déplorable, et l'ingénieux et habile chimiste eut l'honneur de ré-

soudre le problème d'une manière aussi complète que possible, à l'aide du procédé suivant :

La dissolution des matières d'or et d'argent ayant lieu dans des chaudières closes, sous une hotte où s'établit un fort tirage au moyen d'une cheminée échauffée par la flamme des fourneaux de fusion et d'évaporation, des tubes en plomb conduisent les vapeurs sulfureuses dans une série de caisses également en plomb où s'opère leur condensation ; l'excédant, qui n'a pas été détruit dans les premières caisses arrive dans un tonneau tournant sur son axe, où elles sont agitées avec de l'hydrate de chaux qui les absorbe complétement. Un tuyau de plomb porte ensuite dans la cheminée générale les gaz non condensés, et s'établit l'appel qui amène les vapeurs et les gaz successivement dans les différentes caisses. Au total, « on peut laver les gaz en les faisant plonger dans un courant d'eau ; on peut séparer les acides en agitant ces gaz avec de l'hydrate de chaux, comme on le fait pour la fabrication du chlorure de chaux ; on peut encore mélanger de la vapeur d'eau aux gaz et vapeurs, puis condenser cette eau dans des appareils convenables ; on peut enfin convertir ces gaz en acide sulfurique, comme cela se pratique dans les fabriques d'acide sulfurique. » (Extr. d'un rapp. au préfet de police in *Ann. d'hyg.*, 1re série, t. XIII, p. 219.) Le système de Darcet peut donc être encore simplifié ; il suffirait, pour cela, de faire arriver les vapeurs dans une chambre de plomb contenant une couche d'eau de quelques décimètres, dans laquelle on délayerait une quantité de chaux suffisante pour faciliter l'absorption du gaz acide sulfureux, trop peu soluble pour être condensé par l'eau seule. (*Rapp. du conseil de salubr., des Bouches-du-Rhône*, 1828-30, p. 76.) Les ateliers dans lesquels on détruit ainsi les émanations sulfureuses, sont seulement rangés dans la seconde classe (*décret* cité plus haut).

Voici maintenant, comme pouvant servir de spécimen, les prescriptions imposées par le conseil d'hygiène du département de la Seine aux usines d'affinage.

1° La dissolution des alliages métalliques aura lieu dans des chaudières closes. Les vapeurs acides seront condensées et recueillies ou décomposées de telle sorte que les produits gazeux sortant par l'orifice supérieur de la cheminée ne donnent lieu à aucune odeur sensible et n'exercent aucune action appréciable dans le voisinage de la fabrique.

2° Les résidus gazeux de la combustion de tous les foyers de l'usine, et de la décomposition des vapeurs acides fournies par les chaudières de dissolution, seront réunis dans une cheminée principale ayant au moins 40 mètres de hauteur sur 1 mètre de diamètre intérieur à la base et 0,80 au sommet.

3° Les foyers des chaudières à vapeur et autres foyers alimentés à la houille, seront disposés de manière à brûler complétement leur fumée.

4° Afin d'éviter que la buée provenant des chaudières à précipiter, à évaporer les dissolutions salines, etc., ne se répande dans l'atmosphère de façon à incommoder le voisinage, le permissionnaire sera tenu, si la nécessité en est reconnue, de surmonter ces chaudières de hottes avec cheminées et même de conduire les buées dans la cheminée principale.

5° Les machines employées pour le broyage des pots et l'extraction des grenailles métalliques, seront construites et établies de façon à ne produire aucun bruit incommode pour le voisinage. L'usage des pilons et autres machines à percussion pourra être interdit par l'administration, s'il est nécessaire.

6° Le permissionnaire devra tenir propres et dégagés de glace, s'il venait à s'en former pendant l'hiver, les ruisseaux de la rue où il versera ses eaux de condensa-

tion. Il lui est interdit de laisser couler des eaux acides. (Trébuchet, in *Trav. du Conseil d'hyg.*, etc., p. 497. Paris 1861. In-4°.)

BIBLIOGRAPHIE. — DARCET (J. P. G.). *Instruction relative à l'art de l'affinage, rédigée au nom du Conseil de salubrité de la ville de Paris et du département de la Seine.* Paris, 1827. — GAULTIER DE CLAUBRY. Art. AFFINAGE, in *Dict. de l'industrie manuf.*, t. I (avec fig. de l'app. Darcet). Paris, 1833. E. BEAUGRAND.

AFFINITÉ. L'affinité est la force chimique ou la force qui préside aux combinaisons. Elle met en mouvement ou maintient les dernières particules des corps, les atomes; c'est dire qu'elle s'exerce à des distances infiniment petites. Pour qu'elle puisse se manifester entre deux corps hétérogènes, il faut donc que ceux-ci soient en contact. Ce contact s'établit facilement et intimement lorsqu'il s'agit de corps gazeux ou liquides dont la cohésion est nulle ou faible. Mais, pour les corps solides, la cohésion ou la force qui maintient les molécules en contact s'oppose souvent à la manifestation de l'affinité. De là la nécessité de diminuer la cohésion pour que les molécules des corps puissent entrer en contact et en conflit, pour que la force chimique puisse se manifester. Or, on diminue la cohésion des corps en élevant leur température ou en les dissolvant dans un liquide. Lorsqu'on élève leur température, il arrive souvent qu'ils fondent et perdent ainsi, en très-grande partie, leur cohésion. Il en est de même lorsqu'on les dissout dans l'eau, ou dans un autre liquide. Qu'on mélange de la limaille de fer et de la fleur de soufre sèche, l'affinité qui existe entre le fer et le soufre ne pourra pas se manifester immédiatement. Mais qu'on chauffe le mélange, le soufre entrera en fusion, et l'affinité qu'il possède pour le fer se réveillera aussitôt : il se formera du sulfure de fer. Il suffira même d'ajouter de l'eau au mélange de soufre et de limaille de fer, pour que, le contact entre les particules de ces corps devenant plus intime, par l'intermédiaire de l'eau, l'action chimique commence bientôt.

On peut mêler de l'acide tartrique en poudre avec du carbonate de soude sec et pulvérisé, sans que l'affinité prépondérante de l'acide tartrique pour la soude puisse se manifester. Mais, qu'on ajoute de l'eau au mélange, les deux corps vont se dissoudre, et l'acide tartrique va chasser immédiatement l'acide carbonique. C'est ainsi que la liquéfaction et la dissolution, en diminuant notablement la cohésion, favorisent l'exercice de l'affinité. Les anciens avaient reconnu cette influence de l'état liquide sur les actions chimiques, et disaient, en l'exagérant : *Corpora non agunt nisi soluta.*

Il y a des degrés dans l'affinité. Les corps n'agissent pas les uns sur les autres avec une égale force, et lorsque deux corps s'unissent en plusieurs proportions atomiques, il arrive ordinairement que l'affinité de l'un d'eux décroît et s'épuise à mesure que le nombre de ses atomes augmente. Ainsi, le manganèse forme avec l'oxygène plusieurs combinaisons dans lesquelles le nombre des atomes d'oxygène va croissant : les composés les moins stables sont ceux qui renferment le plus grand nombre d'atomes d'oxygène.

Voici un élément nouveau et important dans la comparaison des affinités :

1 volume ou 1 atome de chlore s'unit à 1 volume ou 1 atome d'hydrogène pour former de l'acide chlorhydrique HCl.

1 volume ou 1 atome d'oxygène s'unit à 2 volumes ou 2 atomes d'hydrogène pour former de l'eau $H^2\text{O}$.

1 volume ou 1 atome d'azote s'unit à 3 volumes ou 3 atomes d'hydrogène pour former de l'ammoniaque H^3Az.

1 atome de carbone ($C = 12$) s'unit à 4 volumes ou 4 atomes d'hydrogène pour former du gaz des marais H^4C.

L'affinité de ces quatre corps pour l'hydrogène s'exerce donc d'une manière très-différente, si l'on a égard au nombre des atomes d'hydrogène qu'elle parvient à fixer. Elle fixe, suivant les éléments qui entrent en combinaison, un, deux, trois, quatre atomes d'hydrogène. Elle est simple ou multiple, et l'on peut dire que, tandis que le chlore, qui ne peut fixer qu'un atome d'hydrogène, ne possède qu'*une* affinité; l'oxygène en possède *deux*, puisqu'il peut fixer deux atomes d'hydrogène; l'azote en possède *trois*, puisqu'il peut fixer trois atomes d'hydrogène; le carbone en possède *quatre*, puisqu'il peut fixer quatre atomes d'hydrogène. C'est ce qu'on exprime en disant que :

Le chlore est un élément monoatomique;

L'oxygène est un élément diatomique;

L'azote est un élément triatomique;

Le carbone est un élément tétratomique.

Bergmann a nommé *affinité élective* la force qui préside aux doubles décompositions. Un corps A est uni à un corps B. Un corps C est uni à un corps D. Qu'on mette AB en contact avec CD, leurs éléments vont s'échanger; A se portera sur C et B sur D; deux nouveaux corps AC et BD vont prendre naissance. Ce sont là les réactions les plus fréquentes de la chimie. On les observe très-souvent lorsqu'on mélange deux sels : l'échange des acides et des bases produit une double décomposition. Berthollet a montré quel rôle important la cohésion joue dans de telles réactions et à quel point elle peut modifier ou contrarier l'affinité.

AD. WURTZ.

AFFIUM *ou* AFFION. On a proposé de désigner sous ce nom le suc épaissi extrait par incision de la capsule du pavot pourpre, c'est-à-dire l'opium indigène, mais cette dénomination n'a pas été adoptée. Le mot *affium*, qui est d'ailleurs le nom persan de l'opium, ou du moins celui que l'on donne aux larmes laiteuses qui s'écoulent des incisions faites aux capsules des pavots et qui constituent un opium de première qualité, que l'on conserve pour les famil les riches et puissantes du pays; ce mot, disons-nous, a été employé avec des intentions diverses pour dissimuler la présence de l'opium dans certains médicaments. O. REVEIL.

AFFUSION. L'*affusion* (*affusio*, de *affundere*, verser, répandre) est un procédé de la méthode hydrothérapique, qui consiste à verser sur tout le corps (affusion générale), ou sur quelqu'une de ses parties (affusion partielle), une certaine quantité d'eau froide ou chaude. D'où la division des affusions en froides et chaudes. Notre description s'appliquera surtout aux premières; nous terminerons par quelques mots sur les secondes.

L'affusion se distingue : 1° de l'*ablution*, lotion partielle empruntée par la thérapeutique à des pratiques religieuses, imposées par certains législateurs dans un but évident d'hygiène; 2° du *bain* ou *immersion;* 3° de l'*irrigation* ou arrosement local; 4° de la *lotion* ou lavage, qui se fait avec un linge, une éponge, ou simplement avec les mains, et qui s'accompagne toujours de frictions exercées à la surface de la peau; 5° de la *douche*, enfin, dans laquelle l'eau, soumise à une certaine pression, tombe, ou est projetee, sous forme de pluie, de jet, de poussière, de colonne, de nappe, de lame, etc., d'une hauteur ou d'une distance plus ou moins

considérable, et avec plus ou moins de force, à la surface du corps. (*Voy.* les mots Bain, Douche, Immersion, Irrigation, Lotion.)

L'affusion diffère donc de la douche et surtout de la douche en nappe, avec laquelle, d'ailleurs, elle présente de l'analogie, par sa faible force de pression ou de percussion. Sous cette forme, l'eau agit principalement par sa température, tandis que, dans la douche, elle agit à la fois par sa température et par la force de de pression à laquelle elle est soumise dans les réservoirs ou appareils qui la contiennent. De cette différence dans le mode d'action résultent des différences dans leurs effets, comme nous le démontrerons plus loin.

Modus faciendi. Le malade est placé nu, assis ou debout, dans une baignoire ou dans une cuve vides, et reçoit le contenu d'un ou de plusieurs vases remplis d'eau que l'on répand sur lui. La forme des vases peut varier, mais, en général, ils *ont un orifice d'écoulement* assez large pour que l'eau en tombant forme une nappe plus ou moins étendue ; une carafe, un pot, une cruche, une casserole, plus souvent un seau, etc., tels sont, en général, les instruments de l'affusion. Dans certains cas, il est plus commode de se servir d'un arrosoir muni de sa pomme. Lorsque l'affusion doit être partielle, porter, par exemple, exclusivement sur la tête, être souvent répétée, et que l'on craint, pour le malade, la fatigue d'un déplacement trop fréquent, dans ce cas on peut, le patient étant placé en travers sur son lit, la tête inclinée en bas au-dessus d'un baquet vide destiné à recevoir l'eau, on peut, dis-je, verser celle-ci à l'aide d'un arrosoir. Mais ce procédé rentre dans celui des irrigations, souvent confondu avec les affusions, dont il importe cependant de le distinguer, au double point de vue de la forme et des effets thérapeutiques. Il convient encore de donner le nom d'irrigation à l'arrosement d'une partie placée sous le robinet d'une fontaine ou d'un vase quelconque. En effet, l'irrigation consiste essentiellement en un courant simple ou multiple, toujours étroit et filiforme ; dans l'affusion, au contraire, le courant s'élargit en nappe plus ou moins étendue. Ces distinctions minutieuses seraient puériles si elles n'étaient pas liées à des différences d'action que nous ferons connaître en leur lieu.

Il ne faut pas confondre, non plus, l'affusion avec la douche dite *en nappe*, dont nous parlerons à l'article Douches. La douche en nappe, connue sous le nom de *col de cygne* dans les établissements hydrothérapiques, à cause de la forme de l'appareil élégant d'où elle s'échappe, la douche en nappe présente avec l'affusion, outre l'analogie de forme, des analogies d'effets. Toute la différence, d'ailleurs importante, qui existe entre l'affusion et la douche en nappe, c'est que, dans celle-ci, l'eau est animée d'une force de projection qui, bien que notablement affaiblie par l'étalement en nappe qu'éprouve la colonne liquide à sa sortie de l'appareil, conserve cependant une certaine intensité. L'affusion, au contraire, n'a de force de percussion que celle qui dépend du poids de la nappe liquide, d'où il résulte qu'elle possède, toutes choses égales d'ailleurs, des propriétés moins stimulantes et plus sédatives que la douche en nappe.

Affusions froides. L'eau destinée à l'affusion, est versée plus ou moins lentement, d'une hauteur plus ou moins grande suivant les cas et les indications, des vases qui la contiennent sur les différentes parties du corps que l'on veut soumettre à son action, sur la tête, la poitrine, l'épigastre, la colonne vertébrale, etc.

Après l'affusion, dont la durée varie suivant la nature de la maladie, l'état du malade et les effets que l'on veut obtenir, le patient est essuyé, puis, selon le cas,

il est reporté dans son lit, enveloppé dans une couverture de laine; ou bien, si la maladie le permet, après s'être habillé rapidement, il va se livrer à un exercice en plein air, propre à favoriser la réaction sans amener la fatigue. Il est bon, avant l'affusion, d'élever la température du corps soit par l'exercice, soit par des moyens artificiels. Quelques médecins conseillent, lorsqu'on a quelque raison de vouloir provoquer, pendant l'affusion, une réaction vers les parties inférieures, de faire placer dans la baignoire un vase rempli d'eau chaude, dans lequel le malade plonge ses jambes, tandis qu'il reçoit l'affusion froide sur les parties supérieures. Telle était la pratique de Récamier. Priessnitz, en pareil cas, usait d'un artifice bien différent. Pendant toute la durée de l'affusion il faisait frictionner énergiquement les membres inférieurs du malade avec de l'eau suffisamment froide répandue d'avance à cet effet au fond de la baignoire. Ces frictions d'eau froide déterminaient sur les membres inférieurs une réaction plus ou moins considérable, qui remplissait l'indication dérivative.

Lorsque le malade est trop faible pour se tenir debout ou assis, on le fait coucher sur un drap que des aides tiennent au-dessus de la baignoire. On agit de même lorsque l'on veut diriger les affusions sur le ventre ou les parties génitales.

Lorsqu'on se propose d'affuser exclusivement la *tête*, on garantit le reste du corps du contact de l'eau froide au moyen d'un manteau ou d'une pèlerine de toile cirée, que l'on attache autour du cou sur une serviette roulée en cravate.

Température de l'eau et durée de l'affusion. Elles varient : 1° suivant l'effet stimulant ou sédatif que l'on veut obtenir; 2° suivant la température du corps; 3° suivant la force et le degré de réactionnabilité du sujet; 4° suivant son impressionnabilité nerveuse.

Lorsqu'on se propose de déterminer les effets *stimulants*, la *durée* de l'application doit être courte, être limitée, en général, à deux ou trois minutes, rester le plus souvent en deçà, rarement aller au delà de ce chiffre; la *température* de l'eau doit être, en moyenne de 14° du thermomètre centigrade; plus elle descendra au-dessous de ce chiffre et plus la durée de l'application sera courte, plus elle s'élèvera au-dessus et plus l'affusion sera longue. Si l'on a pour but l'effet *sédatif*, l'eau doit avoir une température de 14 à 16° centigrade, et l'affusion une durée de cinq à quinze minutes.

La température de l'eau et la durée de l'affusion doivent être également graduées d'après la différence de la chaleur du corps. Plus la température du corps est élevée, plus l'eau de l'affusion doit être froide et plus la durée de l'opération doit être longue. Fröhlich établit à cet égard les rapports suivants entre la température du corps et celle du liquide.

LA TEMPÉRATURE DU CORPS PRISE DANS L'AISSELLE ÉTANT DE :	LA TEMPÉRATURE DE L'EAU DOIT ÊTRE DE :
36° 6 C.	32° 2 C.
37° 2	29° 4
37° 7	23° 9
38° 3	18° 3 à 21° 1
38° 8 à 39 [illegible]	15° 5 à 18° 3
40°	15° 5
40° 5	12° 8
41° 1	4° 4
41° 6 à 42° 2	1° 6 à 1° 4
43° 3 à 44° [illegible]	1° 4

Il serait utile de contrôler, sur ce point intéressant, les assertions de Fröhlich et de poursuivre cette étude importante, le thermomètre à la main.

Enfin, avons-nous dit, la température de l'eau et la durée de l'affusion doivent être mises en rapport avec la force et la puissance de réaction du sujet, et avec son impressionnabilité nerveuse. Or, cette puissance de réaction est très-variable, suivant les individus; elle peut être présumée, et non mesurée d'avance; il n'existe pas de *réactionomètre.* D'un autre côté, il y a des malades tellement impressionnables à l'action de l'eau froide, que les premières applications déterminent parfois chez eux des phénomènes nerveux intenses, très-effrayants en apparence. Ce sont des palpitations violentes, un sentiment de suffocation extrêmement pénible, une constriction douloureuse parfois intolérable à la partie postérieure de la tête et du cou; il semble, de prime abord, que ces accidents doivent nécessairement faire renoncer à la médication. Je dois dire, d'abord, que ces troubles nerveux, assez fréquents et très-marqués, lorsque l'eau froide est administrée sous forme de douches, surtout de douches en pluie, sont beaucoup plus rares et moins pénibles avec les affusions. Tel malade qui ne tolère pas la douche froide, au début, supporte assez bien l'autre forme d'application. En ayant soin de se servir, pour les premières affusions, d'une eau à la température de 14 à 16°, et de ne pas les prolonger au delà de quelques secondes, afin de tâter la susceptibilité des malades et leur réactionnabilité, on n'aura jamais aucun accident à craindre; on arrivera infailliblement, au bout de quelques jours, à faire supporter l'eau froide aux sujets les plus impressionnables, et à développer une réaction suffisante chez les malades les plus débilités.

Le *nombre* des affusions est, en général, de deux à trois ou quatre dans les vingt-quatre heures, une le matin, une le soir, une ou deux dans le milieu de la journée. Il est rarement utile de dépasser ce chiffre. Cependant, il est des cas où il convient de les multiplier davantage; c'est au médecin à se guider d'après les circonstances dont l'appréciation appartient à son tact et à son expérience. Nous ne pouvons tracer ici que les règles générales de l'application du modificateur dont nous parlons.

Effets de l'affusion. Comme dans toutes les applications extérieures de l'eau froide, immersions, lotions, douches, etc., les effets des affusions présentent des différences essentielles, suivant la *température* du liquide, et, surtout, suivant la *durée* de l'application; la *forme* de celle-ci exerce également une action puissante sur la nature ou l'intensité des effets produits, et il n'est pas indifférent, on le comprend sans peine, au point de vue des effets que l'on veut obtenir, de soumettre le malade à l'affusion, à l'immersion ou à la douche. Il est vrai que ces diverses formes d'application de l'eau froide ne présentent pas dans leur action des différences absolues, mais les différences relatives qui existent entre elles sont assez grandes pour qu'il faille nécessairement en tenir grand compte dans la pratique.

L'action de l'eau froide sur l'organisme consiste en une modification particulière, ou, si l'on aime mieux, en une impression spéciale sur le système nerveux.

Contrairement aux médecins qui prétendent que « tous les phénomènes produits par l'application du froid sur le corps vivant peuvent s'expliquer d'une manière toute physique par la condensation qu'il produit dans les tissus et par le retard qu'il apporte à la progression du sang dans les petits vaisseaux, » nous pensons que ce phénomènes découlent tous de l'impression et de la modification premières exer-

cées par l'action de ce modificateur sur le système nerveux. Perçue ou non perçue, l'impression du froid donne lieu à des phénomènes complexes, locaux et généraux, qui ont leur siége à la fois dans la peau, dans les vaisseaux capillaires, artériels et veineux, dans les muscles de la vie animale et dans ceux de la vie organique, dans les organes glandulaires, dans le système nerveux central et périphérique; phénomènes qui témoignent d'une modification plus ou moins marquée de l'innervation cérébro-spinale et sympathique, de la circulation, de la calorification, des sécrétions, de la nutrition interstitielle, de la contractilité musculaire, etc. Ces phénomènes, appartenant généralement à l'action réflexe, sont le spasme des éléments contractiles du derme (chair de poule), la contraction des vaisseaux capillaires cutanés, d'où résultent l'arrêt de la circulation périphérique, la pâleur de la peau, l'effacement du relief des veines sous-cutanées, la sensation de refroidissement et de refoulement du sang vers les organes splanchniques; c'est encore le ralentissement du pouls, qui diminue de trois à quatre pulsations, devient dur, petit, concentré, presque insensible, tandis que les battements du cœur conservent, en général, leur force anormale ou bien offrent parfois un accroissement d'énergie; ce sont, enfin, les contractions cloniques des muscles de la vie de relation (frisson, tremblement des membres, claquement des dents; respiration saccadée, entrecoupée, haletante), et les contractions toniques de certains muscles de la vie organique (évacuation des réservoirs naturels, de la vessie, etc.).

A ce spasme, en quelque sorte universel, succède une détente plus ou moins rapide; la circulation périphérique, reprenant son cours par suite de la cessation de la contraction capillaire, fait affluer le sang vers toutes les parties où le contact de l'eau froide l'avait suspendue; la peau se colore, la chaleur revient avec le sang qui en est la source et le véhicule, la chair de poule, le frisson, le tremblement général cessent, la respiration devient régulière, large, profonde; le pouls est plein, large et fort; les mouvements ont plus de souplesse, d'agilité, d'énergie; enfin, si l'application froide a été convenablement faite, à la sensation pénible, causée par la première impression du liquide, succède un sentiment général de bien-être qui dure pendant un temps plus ou moins long.

Tels sont les phénomènes que l'on éprouve dans l'état de santé, à la suite d'une affusion, d'une immersion, d'une douche, lorsque la durée de l'application n'a pas été trop prolongée, et lorsque l'eau possède une température moyenne de 10 à 14° centigrade.

Notons, en outre, qu'en passant de l'eau à l'air, la peau, malgré l'évaporation du liquide à sa surface, n'éprouve pas de sensation de refroidissement, et que la *réaction* produit ordinairement en elle un orgasme tel que le contact du linge et des frictions assez rudes pour enlever l'épiderme ne sont pas même sentis.

C'est aux phénomènes qui indiquent le rétablissement de l'équilibre organique rompu par l'action de l'eau froide que l'on a donné le nom de réaction. Il ne faudrait pas croire cependant que la réaction n'est jamais qu'un retour pur et simple de l'organisme à l'état où il se trouvait au moment de l'application du modificateur. Comme le balancier, en vertu de la vitesse acquise dans sa première oscillation, dépasse son point de départ, puis revient peu à peu à sa position initiale de repos, si aucune nouvelle impulsion ne lui est communiquée, de même le mouvement de réaction organique qui suit l'application de l'eau froide va au delà du point initial d'équilibre; en vertu de la stimulation imprimée à l'organisme par le contact du modificateur, la circulation capillaire est excitée, la chaleur accrue, les fonctions animales et végétatives activées. Mais si une nouvelle

application du modificateur ne vient pas lui communiquer une stimulation nouvelle, l'organisme est ramené plus ou moins rapidement à son état primitif. C'est précisément, ainsi que nous le montrerons plus loin, à ces phénomènes de stimulation organique, à cet excès du mouvement de réaction sur celui de dépression produit par l'eau froide, *que* ce modificateur doit la meilleure partie de sa puissance et de son efficacité thérapeutiques. En activant ainsi chaque jour, par son application répétée, l'action fonctionnelle générale, l'eau froide arrive à produire dans l'organisme plus ou moins débilité les modifications les plus remarquables et les plus salutaires.

Mais il est possible de s'opposer à l'accomplissement du mouvement réactionnel, de l'arrêter, de l'empêcher de se produire, et de ne plus laisser à l'eau froide que son action dépressive, contro-stimulante, antiphlogistique, action qui, maniée à propos par une main habile et expérimentée, rend de si grands services dans le traitement d'une catégorie nombreuse de maladies.

Pour arrêter et mettre à néant l'action excitative, stimulante de l'eau froide, pour produire sûrement l'action sédative, il suffit, d'une part, d'élever de quelques degrés la *température* du liquide, d'autre part, d'augmenter de quelques minutes la *durée* de son application. L'eau froide est donc un modificateur à double fin, tantôt stimulant ou sthénique, quand sa température est très-basse (0° à 10° C.) et la durée de son application très-courte; tantôt contro-stimulant ou asthénique, lorsqu'elle est douée d'une température moyenne (14° à 16°) et que la durée de son application est prolongée. Elle est le modificateur qui répond le mieux à cette célèbre dichotomie pathologique qui, de Thémison à Broussais, en passant par Baglivi, Hoffmann, Brown et Rasori, a joué un si grand rôle dans les théories et dans la pratique médicales.

Comme agent *contro-stimulant*, elle trouve son application, *intus* et *extrà*, dans la plupart des phlegmasies internes, et dans un grand nombre de phlegmasies externes ou chirurgicales. Comme agent *stimulant*, elle s'applique, avec une efficacité qui n'est plus contestable aujourd'hui, à l'immense majorité des affections chroniques si bien nommées maladies *asthéniques* ou de faiblesse.

Enfin, par quelques-unes de ses applications, l'eau froide produit des effets *mixtes*, tenant à la fois de la stimulation et de la contro-stimulation, effets que j'appellerai *taxo-dynamiques*, pour rappeler que c'est principalement dans la classe des maladies où se rencontrent le plus souvent les phénomènes d'adynamie et d'ataxie nerveuse, qu'elle les a manifestés. Elle stimule les forces et calme l'ataxie.

A ces trois ordres d'effets bien distincts, répondent des *formes* spéciales d'application de l'eau froide. Les effets sédatifs, antiphlogistiques, sont obtenus par l'usage des boissons fraîches à haute dose dans les phlegmasies de cause interne; par les immersions et les irrigations froides prolongées, dans celles de cause externe ou chirurgicale, phlegmon, brûlure, etc.

Les effets stimulants s'obtiennent principalement par les douches, qui unissent aux effets produits par la température, ceux qui dépendent de la force de percussion du liquide; les douches en pluie, en jet, en poussière, constituent les formes les plus puissantes et les plus efficaces de la méthode hydrothérapique dans le traitement des maladies chroniques.

Enfin, la forme des affusions convient surtout au traitement des affections ataxo-adynamiques. Nous allons voir, en effet, que c'est surtout dans la classe des pyrexies, dans la fièvre typhoïde, le typhus, la fièvre jaune, les maladies éruptives anormales et compliquées, la scarlatine, la rougeole, la variole, etc., etc.,

que les affusions froides ont manifesté le plus d'efficacité et compté le plus de succès.

Je sais bien que l'on peut, sans aucun doute, produire des effets identiques avec l'une quelconque de ces trois formes d'application de l'eau froide; que les immersions produisent des effets stimulants quand l'eau est très-froide et l'application courte; que les douches déterminent, entre les mains d'hydropathes inintelligents, des phénomènes, souvent très-fâcheux, de dépression, quand leur durée est trop longue; que les affusions, enfin, deviennent tantôt uniquement excitantes, tantôt uniquement dépressives, suivant que l'eau est très-froide et la durée de son application très-courte, ou que, au contraire, l'eau est modérément froide et la durée de son application prolongée. Tout dépend en cela, je le répète, de la température de l'eau et du temps pendant lequel elle demeure en contact avec le corps. Mais il n'en est pas moins vrai que certaines formes d'applications se prêtent plus facilement que d'autres à la production de tels ou tels effets spéciaux; les immersions et les irrigations, aux effets antiphlogistiques; les douches, à l'action stimulante, les affusions aux phénomènes mixtes. Et cela se comprend facilement. En effet, l'action stimulante de l'eau froide a deux facteurs bien distincts, la température du liquide et la force de percussion dont il est animé. Or, dans l'irrigation, et surtout dans l'immersion, l'influence du deuxième facteur est nulle; elle est à son summum dans les douches en jet, en pluie, en poussière, qui possèdent, en vertu de la force de projection et de la division du liquide, une grande puissance de stimulation; elle est faible, enfin, dans l'affusion, puisque l'eau versée, sous forme de nappe, d'un vase placé à quelques centimètres seulement de la surface du corps, ne possède d'autre force de percussion que celle qui résulte de son propre poids.

Les affusions froides peuvent donc, comme toutes les autres formes d'application de l'eau froide, produire tantôt des effets stimulants ou excitants, tantôt des effets sédatifs, tantôt des effets mixtes, suivant la température de l'eau et suivant la durée de l'application de ce liquide. Mais elles sont plus aptes que toutes les autres formes à la production des effets mixtes, et nous venons d'en donner la raison. Ces effets s'obtiendront plus facilement et plus sûrement avec une eau à la température de 14 à 16° cent., et lorsque la durée totale de l'affusion ne dépassera pas cinq à six minutes. Si l'on veut que l'action stimulante prédomine, la température de l'eau devra être abaissée à 12° et même à 10° cent., et la durée de l'affusion réduite à une, deux, trois minutes au plus; enfin, si l'on a besoin surtout de l'action sédative, l'eau ayant une température de 14° à 16°, sera versée lentement sur le corps pendant un espace de temps qui peut varier entre six, dix et, par exception, quinze minutes. Dans ce dernier cas, si l'application doit être générale et non partielle, il est presque toujours plus avantageux de substituer l'immersion à l'affusion. L'effet est plus sûr et plus exempt d'inconvénients.

Ces règles générales ne sont pas absolues; elles devront subir des modifications suivant le sexe, l'âge, la constitution, l'état des forces du malade, la nature de la maladie; le médecin, doué de tact et d'expérience acquise, appréciera ce qu'exigent ces diverses circonstances et y conformera sa conduite.

Peut-on administrer les affusions lorsque le corps est en pleine sueur, ou vaut-il mieux attendre que celle-ci se soit dissipée? Question grave et diversement résolue par les auteurs. Malgré l'opinion de plusieurs médecins, dont l'autorité a une grande valeur, je n'hésite pas à proclamer, en règle générale, la complète innocuité des affusions et de toutes les autres applications de l'eau froide, alors que la

peau est baignée par une sueur plus ou moins abondante. Avec M. Fleury, je pense que les faits invoqués à l'appui de l'opinion contraire ont été ou mal observés ou mal interprétés. A défaut d'autres preuves, il suffirait de considérer ce qui se passe dans les établissements hydrothérapiques, où chaque jour de nombreux malades, au plus fort d'une transpiration provoquée soit par un exercice violent soit par l'étuve sèche, soit par le bain de vapeurs, soit par l'enveloppement dans le drap mouillé ou dans la couverture de laine, sont soumis, qui à l'immersion dans la piscine, qui à la douche froide générale en pluie et en jet, qui à l'affusion, qui à la friction générale en drap mouillé, sans que jamais le moindre accident arrive qui soit imputable à une pareille pratique. Pour mon compte, pendant huit années d'observation et de pratique hydrothérapique dans des établissements spéciaux, où passaient un grand nombre de malades, les applications froides *générales*, sur le corps en sueur, ne m'ont jamais donné que d'excellents résultats. Faut-il rappeler encore la pratique, universellement répandue dans les pays orientaux, des bains de vapeurs suivis d'affusions froides, connus partout sous le nom de *bains russes*, de *bains à l'orientale?* Voit-on résulter beaucoup d'accidents de l'emploi de cette méthode qui tend de plus en plus à se généraliser dans nos pays? Non. Les accidents, assez rares d'ailleurs, sont toujours imputables non à la méthode elle-même, mais aux vices de son application.

Sans doute si, pendant que le corps est en sueur, on fait une application *partielle* d'eau froide, ou encore une application *générale* trop longue, de dix minutes à un quart d'heure, par exemple, comme le conseillent certains auteurs; si l'on s'oppose ainsi, par une prolongation intempestive de l'application froide, au mouvement salutaire de réaction qui doit suivre, il pourra survenir des accidents; il est même étonnant qu'il n'en arrive pas davantage en pareil cas; mais, je le répète, c'est le vice de l'application, non celui de la méthode. Toutes les fois que l'on coupe une transpiration en pleine activité, quelle qu'en soit la source, par une application froide *générale* et *courte* (une à deux minutes au plus), suivie d'une *réaction franche*, la suppression brusque de la sueur est non-seulement exempte de danger, mais encore elle est, le plus souvent, pour l'organisme plus ou moins débilité par une déperdition plus ou moins abondante de liquide, un bien réel. J'ai toujours vu employer, et j'ai employé moi-même avec avantage, l'affusion, le bain froid, la douche en pluie et en jet, la friction générale avec le drap mouillé, pour mettre fin aux sueurs, parfois si copieuses et si fatigantes, qui accompagnent le troisième stade d'un accès de fièvre intermittente. Les malades éprouvent toujours, immédiatement après cette application, un grand bien-être, et on les voit bientôt s'endormir d'un sommeil paisible et réparateur. Il en est de même dans beaucoup de cas analogues.

Je ne ferai qu'une exception à cette règle générale, c'est lorsqu'il s'agit d'une sueur présentant les caractères d'une sécrétion critique. Dans ces cas, lorsque la transpiration, modérée, n'est pas capable de débiliter notablement l'organisme, il convient de s'abstenir, afin de ne pas contrarier ce qui pourrait être un effort salutaire de la nature.

Maladies dans lesquelles on emploie les affusions froides. L'emploi des affusions froides dans le traitement des maladies, remonte à la plus haute antiquité. Depuis Hippocrate qui, le premier, la mentionne dans ses ouvrages, jusqu'à nos jours, cette médication a passé par les plus grandes vicissitudes, tantôt accueillie, prônée, exaltée par l'enthousiasme de ses partisans avec les autres usages de l'eau à l'intérieur et à l'extérieur; tantôt repoussée et replongée dans l'oubli par le

dédain de ses détracteurs. Chacun sait, d'ailleurs, que tel a été le sort de la méthode hydrothérapique, dont les affusions ne sont qu'un procédé particulier.

Les affusions froides ont été préconisées et mises en usage contre les maladies les plus diverses, et même les plus opposées par leur nature. Maladies externes et maladies internes, affections aiguës et affections chroniques, phlegmasies et névroses, pyrexies et algidités, pléthore et anémie, fièvres continues et fièvres intermittentes, phlegmons et brûlures, plaies simples et plaies par armes à feu, fractures, luxation, hernies étranglées, etc., etc.; il n'est guère de maladies, guère de lésions chirurgicales, qui n'aient été plus ou moins soumises à l'action des affusions froides. Si l'on se rappelle ce que nous avons déjà dit sur les diverses manières d'agir de ce modificateur et sur ses effets tantôt sédatifs, tantôt stimulants, tantôt mixtes, on comprendra sans peine qu'il ait pu être appliqué très-rationnellement et avec succès au traitement des maladies les plus différentes par leurs symptômes et par leur nature.

La grande classe des pyrexies renferme les maladies dans lesquelles les affusions froides ont surtout signalé leur remarquable influence. Au premier rang de ces maladies sont les affections typhiques, le typhus et la fièvre typhoïde. Tous les observateurs s'accordent à vanter les excellents effets des affusions froides dans ces graves maladies. Hippocrate les employait dans les maladies qu'il désigne sous les noms de *causus*, *typhus causodes*, dont les symptômes semblent se rapporter à ceux de la fièvre typhoïde et du typhus modernes. Mais c'est surtout vers la fin du siècle dernier, et dans la première moitié de celui-ci, que les médecins se sont mis à traiter le typhus et la fièvre typhoïde par les affusions froides. En Angleterre, Wright et Currie font prévaloir la méthode des affusions froides sur toutes les autres méthodes de traitement du typhus. Trois seaux d'eau de mer, jetés sur le corps en une seule fois, pendant trois jours de suite et deux fois par jour, constituent la médication qui procure à Wright, à Currie et à un grand nombre d'autres médecins après eux, les plus éclatants succès. Les affusions étaient pratiquées à toute heure de la journée, à la condition, cependant, que le malade n'accusât point de frisson, que la température du corps fût notablement augmentée et que la peau ne fût point couverte d'une sueur générale et abondante. Telles sont les trois conditions auxquelles, suivant Currie, est subordonné le succès de cette médication véritablement héroïque. Employées dans les trois premiers jours, les affusions ont, en général, arrêté la maladie; du quatrième au cinquième jour, cet heureux effet a encore été obtenu, mais plus rarement. Plus tard, elles ont toujours eu pour résultat de modifier les principaux symptômes, et particulièrement l'agitation et le délire, de conduire la maladie à une terminaison plus prompte et plus sûrement heureuse.

En Allemagne, les affusions froides ont été employées contre la fièvre typhoïde par une foule de médecins, parmi lesquels il faut nommer Fröhlich, Reuss et Pistchaft.

En France, Récamier, et, après lui, MM. Beau, Andrieux (de Brioude), Tessier Stackler (de Mulhouse), ont obtenu les succès les plus remarquables de l'emploi des affusions froides, dans la période extrême de la fièvre typhoïde, dans la période adynamique de cette maladie.

MM. Guersant et Jolly les considèrent comme un remède héroïque contre les fièvres typhoïdes graves. Il est étrange qu'après les résultats si merveilleux signalés par tant de médecins distingués de l'Angleterre, de l'Allemagne et de la France, personne n'ait eu l'idée de faire de cette médication une expérimentation méthodique et suivie.

La fièvre jaune a été traitée également avec succès par les affusions froides. Les témoignages de Jackson, Mac-Lean et d'un grand nombre de médecins anglais, ayant exercé dans les colonies, en font foi.

Les affusions froides ont rendu les plus grands services dans le traitement des fièvres éruptives, principalement dans les fièvres anomales et compliquées. Elles ont été employées dans la petite vérole, dans la rougeole et surtout dans la scarlatine, en Angleterre, par Currie, Gregory, Bateman, etc., qui les firent adopter comme méthode générale du traitement de la scarlatine ; en Allemagne, par Reuss, Fröhlich, Pistchaft, Nasse et un grand nombre d'autres médecins dont les travaux et observations sont consignés dans le *Journal d'Hufeland*; en France, par Récamier et par M. Trousseau, qui, à peu près seul, a suivi les traditions de ce praticien illustre. M. Trousseau administre les affusions froides dans le traitement des accidents nerveux ataxiques de la scarlatine. Il les donne deux fois par jour, le matin et le soir, pendant quelques secondes seulement. Il observe, généralement, une diminution notable de la chaleur et du pouls, qui tombe de dix ou vingt pulsations; une sédation rapide et, en quelque sorte, immédiate, de l'agitation et du délire, même le plus violent; l'éruption, au lieu d'être répercutée, comme le disent certains médecins mus par des craintes théoriques imaginaires, l'éruption est rendue plus facile, plus accusée. Ainsi, exaltation de la lésion exanthématique, sédation des phénomènes nerveux, de la chaleur et de la fièvre; simplification et retour de la maladie à ses conditions normales, tels sont les effets des affusions froides observés et signalés par M. Trousseau dans la scarlatine.

Tel est aussi le résultat des expérimentations de Bateman. Suivant le médecin anglais, aucune médication ne peut être comparée aux affusions froides, pour l'efficacité, dans le traitement de la scarlatine. Il s'indigne contre les praticiens de son temps qui, par une frayeur ridicule du fantôme de la répercussion, combattaient la méthode de Currie et s'opposaient à sa généralisation.

En résumé, les affusions froides exercent la plus heureuse influence sur les phénomènes si graves que l'on observe dans le typhus, la fièvre typhoïde, la fièvre jaune, les fièvres éruptives, et, en général, dans toutes les pyrexies à type continu ou rémittent. Elles diminuent la chaleur fébrile, la soif, la sécheresse de la peau et de la langue; ralentissent le pouls de dix à vingt pulsations, impriment une sédation rapide, en quelque sorte immédiate, aux phénomènes nerveux les plus exaltés, à l'agitation, au délire, etc. En outre, dans les fièvres éruptives, anomales et compliquées, elles favorisent la sortie de l'exanthème, l'exaltent, loin de le répercuter, simplifient la maladie et la font rentrer dans ses voies normales et régulières. Elles produisent donc à la fois des effets stimulants et des effets sédatifs, une sédation tonique, si l'on peut ainsi dire.

Après les pyrexies continues et les fièvres éruptives, les maladies auxquelles les affusions froides ont été appliquées, avec le plus de succès, sont les fièvres intermittentes. C'est encore à un médecin anglais, à Currie, que la thérapeutique est redevable de l'origine de cette médication. Currie avait recours aux affusions froides pendant le stade de chaleur des fièvres intermittentes. Il a toujours vu, dit-il, l'accès se terminer immédiatement; mais si aucun remède n'était prescrit pendant l'apyrexie, la fièvre reparaissait, en général, à son temps ordinaire. Cependant, ajoute Currie, les accès suivants ont été quelquefois prévenus par des affusions pratiquées environ une heure avant l'époque présumée de leur retour, et la maladie a été complétement guérie après quatre ou cinq affusions de ce genre.

Giannini réussit également à guérir les fièvres intermittentes, en substituant l'immersion aux affusions; mais il associait l'eau froide au quinquina.

Nous verrons à l'article Douche comment M. Fleury, s'inspirant d'un passage de Currie, en a fait le point de départ de ses belles recherches sur l'action des douches froides dans le traitement des fièvres intermittentes, recherches qui l'ont conduit à la découverte de la méthode la plus puissante, la plus efficace, à laquelle aucune autre ne peut être comparée, pour la guérison radicale de cette catégorie de maladies.

Dans les *algidités*, les affusions sont utiles pour stimuler l'innervation, la circulation périphérique, l'activité de la respiration, de la calorification, des fonctions de la peau, et, par ce moyen, tirer l'organisme de son engourdissement fatal. Dans la période algide du choléra, elles calment les crampes, les vomissements, les évacuations alvines; elles favorisent le passage de la période algide à la période de réaction, elles modèrent celle-ci et la régularisent. Dans la période de réaction, elles seront prescrites avec avantage pour calmer les symptômes cérébraux et, en général, pour modérer un mouvement réactionnel trop violent. Il est inutile d'ajouter que dans la période algide l'affusion devra être rendue stimulante par la basse température de l'eau et la courte durée de l'application, qui sera plusieurs fois répétée dans les vingt-quatre heures; dans la période de réaction, au contraire, on donnera à l'affusion des propriétés sédatives, en élevant de quelques degrés la température de l'eau et en prolongeant de quelques minutes la durée de l'application. En se conformant à ce principe, on n'aura jamais à craindre d'augmenter les phénomènes de dépression dans la période algide, ou ceux d'excitation dans la période réactionnelle.

Nous ne sachions pas que les applications froides aient encore trouvé leur emploi dans le *sclérème*, ou œdème algide des nouveau-nés. Il y aurait, cependant, de ce côté, quelque chose à faire.

Les *hémorrhagies* sont, après les pyrexies, la classe de maladies dans lesquelles les affusions froides rendent le plus de services. Depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, il n'est pas de médecin qui n'ait recours à l'eau froide pour arrêter un écoulement de sang. Ce remède est devenu vulgaire et banal, mais il s'en faut qu'il soit toujours convenablement et méthodiquement appliqué. Le mode d'application dont nous avons obtenu, et dont nous obtenons tous les jours, les meilleurs effets pour arrêter une épistaxis, une métrorrhagie, consiste dans une affusion locale, sur les extrémités inférieures, prolongée de cinq à dix minutes environ, tantôt plus, tantôt moins, avec de l'eau à 8° ou 10°. Dans les établissements hydrothérapiques on emploie avec avantage, à cet effet, le bain de pieds à eau courante, que l'on peut remplacer par l'irrigation avec l'arrosoir muni de sa pomme. Ce moyen d'hémostase s'emploie contre les hémorrhagies dites passives, ou encore contre les hémorrhagies actives qui se prolongent d'une manière insolite et inquiétante. Il faut bien se garder d'y avoir recours (est-il besoin de le dire?) lorsqu'on a lieu de penser que l'on a affaire à une hémorrhagie critique ou supplémentaire. Hors ces cas, l'affusion froide produit toujours les meilleurs résultats, même lorsque l'hémorrhagie est due à une lésion organique. Sans doute, alors, l'écoulement de sang se reproduit, et l'eau froide n'est qu'un moyen palliatif; mais du moins est-on assuré d'écarter momentanément des dangers parfois très-graves.

Dans les *névroses*, les affusions froides trouvent leur application toute naturelle et consacrée, d'ailleurs, par d'éclatants succès. La plupart des névroses cérébrales, l'épilepsie, l'éclampsie, le tétanos, les contractures, les paralysies, le delirium

tremens, le spasme de la glotte, l'asthme nerveux, la toux spasmodique, les palpitations nerveuses, l'angine de poitrine, les névralgies internes et externes, l'hypochondrie, l'hystérie, la nymphomanie, le satyriasis, etc., etc , sont souvent modifiées de la façon la plus heureuse par les affusions froides. L'application du modificateur devra varier suivant les indications.

Dans les névroses primitives essentielles, si l'on peut ainsi parler, c'est-à-dire dans celles dont on ne trouve la cause ni dans l'altération des organes, ni dans l'altération de certains éléments du sang, il est indiqué, en général, de chercher à déterminer les effets sédatifs des affusions en prolongeant leur durée. Dans les névroses symptomatiques d'une lésion organique ou d'une altération de la composition du sang, il faut, au contraire, provoquer tantôt les effets sédatifs, tantôt les effets stimulants; les premiers, pendant la durée de l'accès, les seconds, pendant l'intermittence. En effet, nous allons voir que les états organiques auxquels sont très-souvent liées les névroses sont avantageusement modifiés par les applications froides stimulantes. Il est donc indiqué de stimuler dans ces sortes de névroses, mais on conçoit qu'il y aurait de graves inconvénients à le faire pendant l'accès, alors que la surexcitation nerveuse est portée à l'extrême; il faut donc calmer dans l'accès, et stimuler pendant l'intermittence. Dans le premier cas on s'adresse au symptôme qui indique la sédation; dans le second, à la cause ou à la nature de la maladie, qui indique la stimulation.

Ce sont là des considérations essentiellement cliniques et pratiques; faute d'observer les préceptes qui en découlent, on s'exposerait à de fâcheux mécomptes.

Nous ne pouvons énumérer tous les auteurs qui ont appliqué ou conseillé les affusions froides dans les névroses ; la liste en serait trop longue. Nous nous contenterons de nommer, après Hippocrate, qui les prescrit dans le tétanos, les douleurs, etc., Asclépiade qui introduisit à Rome les pratiques hydrothérapiques et qui fit un grand usage de l'eau froide dans le traitement des névroses ; Celse, qui prescrit les affusions dans la folie triste et dans la léthargie ; Arétée,dans la phrénésie.

Citons, parmi les modernes, en Angleterre, Currie, qui a employé les affusions froides avec succès dans le tétanos, les convulsions des enfants, l'hystérie, etc.; en Allemagne, Fröhlich, dans la mélancolie, la manie; Pitschaft, dans le *delirium tremens*, les contractures, la nymphomanie, l'amaurose, la mélancolie, la migraine; en France, Récamier. Dans ces derniers temps, depuis que l'hydrothérapie rationnelle a conquis son rang dans la thérapeutique, il n'est pas de médecin, un peu au courant des progrès de l'art, qui ne prescrive les affusions dans les névroses.

Altérations du sang ou *hémies*. Dans les maladies caractérisées organiquement par l'altération de l'élément globulaire du sang, fonctionnellement par la langueur des phénomènes de la vie végétative, d'une part, et, d'un autre côté, par l'éréthisme du système nerveux ; dans la *chlorose*, l'*anémie*, la *chloro-anémie*, les affusions froides, par leur action stimulante, ne cessent de rendre les plus grands services. L'eau froide guérit le plus souvent ces maladies, qui ont déjà résisté au fer, au quinquina, etc.; elle les modifie avec rapidité, surtout lorsqu'elle est appliquée sous forme de *douches*, qui constituent la forme la plus stimulante et essentiellement reconstitutive des applications hydrothérapiques (*Voy.* le mot DOUCHES).

Dans la *pléthore*, les affusions froides amendent certains symptômes pénibles, entre autres la céphalalgie, effet de la congestion encéphalique. Dans un bon travail analysé par M. Dechambre, et inséré dans la *Gazette hebdomadaire*, M. John Kent Spender, pense que l'affusion froide agit, dans ce cas, surtout en diminuant

la force de contraction du cœur et l'énergie avec laquelle cet organe lance le sang vers le cerveau.

Ce qui précède nous conduit naturellement au rôle que jouent les affusions froides dans les *hyperémies* ou *congestions sanguines*, soit aiguës, soit chroniques. Dans le premier cas l'eau froide agit, à la fois, par sédation de la circulation générale, et par révulsion ou dérivation de la circulation locale dans une partie voisine ou dans une partie éloignée de l'organe hyperémié ; dans les congestions sanguines chroniques, l'affusion agit par stimulation de la circulation générale, et aussi, comme dans les congestions aiguës, par révulsion ou dérivations locales. Il est clair que pour obtenir ces deux ordres d'effets des affusions froides, il faudra en modifier l'application, en la manière qui a été déjà plusieurs fois exposée. C'est ainsi que les affusions froides modifient les congestions sanguines, soit aiguës, soit chroniques, du cerveau, de la moelle, des poumons, du foie, de la rate, des reins, de l'utérus, etc. Nous traiterons plus amplement la question si importante et si vaste des congestions sanguines chroniques, lorsque nous parlerons des *douches* froides qui constituent le modificateur le plus puissant et le plus efficace de cet état organopathique.

Les affusions froides ont été employées avec des succès plus ou moins contestés dans un certain nombre de phlegmasies internes et dans un grand nombre de phlegmasies externes ou chirurgicales.

Parmi les phlegmasies internes, signalons la méningite, l'encéphalite, l'hydrocéphale aiguë, contre lesquelles M. Foville d'abord, M. Schutzenberger tout récemment, ont préconisé les affusions froides.

Elles ont été prescrites encore dans la gastrite, la gastro-entérite, l'entéro-colite, la dysentérie, la diarrhée, la péritonite, etc. Le petit nombre de faits recueillis ne permet pas de se prononcer sur la valeur de ces assertions.

Autre chose est l'emploi des affusions froides dans le traitement d'un grand nombre de phlegmasies externes et d'accidents inflammatoires compliquant les lésions chirurgicales ou les opérations.

Ici les témoignages des observateurs abondent en faveur de l'efficacité de ce moyen. Les brûlures, le phlegmon simple ou érysipélateux, les accidents inflammatoires qui accompagnent les plaies simples ou compliquées de la présence de corps étrangers, les plaies par arme à feu, par arrachement, par écrasement, les plaies d'amputation, les fractures, les luxations, simples ou compliquées d'épanchements sanguins, de l'issue des fragments, de l'ouverture de la capsule articulaire, de la déchirure des ligaments et des muscles ; l'entorse, les tumeurs blanches, les hernies étranglées ; les ophthalmies simples ou purulentes, les ulcères atoniques, variqueux ou autres, etc., etc.; toutes ces lésions ou maladies chirurgicales si diverses se trouvent presque toujours plus ou moins favorablement, souvent admirablement modifiées par les affusions froides agissant le plus ordinairement comme sédatif ou antiphlogistique, parfois comme tonique et résolutif (tumeurs blanches, ulcères, etc.). Ici les applications sont habituellement partielles, locales, et c'est la forme des *irrigations*, comme se prêtant le mieux aux conditions du traitement, qui a été choisie de préférence par les chirurgiens. Ce sera donc à propos des *irrigations* que nous présenterons tous les développements que comporte la question si intéressante des applications de l'eau froide au traitement des lésions et des affections chirurgicales. Nous insisterons également, à l'article Douches, sur l'application de ce puissant moyen, tonique et résolutif, à la thérapeutique des tumeurs blanches et de l'hydarthrose chronique.

Certaines affections diathésiques, parmi lesquelles le rhumatisme articulaire aigu et chronique, la goutte, ont été traitées avec succès par les affusions froides. Hippocrate, Harvey, et beaucoup d'autres médecins après eux, recommandent l'usage de ce moyen. L'illustre auteur de la découverte de la circulation du sang conseille de faire résolûment les applications froides sans se préoccuper de la rétrocession du *principe* goutteux. M. Dechambre connaît une dame de quatre-vingts ans, atteinte de goutte, qui depuis plus de vingt ans ne fait rien autre chose, dans les accès, que de placer son pied sous le filet d'eau d'un robinet de fontaine. Quant au rhumatisme articulaire, il exige un traitement différent, suivant qu'il est aigu ou chronique. A l'état aigu, surtout lorsqu'il est polyarticulaire, le rhumatisme est traité par les compresses froides, souvent renouvelées, beaucoup mieux ou, du moins, plus commodément que par les affusions; à l'état chronique, il est merveilleusement modifié par les douches froides. C'est donc à propos des *compresses* froides et des *douches* que nous parlerons avec détail du traitement de ces deux formes de l'affection rhumatismale.

Les affusions froides rendent encore de grands services dans les affections diathésiques à forme essentiellement chronique, telles que le rachitisme, la scrofule, la tuberculisation, le cancer, la syphilis. En stimulant les fonctions, en soutenant l'appétit, la nutrition, les forces, les affusions froides peuvent, ajoutées aux autres conditions hygiéniques, telles que l'aération, l'insolation, le régime, aider à la guérison du rachitisme et de la scrofule, à l'amélioration ou à l'arrêt temporaire des diathèses tuberculeuse et cancéreuse. Quant à la syphilis, ce n'est, bien entendu, qu'à titre d'adjuvant des médications spécifiques, mercurielle et iodurée, que les affusions froides peuvent être administrées; mais, pour être secondaire, leur action n'en est pas moins éminemment utile en permettant à l'organisme de tolérer ces médicaments qui, plus d'une fois, exercent sur l'économie une influence fâcheuse, laquelle empêche d'en continuer l'emploi.

C'est encore en soutenant les forces, en augmentant l'activité fonctionnelle que les affusions froides sont utiles dans le scorbut, l'albuminurie, la glycosurie. Enfin, dans les affections organiques du cœur et des gros vaisseaux, essentiellement incurables par leur nature, les affusions froides peuvent aider à soulager les malades et à prolonger leur existence. Mais les considérations relatives à l'emploi de l'eau froide dans les maladies chroniques trouveront mieux leur place lorsque, à propos des *douches*, nous aurons à insister plus longuement sur l'action tonique, corroborante et reconstitutive de ce modificateur. Ce sera également à cette place que nous aurons à indiquer les effets prophylactiques et hygiéniques de l'eau froide appliquée aux individus doués d'un tempérament lymphatique, d'une constitution faible et délicate; nous y verrons que l'eau froide possède une puissance réelle pour modifier, avec l'aide de l'air, du soleil, du régime et de l'exercice, les tempéraments les plus faibles et les constitutions les plus chétives.

Affusions chaudes. Elles sont très-rarement employées, et l'on cherche vainement dans les livres quelques indications relatives à leur administration. Le *Dictionnaire de médecine*, le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, etc., etc., ne contiennent absolument rien sur ce sujet; les auteurs de l'article *Affusions*, après avoir traité des affusions *froides*, renvoient le lecteur, pour ce qui concerne les affusions chaudes, aux articles *Bains*, *Douches*, *Lotions;* on cherche aux endroits indiqués, et l'on n'y trouve absolument rien. Cependant, les affusions chaudes peuvent être utiles dans certaines circonstances, et plusieurs praticiens de mérite les emploient dans quelques cas avec avantage.

Les affusions chaudes sont *générales* ou *locales*, et, dans les deux cas, on peut les rendre à volonté sédatives ou excitantes suivant la température du liquide. De 25 à 30° C., leurs effets sont généralement sédatifs ; ils deviennent de plus en plus excitants à mesure que la température de l'eau s'élève au-dessus de 30° C. Dans ce dernier cas, on ne les emploie guère que localement et pour produire des effets révulsifs ou dérivatifs, quand il s'agit de porter, dans une partie voisine ou éloignée de l'organe malade, ou sur l'organe lui-même, une irritation substitutive. On les administre de cette manière, dans l'hyperémie aiguë, comme dérivatif; dans les congestions sanguines chroniques, comme révulsif ou excitant de la circulation capillaire languissante ; dans les névralgies, dans le rhumatisme musculaire et articulaire chronique. Dans tous ces cas, la température du liquide doit être assez élevée pour déterminer sur la partie où on l'applique un afflux sanguin plus ou moins considérable, une rougeur plus ou moins vive, voire une douleur plus ou moins aiguë.

On a déjà vu plus haut que Spender fait usage des affusions froides dans la céphalalgie qui dépend de la pléthore ; par contre, il veut que, dans la céphalalgie qui tient à des conditions pathologiques opposées, c'est-à-dire à la chlorose, à l'anémie, dans celle qui accompagne le début de certaines fièvres, on combatte ce symptôme par des affusions chaudes sur la tête. L'eau doit avoir une température assez élevée pour provoquer sur cette partie un afflux de sang capable de modifier l'anémie locale à laquelle est liée cette espèce de céphalalgie. Dans la pléthore, dit Spender, la céphalalgie tient à un excès de stimulation du cerveau par le sang; dans l'anémie, elle dépend d'un défaut de stimulation de cet organe ; on remédie à l'une par l'action sédative de l'eau froide, à l'autre par l'action excitante de l'eau chaude.

Les affusions tièdes ou modérément chaudes de 25 à 30° C. ont été employées, pour produire une action sédative locale en générale, dans un grand nombre de cas. On a traité ainsi la plupart des lésions inflammatoires chirurgicales en arrosant continuellement, pendant plusieurs heures ou plusieurs jours, avec de l'eau tiède, les parties qui en étaient le siége. Les irrigations continues d'eau tiède sont conseillées par beaucoup de chirurgiens de préférence aux irrigations ou affusions froides, dans les cas où celles-ci ont été employées. Les affusions chaudes ont été administrées dans le rhumatisme aigu, mono ou polyarticulaire, dans le but de calmer la douleur et l'inflammation. On comprend que dans ce cas, comme dans tous ceux où il s'agit de déterminer une action sédative locale, l'application doit toujours être de longue durée.

On a substitué les affusions chaudes aux affusions froides, pour calmer les accidents nerveux, dans certaines fièvres graves, soit que le médecin craignît pour son malade l'impression trop vive de l'eau froide, soit que le malade, par exception, ne pût supporter l'emploi de cette dernière. On prescrit encore les affusions chaudes dans tous les cas où, pour une raison ou pour une autre, l'indication du bain chaud ne peut être remplie.

Enfin les affusions chaudes ont paru à quelques praticiens avoir une influence favorable, et exempte de dangers, dans les cas de fièvres éruptives, lorsque l'éruption tarde à se faire, ou se fait mal. Il leur a semblé que l'excitation produite par le contact de l'eau chaude sur la peau favorisait et régularisait la sortie de l'exanthème. Ils disent s'en être bien trouvés dans quelques cas de variole, de rougeole, de scarlatine, anomales et irrégulières ; ils les préfèrent aux affusions froides qui leur inspirent de vives inquiétudes relativement à la rétrocession de l'exanthème.

Nous avons vu Currie, Bateman, etc., traiter ces craintes de chimères, et vraiment, les résultats de la pratique d'un grand nombre de médecins habiles sont de nature à rassurer sur ce point, et à rendre hardis les plus timides.

A. TARTIVEL.

BIBLIOGRAPHIE : HAHN (J. G.). *Epidemia verna quæ Wratislaviam, anno 1757, afflixit.* In *Acta Acad. nat. curios.*, t. X, Appendix. — SAMOILOWITZ. *Lettre sur les expériences des frictions glaciales pour la guérison de la peste et autres maladies putrides.* Paris, 1781, in-8; Strasbourg, 1782, in-8. Et *Mém. sur la peste*, etc. 1785, in-8. — JACKSON (Robert). *A Treatise on the Fevers of Jamaica*, etc. Lond, 1791, in-8. — Le même. *An Exposition of the Practice of Affusing Cold Water on the Surface of the Body for the Cure of Fever*, etc. Edinb., 1808, in-8. — Le même *Sketch of the History and Cure of Febrile Diseases*, etc. Lond., 1817, in-8. — BRANDRETH. *Letter Giving an Account of the Benefit of Washing with Cold Water and Vinegar in Typhus Fever.* In *Med. Commentaries*, 1792, t. XVI, p. 382. — WRIGHT (Will.). *Practical Observations on the Treatment of Acute Diseases*, etc. In *Med. Facts and Observations.* 1797, t. VII, p. 1. — CURRIE (James). *Medical Reports on the Effects of Water, Cold and Warm, as a Remedy in Fever and other Diseases*, etc. Liverpool, 1798, in-8; *Ibid*, 1804, in-8, 2 vol. Extr. dans *Biblioth. Britannique*, t. XVII et XXX, par Odier, qui a publié dans le même journal plusieurs observations sur l'efficacité des affusions. — MARTINUS DA SILVA (Honor.). *Disp. Med. inaug. de externa, præcipue in febribus, aquæ frigidæ applicatione* Edinb., 1799, in-8. — GIANNINI (Jos.). *Della natura delle Febbri e del miglior metodo di curarle.* Milano, 1805-9, in-8, 2 vol., trad. en fr. avec notes et add. par N. Heurteloup. Paris, 1808, in-8, 2 vol. (*Sur l'usage des immersions froides.* — KOLBANY (P.). *Beobachtungen uber den Nutzen des lauen und kalten Waschens im Scharlachfieber.* Presburg, 1808, in-8. *Fernere Nachrichten*, etc. *Ibid.*, 1808. — PAVET DE COURLEILLE (Ch.). *Immersions et affusions froides.* Thèse. Paris, 1813, in-4. — REUSS (J. J.). *Wesen der Exantheme mit Anleitung, alle pestartige Krankheiten einfach, leicht, geschwind und sicher zu heilen*, etc. 1er Theil. Aschaffenburg, 1814, in-8; 2e Th., Nurnberg, 1818; 3e Th., *Ibid.*, 1818 — Le même. *Exanthematische Form und Identität des ansteckenden Fleckenfiebers mit der orientalischen Pest; Kalte, das directe, gleichsam specifische Mittel, diese und alle pestartige Krankheiten einfach, leicht und sicher zu heilen*, etc. Nurnberg, 1815, in-8. — *Ueber die äusserliche Anwendung des kalten Wassers in hitzigen Fiebern.* Drei Preisschriften der HH. Frohlich, Reuss und Pitschaft. In Hufeland's *Journal der practischen Heilkunde*, t. LV. Supplementstück des Jahr. 1822. (Dans ces mémoires sont indiqués les travaux particuliers de Horn, Grohman, Marcus, Hirch, Reich et Dähne, Hildebrand, Hufeland, Dzondi, etc., sur les Affusions). — GUERSANT. Art. *Affusion*, in *Dict. de méd.*, 1re et 2e édit., 1821 et 1832. — JOLLY. Art. *Affusion*, in *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1829. — FUSTER. *Des bains et des affusions d'eau tempérée dans le traitement de certaines névroses.* In *Bull. de thérap.*, 1833, t. IV, p. 140. — MARTINET. *De l'emploi des affusions froides dans quelques maladies*, etc. *Ibid.*, p. 174. — GUILTET (M. J. J. M.). *Essai sur l'emploi des affusions.* Thèse. Paris, 1834, in-4. — LA CORBIÈRE. *Traité du froid, de son action, de son emploi intus et extra*, etc. Paris, 1839, in-8. — LAUDA (Th. Jos.). *Die Behandlung der häutigen Bräune* (inflamm. couenneuse) *durch Begiessung mit kaltem Wasser.* In *Oesterr. med. Jahrbuch*, 1841. Bd. 23, st. 1 und 2 et Schmidt's *Jahrb.*, t. XXIX, p. 322. — *De l'emploi des affusions froides dans les cas de délire essentiel.* In *Bull. de thérap.*, 1842, t. XXII, p. 210. — JACQUEZ (de Lure). *Recherches statistiques sur le traitement de la fièvre typhoïde par les réfrigérants.* In *Bull. de la Soc. de méd. de Besançon*, 1846, n° 2. Extr. dans *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XIV, p. 91. — BEAU. *Emploi des ablutions froides dans la fièvre typhoïde.* In *Gaz. des hôpitaux*, 1847, p. 515. — TESSIER. *Traitement de la fièvre typhoïde par les affusions froides.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1848, p. 613. — STACKLER. *Note sur le traitement de la fièvre typhoïde au dernier degré par les affusions et les enveloppes froides.* In *Rev. médico-chir.*, 1850, t. VII, p. 78. — LALESQUE (A.). *Mém. sur les irrigations d'eau froide dans le traitement de l'éclampsie chez les enfants.* In *Rev. médico-chir.*, 1855, t. XVII, p. 264. — REYNIER (Alex.). *De l'emploi des affusions froides en médecine.* Thèse. Paris, 1856, in-4. — TROUSSEAU. *Des Affusions froides dans le traitement des accidents nerveux ataxiques de la scarlatine et du délire fébrile dans cette maladie.* In *Union médicale*, 1857 p. 411. — SPENDER (John Kent). *De l'emploi des affusions froides et des affusions chaude dans certaines formes de céphalalgie.* In *Association Medical Journal.* 1854, p. 307. Extr dans *Gaz. heb. de méd. et de chir.*, t. I, p. 652. — SCHUTZENBERGER. *De l'emploi des affusions froides répétées dans la méningite et l'hydrocéphale aigu.* In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1855, t. XV, p. 32.

Beaucoup d'observations isolées sont publiées dans les divers recueils. Voyez, en outre, les ouvrages généraux sur l'emploi de l'EAU et sur l'HYDROTHÉRAPIE, particulièrement ceux de Scoutetten, Schedel, Fleury, et, pour la partie historique, les *Recherches historiques sur la psychrothérapie* de A. L. Boyer.

AFGHANISTAN. *Voy.* INDES.

AFRIQUE. (GÉOGRAPHIE MÉDICALE.) L'Afrique est située au S. O. de l'ancien monde, dont elle forme l'une des trois grandes parties. Elle mesure, en latitude, 37° 19′ 40″ au nord, et 34° 38′ 40″ au sud de l'équateur; en longitude, 19° 55′ 7″ à l'ouest, et 49° 1′ 36″ à l'est du méridien de Paris; ce qui fait 7500 kil. en longueur, et à peu près autant en largeur. Son périmètre, avec toutes ses inégalités, est de 24 000 kil. environ, et sa superficie est évaluée à 2 972 440 000 hectares (Atlas de Garnier). Sa forme générale est celle d'un triangle irrégulier ou d'un ovoïde infléchi vers l'ouest et ayant sa base ou sa grosse extrémité tournée au nord. Ses côtes, quoique assez irrégulièrement découpées, ne présentent ni pointes bien saillantes, ni golfes profonds, si l'on excepte la rentrée de la côte occidentale formée par l'inflexion que nous avons signalée, laquelle circonscrit une mer plutôt qu'un golfe, et une saillie correspondante de la côte orientale. Les îles qui bordent son littoral sont en général de peu d'importance; celles qui en sont plus éloignées forment plusieurs groupes de dimensions plus grandes; l'une d'elles, Madagascar, est presque un continent. Au nord, l'Afrique est baignée par la Méditerranée, sorte de grand lac dont elle forme une des rives, tandis que le sud de l'Europe en forme la rive opposée. Sur ces deux versants, qui se font face et ne sont séparés à l'ouest que par un détroit de 7 à 8 milles, le sol, le climat, la flore, la faune, les races humaines elles-mêmes présentent des rapports qui en font comme des anneaux d'une même chaîne interrompue par l'envahissement des eaux. Au nord-est, où elle tient d'abord à l'Asie par une étroite langue de terre, pour n'en être séparée ensuite que par un golfe profond et resserré, on constate encore, entre les côtes qui se regardent, des affinités telles de tous les éléments de la géographie, que les anciens avaient cru ne devoir faire commencer l'Afrique, dans ce sens, qu'à la rive gauche du Nil. A l'ouest et au sud-est, où ne se rencontrent que les vastes surfaces de l'Océan, elle est éloignée de toute terre.

La situation de l'Afrique par rapport à l'équateur et à la répartition presque symétrique de ses terres au nord et au sud, peut être prise comme base naturelle de division de son sol, au point de vue de la géographie médicale. On est ainsi conduit aux divisions suivantes : 1° l'Afrique septentrionale, comprenant toutes les régions situées au nord du tropique du Cancer, c'est-à-dire l'Égypte, la régence de Tripoli, le Fezzan, l'état de Tunis (Tunisie), l'Algérie, le Maroc; 2° l'Afrique australe, où se trouvent les possessions anglaises du Cap et de Natal, la Hottentotie et la Cafrerie; 3° l'Afrique occidentale, formée au nord par la Sénégambie, le gouvernement de Sierra-Leone, la république de Liberia, les divers États nègres réunis sous le nom de Guinée, puis, au sud de l'équateur, par le Congo, partagé aussi en plusieurs États; 4° l'Afrique orientale, où l'on rencontre, du nord au sud, l'Abyssinie, le Zanguebar ou Zanzibar, auquel continent d'autres régions peu connues, et la capitainerie de Mozambique; 5° l'Afrique centrale, dont les seules régions explorées, et encore incomplétement, sont le Sahara et les Soudans. Ces trois dernières divisions appartiennent à la zone tropicale, et se distinguent par ce caractère commun des deux premières, qui sont extra-tropicales. Au-dessous de la division centrale que nous indiquons existent de vastes étendues de pays restés inexplorés jusqu'ici ou sur lesquels on ne possède que des renseignements insuffisants. Le dessin qu'en a tracé M. V. A. Malte-Brun sur la carte, à la suite de son rapport sur les progrès des sciences géographiques pendant 1863, représente une bande flexueuse étendue du 30e degré de latitude nord environ jusqu'au delà du

15ᵉ degré sud, avec 15° de longitude en moyenne; la chaîne des monts Kong, à l'ouest, et les plateaux intérieurs du Zanzibar, à l'est, sont des régions également inconnues. 6° Enfin, avec plusieurs géographes, nous réunirons sous le nom d'Afrique insulaire ou maritime toutes les îles de quelque importance, et nous distinguerons parmi elles, dans l'océan Atlantique, les Açores, Madère, les Canaries, les îles du Cap-Vert, les îles du golfe de Guinée (Fernando-Po, San Thomé, île du Prince, Annobon), Sainte-Hélène, Ascension; dans l'océan Indien, Madagascar et ses dépendances, les Comores, la Réunion, Maurice, les Séchelles, Socotora; dans la mer Rouge, Dhalack.

Si nous abandonnons l'histoire et les traditions fabuleuses pour ne nous occuper que de géographie contemporaine, l'Afrique se présente à nous sous un aspect tout différent de celui que créait notre imagination d'après des récits la plupart mensongers. Les conquêtes et les découvertes modernes ont fait voir des pays riants, fertiles, cultivés et habités par des peuplades sans nombre, là où l'on se figurait souvent des plaines sablonneuses et de vastes déserts. Essayons donc d'en donner une idée plus exacte que par le passé. Cette terre est la plus élevée de tout le globe, non par ses pics, dont quelques-uns seulement atteignent la hauteur des neiges éternelles, mais par ses plateaux et ses terrasses superposés en étages de la circonférence au centre, et s'élevant à 1500, à 1800, à 2000 mètres et plus au-dessus de la mer. Les massifs et chaînes de montagnes qui les soutiennent ou les séparent forment plusieurs groupes ou systèmes distincts. Celui qui parcourt les régions de la bande du nord, formé par les monts Atlas, nous est le plus connu; celui de l'est ou Abyssinien, le plus exploré ensuite, se projette dans le nord le long de la mer Rouge, et dans le sud-ouest vers les régions centrales; celui de l'ouest, ou Nigritien, circonscrivant les bassins supérieurs de la Sénégambie et du Niger, se dirige aussi vers le centre par la chaîne des monts Kong; le système central, qui relie les deux précédents, est formé par plusieurs chaînes demi-circulaires circonscrivant des lacs, et par des massifs séparés; quant au système austral, il est formé, à l'ouest, par les chaînes, souvent interrompues par des vallées et des cours d'eau, des montagnes du Congo, et, à l'est, par les monts Lupata, courant de l'un et de l'autre côté parallèlement à la côte, et séparant les bassins des deux océans de ceux de l'intérieur; ils se terminent, tout à fait dans le sud, à une autre chaîne transversale dont quelques pics sont assez élevés; enfin le système insulaire n'est qu'une succession de culminances volcaniques, reliées par des projections sous-marines aux chaînes correspondantes du continent, et s'élevant sur plusieurs points à des altitudes considérables.

Mais c'est encore plus en hydrographie qu'en orographie que les voyages récents ont enrichi la géographie africaine. Depuis l'équateur jusqu'à la bande australe, on a découvert toute une région de grands lacs ou mers intérieures, dont la position a été déterminée exactement et qui semblent les analogues du Tsad, plus anciennement connu. Nous citerons, entre beaucoup d'autres, le Nyanza, le Tanganyika, le N'gami. Les grands fleuves, dans leurs cours comme dans leurs sources, ont été explorés non moins fructueusement. On se souvient encore du retentissement qu'eut en Europe, au commencement de 1863, ce télégramme parti d'Alexandrie : « La question du Nil est réglée. » MM. Speke et Grant venaient de s'assurer que le lac Nyanza est le grand réservoir du Nil blanc. Dans la région australe, le docteur Livingston, remontant le cours du Zambèze, quelques années auparavant, était arrivé au lac Dilolo, d'où sort de son côté le Zaïre, par lequel l'intrépide voyageur, poursuivant sa route, descendit jusqu'à la côte ouest. Au lieu de déserts,

il vit partout des contrées magnifiques, peuplées d'hommes à l'état de nature. Dans l'ouest, le Niger a été exploré dans son bassin supérieur par le docteur Barth, et remonté de son embouchure jusqu'à une grande hauteur, et dans ses affluents, par le docteur Baikie; d'autre part, des relations intéressantes de voyages accomplis par des officiers de notre marine dans la Guinée et la Sénégambie, nous ont fait mieux connaître les fleuves de cette région. Voilà, pour ne parler que des plus importants, les cours d'eau sur lesquels nos connaissances se sont accrues. Un caractère commun à tous, et plus particulièrement aux grands fleuves qui prennent leurs sources sous les tropiques, c'est de déborder pendant la saison des pluies, formant des lacs et marigots ou recouvrant des terres souvent étendues, et de présenter dans leurs cours, à des distances variables de leur embouchure, des rapides ou des cataractes qui rendent impossible la navigation à grande distance et en toute saison.

Malgré le soin qu'ont pris la plupart des voyageurs de déterminer la nature géologique des contrées qu'ils ont explorées, il existe encore trop peu de documents de ce genre pour qu'on puisse en tirer quelques notions utiles sur l'ensemble de la géologie de l'Afrique. Bornons-nous à quelques considérations topographiques, à une sorte de classification des différents aspects du sol. Tout d'abord se présentent les montagnes isolées ou reliées sous forme de chaînes par des collines; nous connaissons déjà leurs principaux groupes et leur gisement; elles ne dépassent pas, en général, la hauteur de nos Alpes, les pics couverts de neige sont rares, et l'on parle à peine de quelques volcans sur les îles et sur le continent. Puis viennent les terrasses, les plateaux, les plaines, qu'entourent et soutiennent les montagnes, au milieu desquelles sont situés les lacs, que parcourent des rivières qui descendent des hauteurs environnantes pour se jeter dans ces lacs, et qui, dans la saison des pluies, sont souvent inondés; c'est là et sur les versants des coteaux que se rencontrent les grandes forêts, les plantes herbacées, la végétation vigoureuse. D'autres terres distinctes des précédentes, ce sont les coulées, les vallées, les marais et marigots, alternativement inondés par les pluies et desséchés par le soleil, qu'on rencontre sur les rives et à l'embouchure des grands fleuves; là, ce sont les alluvions de vase et de sable qui recouvrent le sol et qui poussent une végétation éphémère, mais active, quand se retirent les eaux; partout où existent des terres inondées se rencontrent aussi des bois de palétuviers. Enfin, se présentent les terres arides, sablonneuses, sèches, privées de cours d'eau ou de pluies, ne formant que des reliefs de peu de hauteur et n'ayant qu'une végétation rabougrie; terres qu'on croyait autrefois former la presque totalité de l'Afrique intérieure et qui n'en couvrent que le quart de la surface; elles se rencontrent plus particulièrement dans les zones voisines des deux lignes tropicales, et sur les côtes basses qui séparent les montagnes de la mer; des vents violents y accumulent sur plusieurs points d'immenses dunes de sable, mais sur d'autres elles ne sont pas entièrement stériles et servent à l'ensemencement de diverses graminées.

Le climat de l'Afrique, eu égard à la latitude et aux caractères particuliers du sol, est peut-être le plus homogène de tous les climats généraux, appartenant presque en entier aux climats chauds et étant le plus tranché de ces climats. On lui distingue toutefois plusieurs zones dont les différences tiennent plus aux influences de voisinage, à la nature des terres et aux conditions orographiques, qu'au degré de latitude. A ces divers points de vue, il ne faut pas oublier que l'Afrique ne confine à aucun pays froid, et que les contrées dont elle est voisine, au nord et à l'est, et dont elle subit plus ou moins l'influence, ont avec ses régions correspondantes les plus grands rapports de caractères géographiques; que dans ses autres parties,

enfin, elle ne reçoit d'influence que de la mer. Les déserts ou terres arides, qui couvrent une si grande partie de sa superficie, influent sur les autres régions et y produisent des sécheresses prolongées; aussi les végétaux, sous ce ciel, ont-ils, en général, une nature robuste et une fibre coriace qui leur permettent de vivre dans l'intérieur des appartements, ce que ne font pas la plupart des plantes des autres pays chauds (Renou). Les températures extrêmes s'observent aussi dans les régions sèches et pendant le printemps, les plus basses par le rayonnement nocturne, les plus élevées sous l'influence de certains vents. On constate alors des variations énormes; M. Mac-Carthy a vu, dans le nord, au mois de mars, de six heures du matin à deux heures du soir, varier le thermomètre de — 4° à + 42°. Les vents les plus chauds partout sont ceux qui passent sur ces mêmes terres. Si maintenant on recherche les caractères propres à chaque division climatoriale, voici ce que l'on constate : 1° La bande septentrionale et juxta-tropicale, inclinée vers le nord et recevant ses vents dominants du nord-ouest, après qu'ils ont passé sur la mer, est un climat assez doux tenant autant du climat tempéré que du climat chaud, ayant deux saisons de pluie, l'hiver et le printemps, un été sec, serein et plus long que les autres saisons, un automne chaud et peu d'orages. — L'Égypte, qui fait partie de cette zone, par sa proximité de l'Asie et la direction de la vallée du Nil, a un climat plus inconstant et plus extrême. 2° La zone du Sahara et des déserts Libyque et Nubique, placée dans la même bande isotherme que l'Arabie et la mer Rouge, est la plus exposée aux extrêmes de tous les éléments de la météorologie : pluie fine, et pas toujours, en hiver seulement, avec vents de nord-ouest très-forts ; grande sécheresse, grande variation de température, vents spéciaux (simoun, harmattan, kamsin), au printemps; chaleur brûlante, la plus grande du monde entier, nuits très-chaudes et sans rosée, en été; automne plus doux. 3° La zone des Soudans, entièrement située sous les tropiques, possède plus tranchés les caractères équatoriaux; son climat est semblable à celui de l'Inde (Renou) ; l'hiver est beau, calme et sec; le printemps a des températures excessives et des vents violents, dus à la proximité des déserts; les pluies torrentielles et les orages appartiennent à l'été (hivernage). 4° Dans la zone vraiment équatoriale, dans les régions maritimes de la Guinée et du Congo, à l'ouest, de Mozambique et de Zanzibar, à l'est, les moyennes de la météorologie s'élèvent, les extrêmes et les variations s'abaissent; ce climat a la plus grande analogie avec celui de Cayenne (Renou). La chaleur est plus forte à l'ouest qu'à l'est, à cause de l'exposition et de la concavité des côtes; les mêmes vents n'ont pas non plus les mêmes caractères de part et d'autre, ceux qui viennent de la mer et sont les plus frais, sur les côtes orientales, traversant les terres et arrivant plus chauds aux côtes occidentales, et réciproquement; la périodicité des vents de terre et de mer est marquée des deux côtés; les pluies sont abondantes partout, excessives sur la côte de Mozambique, accompagnées d'orages plus fréquents dans le golfe de Guinée, partagées en deux saisons sous la ligne; inutile de dire aussi que les saisons alternent suivant qu'on se porte au nord ou au sud de l'équateur. 5° Au sud de cette dernière division existe une zone de déserts analogue à celle du nord, moins étendue, moins aride et à climat moins extrême pourtant. 6° Enfin, le climat des États du cap de Bonne-Espérance a quelque analogie avec celui des États barbaresques, mais il est plus régulier et plus doux encore, ayant le caractère marin plus prononcé, et quoique exposé à des intempéries plus violentes par la forme des terres. Quant aux îles, leur climat participe de la zone à laquelle elles correspondent, du moins celles qui sont placées près du continent et qui en subissent l'influence

Toutes ont néanmoins, plus que les terres continentales, le bénéfice du climat marin; la grande île de Madagascar a, en même temps, les inconvénients des continents.

Disons tout de suite quel est le résultat de l'action combinée du sol et du climat météorologique, tels que nous les connaissons, sur la salubrité générale envisagée encore par grandes divisions territoriales; elle varie suivant la latitude, la topographie, les saisons, et ne doit pas se juger seulement par les effets qu'en éprouvent les indigènes, toujours plus ou moins habitués aux localités qu'ils habitent ou ayant des aptitudes particulières de race, mais encore par la santé des étrangers, réactif bien plus sensible des influences physiologiques et pathologiques. La bande des États barbaresques passait autrefois pour très-salubres ; mais depuis l'occupation de l'Algérie par les Français, il a fallu rabattre beaucoup de cette appréciation générale; à côté de terrains rendus salubres par leur altitude ou leur nature, se sont trouvées d'autres terres dont les caractères, combinés avec les conditions météorologiques, produisent la plupart des endémies des pays chauds. L'extrémité australe a conservé, au contraire, la réputation de grande salubrité qu'elle a conquise dès les premiers temps de son occupation par les Européens, bien qu'elle ne soit pas exempte de quelques endémies. Mais que dire de la zone des déserts, au sud comme au nord, si ce n'est que la salubrité, régie beaucoup plus par les météores que par le sol, n'y doit pas avoir les mêmes caractères que celle des autres terres, et que d'ailleurs l'habitant étranger ou indigène y manquant souvent, on ne peut apprécier au juste son degré. Pour ce qui est des régions tropicales, et particulièrement de celles où se rencontrent des lacs, des terres périodiquement inondées ou parcourues par des cours d'eau qui débordent, des vallées et des embouchures de fleuves, nulle autre part ne se rencontre une aussi grande insalubrité ; quelques altitudes de ces régions sont seules signalées par les voyageurs comme très-salubres.

Nous dirons peu de chose des productions des trois règnes en Afrique, les détails sur ce sujet appartenant à la géographie des régions. — Parmi les espèces minérales qui se généralisent le plus, il faut citer le chlorure de sodium, soit en couches, soit en dissolution dans les lacs et dans les eaux souterraines ; on le rencontre partout dans le nord, où il existe des plaines de sel cristallisé : le Sahara est un ancien lit de mer; il disparaît en se rapprochant de l'équateur, pour reparaître dans le sud. Le fer abonde partout, soit en minerai, soit en poussière et en rognons rougeâtres à la surface du sol, qui en paraît comme formée sur plusieurs points; le cuivre, l'argent et quelques autres métaux sont également très-répandus. Quant aux mines d'or qu'ont signalées les géographes orientaux, et qui ont rendu l'Afrique si célèbre dans l'antiquité, leur renommée a bien pâli de nos jours devant les gisements découverts dans le nouveau monde occidental et austral; les régions réputées les plus riches, sous ce rapport, étaient le Sofalah, dans l'est, le haut Sénégal et la Guinée, dans l'ouest, où une division des côtes porte le nom de Côte d'Or. Des gemmes précieuses existent, dit-on, dans certaines contrées du Congo et du haut Nil; le diamant lui-même, qui existait, au dire de Pline, dans l'antique Méroé, a été retrouvé de nos jours dans les sables aurifères de Constantine (d'Avesac). Diverses eaux minérales sont signalées sur les points les mieux connus. — En appliquant à la flore la répartition par zones climatoriales, on constate que sur les versants nord et sur les îles correspondantes de l'océan Atlantique, elle présente la plupart des espèces du midi de l'Europe, c'est-à-dire qu'on y trouve les céréales, la vigne, le chêne, le pin, l'olivier, le tabac, les arbres fruitiers, les arbustes odorants, etc., et de plus le coton, l'indigo, la canne à sucre, le dattier. Dans la bande australe, qu'on fait remonter

de l'ouest à l'est, du fleuve Orange à Mascate, comme région phytographique, et qui se développe plus particulièrement sur l'océan Indien, outre le blé et la vigne, qu'on cultive surtout au Cap, on rencontre les euphorbes, les crassulacées, les aloès, les ixias, les bruyères; à Madagascar les fougères arborescentes et les orchidées abondent. Dans la zone tropicale, la végétation est spéciale, mais varie suivant la nature du terrain; dans les déserts sablonneux et sans pluie, sont diverses espèces d'acacias, les buissons de gommiers, les plantes chétives et glauques; mais dans les régions pluvieuses et sur les terres arrosées, dans l'Afrique équatoriale, en un mot, se pressent les espèces verdoyantes et vigoureuses qui donnent à la végétation de ces latitudes l'exubérance et les proportions qui la distinguent; c'est là que se rencontre le colosse du règne végétal, le baobab. Il faut d'ailleurs faire cette remarque que, pour la flore comme pour les autres règnes, on constate, dans cette zone, plus d'affinités entre les espèces, du nord au sud, que de l'est à l'ouest. — La faune a un cachet qui n'est pas moins propre que la flore et conserve une égale harmonie avec les caractères très-tranchés du climat et du sol. En commençant par le bas de l'échelle, les espèces les plus utiles parmi les invertébrés répandus sur les côtes sont le corail rouge, l'éponge, les madrépores, les corallines et d'autres encore; la sangsue n'est pas rare, surtout dans les marais de l'ouest; les abeilles fournissent à l'alimentation de plusieurs peuplades. Mais les animaux nuisibles sont plus nombreux encore dans les classes inférieures; la sauterelle est le fléau des récoltes; les fourmis et les termites détruisent tout; les moustiques et les maringouins sont le tourment des étrangers; la scolopendre, diverses araignées, le scorpion, sont venimeux et dangereux. Parmi les crustacés, les homards, les langoustes, les crabes, les chevrettes, se rencontrent sur plusieurs points. Les côtes maritimes et les lacs d'eau douce, récemment découverts, sont très-poissonneux. Nulle autre part on ne trouve plus de reptiles; partout où il y a de l'eau, marais, lacs ou rivières, on rencontre à chaque pas des crocodiles; chaque région a de plus ses reptiles particuliers. Parmi les batraciens, peu nombreux, existent des crapauds énormes et des salamandres; les ophidiens, moins rares, sont de toutes dimensions et présentent des espèces venimeuses: les vipères au Cap, l'aspic en Égypte. Sur six cent cinquante espèces d'oiseaux qu'on trouve en Afrique, cinq cents environ lui appartiennent en propre (d'Avesac); les espèces curieuses qui enrichissent nos musées s'y rencontrent en assez grand nombre; les gallinacés, les palmipèdes et autres espèces alimentaires abondent sur plusieurs points; les oiseaux de proie ne manquent pas non plus; les échassiers sont nombreux et de grande dimension, et l'autruche, le plus remarquable d'entre eux, se rencontre en troupe dans la plupart des plaines arides. Parmi les mammifères, mieux déterminés que les autres classes d'animaux, l'Afrique possède un quart des espèces connues, et un sixième de ce quart seulement étend son habitat sur d'autres terres (d'Avesac). Les pachydermes ruminants sont très-répandus, à l'état sauvage ou de domesticité; la girafe existe de l'Égypte au Gariep; le chameau est le navire des déserts; parmi les non ruminants, l'éléphant et le rhinocéros se rencontrent partout dans les régions de la haute végétation et des terres arrosées; le cheval, l'âne, le sanglier habitent le nord, le zèbre le centre; les rongeurs sont très-nombreux; le chien, assez rare au nord, est commun au sud et à l'état sauvage sur d'autre points; les bêtes fauves, plus redoutables à l'homme dans le nord que dans le sud, sont répandues sous toutes les latitudes; quant aux quadrumanes, c'est sûrement en Afrique qu'ils abondent le plus: le chimpanzé et le gorille, vivant sur cette terre à côté du Boschiman des taillis, semblent un anneau intermédiaire à l'homme et à la bête.

Les trois grands types de l'homme sont représentés, en Afrique, mais très-inégalement quant au nombre des races, de leurs variétés et de leurs individus. Le type dominant est l'éthiopique, dont cette terre et ce climat semblent faits pour être le berceau, et les races les plus nombreuses de ce type sont les nègres, réunis dans les régions où le sol et les météores se présentent avec les caractères les plus tranchés. Comme partout, d'ailleurs, chaque type, chaque race a son habitat dans la zone la mieux appropriée à ses caractères anthropologiques. La tradition a consacré le nom de pays des blancs à toute la bande située au nord de la limite du Sahara et des Soudans, de la sécheresse et des pluies tropicales; et celui de pays des noirs à la vaste étendue des terres situées au sud de cette limite, moins pourtant la bande extra-tropicale; le type jaune, le moins pur et le moins répandu, se rencontre sous diverses latitudes. Parmi les blancs, il faut d'abord distinguer les représentants assez rares, si ce n'est en Algérie depuis la colonisation française, des races indo-européennes, qui sont disséminées sur les îles et sur le littoral du continent, c'est-à-dire partout où ont été fondées des colonies ou des établissements commerciaux. Viennent ensuite des races, pures ou croisées, beaucoup plus multipliées et répandues des bords de la Méditerranée aux Soudans, de l'océan Atlantique jusqu'à Madagascar. Parmi elles se remarquent, au premier rang, la race arabe proprement dite et la race berbère, mêlées presque partout, quoique très-distinctes l'une de l'autre, et présentant d'ailleurs de nombreuses variétés de couleur suivant la localité qu'elles habitent; on rencontre parmi elles des nègres, qui y ont été introduits par la conquête ou par l'esclavage. Les races appartenant au type jaune ou mongolique présenteraient, d'après quelques anthropologistes, des traces d'infusion ancienne chez les Coptes et les Fellahs d'Égypte (d'Avezac); quelques-uns de leurs traits caractéristiques se rencontreraient chez les Hottentots; mais la race malaise, qui en est une branche bien distincte, peuple une partie de Madagascar et a pénétré, dit-on, jusqu'au centre du continent par la côte orientale. Quant au type noir ou éthiopique, qui forme, avons-nous dit, la véritable population africaine, il présente des variétés de caractères anatomiques et de couleur qui le divisent en plusieurs sous-types ou races très-tranchés. Les nègres, qui forment les peuplades les plus nombreuses, sont massés depuis le Sahara jusqu'au 20e degré sud environ, à l'ouest d'une ligne verticale qui passerait vers le centre. Les autres races habitent les régions orientales et australes, se distinguant souvent profondément les unes des autres suivant la latitude où on les observe, et n'ayant de commun que la couleur diversement noire de la peau, seulement brune en Abyssinie, tout à fait noire sur la côte de Zanzibar et de Mozambique, olivâtre dans la Cafrerie, couleur de suie dans la Hottentotie. Au point de vue de la conformation de la tête, qui marque le rang dans l'échelle des perfections humaines, la dégradation, chez ces peuples, est sensible et progressive du nord au sud, mais n'est nullement en rapport avec la couleur : l'Abyssin se remarque en général par la beauté de ses traits et de ses formes, qui le rapprochent de l'Arabe, et quelques tribus nègres du haut Sénégal sont à signaler aussi sous ce rapport; le Cafre des montagnes, sauvage et fier, présente le prognathisme du nègre, mais possède aussi des traits qui rappellent l'homme du nord; quant au Hottentot Boschiman, tous ses traits indiquent le degré d'abaissement physique et moral le plus prononcé : eurygnathe et prognathe à la fois, il forme, pour M. I. Geoffroy Saint-Hilaire, un type particulier parmi les autres types humains. On comprend encore que des peuplades, nomades la plupart, le plus souvent en guerre, et ne connaissant pas de frein à leurs passions brutales, se croisent fréquemment et s'absorbent même quelquefois les unes les autres, don-

nant naissance à des variétés dans lesquelles les traits primitifs se fusionnent ou se reproduisent partiellement sur un même individu. Ainsi se modifient les races et souvent les types les plus éloignés. Ces modifications sont ordinairement peu sensibles de tribu à tribu voisine; mais on rencontre quelquefois, implantée au milieu de races appartenant à un même type général, une autre race de type très-différent et qui a conservé toute sa pureté primitive : les Peuls, par exemple, au milieu des nègres du Sénégal, et les Foulahs dans le Soudan.

Ce n'est pas ici qu'il convient d'entrer plus avant dans ces considérations anthropologiques et ethnologiques, on les trouvera plus détaillées dans les articles de géographie consacrés à chaque région; quelques mots seulement sur les mœurs et la constitution politique ou sociale de ces populations, pour achever l'esquisse de leurs conditions physiologiques. Comme si tous les contrastes devaient se rencontrer sur cette terre, ses parties connues de l'antiquité ont longtemps été le centre de la civilisation du monde, alors que dans ses parties ignorées vivait l'homme à l'état de nature le plus primitif. Puis cet éclat s'est éteint sous le souffle des conquêtes, ne laissant de traces que les monuments de l'histoire; et les efforts tentés par la civilisation moderne pour s'introduire parmi les hordes sauvages ont échoué partout ou n'ont abouti qu'à des résultats éphémères. Le long nécrologe de ceux qui se sont voués à cette entreprise de régénération atteste les oppositions que rencontrent l'Européen et ses mœurs dans le climat et les peuples de l'Afrique. En fait de religion, l'islamisme s'est conservé intact chez les derniers conquérants du nord, et s'est étendu au loin, mais sans conviction et sans ferveur, malgré le fanatisme des propagateurs chez les peuplades noires. Le christianisme, que tentent depuis près de trois siècles d'implanter les missionnaires parmi les nègres, ne prend, au contraire, aucune racine, malgré la passivité des néophytes; il n'a conservé non plus, de sa propagation originaire dans le nord, que des traditions grossières chez les Coptes et les Abyssins. Le judaïsme n'existe et ne se conserve que chez les descendants des Chaldéens, chassés de leur terre première par les Turcs; il a pourtant des sectateurs d'origine plus ancienne parmi les Abyssins. Le sabéisme trouve quelques adhérents à Mozambique et peut-être sur d'autres points. Mais c'est le fétichisme le plus grotesque, le plus inintelligent, s'exerçant sous toutes les formes, qu'on rencontre chez la plupart de ces peuplades, dont quelques-unes même n'ont aucun culte. La polygamie s'exerce partout en Afrique, là où règne le christianisme comme ailleurs, et paraît être une conséquence de la courte fécondité des femmes, comparée à la virilité prolongée des hommes. L'organisation politique et sociale est en rapport avec ces mœurs religieuses : chez les peuplades nomades, elle est patriarchale; chez les nations fixes, elle revêt toutes les formes connues, depuis la monarchie jusqu'à la république; chez quelques hordes de sauvages, on dirait du seul instinct de sociabilité naturel à l'homme, plutô que d'une constitution politique réelle. L'autorité s'exerce d'ailleurs sous les titres les plus divers, et il est impossible de se reconnaître au milieu de toutes les appellations par lesquelles on la désigne; un seul caractère lui est commun partout, c'est l'absolutisme le plus radical, s'appuyant tantôt sur le fanatisme ou la superstition, tantôt sur la force brutale ou les actes de férocité. Le cannibalisme, en usage chez plusieurs peuplades, paraît moins répondre à une perversion ou à un besoin des sens qu'à un apanage de cruauté réservé aux chefs ou à certaines castes; on en cite quelques-unes pourtant, qui paraissent faire de l'anthropophagie un genre d'alimentation. Quant aux professions ou aux divers genres de vie, si l'on excepte les peuples du nord, où se sont conservés ou introduits des habitudes ou des besoins ayant quelques rapports avec ceux des peuples

civilisés, tout semble réglé par les seuls instincts de la nature bien plus que par le désir intelligent des améliorations physiques ou morales. On rencontre peu de pêcheurs, excepté parmi les nègres; les pasteurs sont plus nombreux, parce que les troupeaux abondent sur toutes les terres arrosées; les chasseurs forment plus de la moitié des peuplades, parce que la chasse, sur la plupart des terres, est aussi nécessaire pour la sécurité que fructueuse pour l'alimentation; enfin l'agriculture n'est guère en honneur que là où les produits naturels du sol ne sont que des ressources insuffisantes pour la vie. La manière dont plusieurs tribus travaillent les peaux et les métaux ou confectionnent divers tissus prouve une grande aptitude pour les travaux manuels; dans les colonies européennes, d'ailleurs, les nègres se montrent ouvriers adroits et intelligents. L'esprit de commerce est peu développé chez les noirs; c'est plutôt le trafic des produits naturels du pays contre des objets de fantaisie, et surtout le plus horrible des trafics, celui des esclaves, qui est en usage; il faut remonter dans le Nord pour rencontrer des centres commerciaux où les échanges se font sur une assez grande échelle. Les races africaines sont réputées guerrières pour la plupart; quelques-unes, en effet, possèdent ce caractère et sont guidées souvent par un but élevé : la défense de leur religion ou de leur indépendance; d'autres, plus nombreuses, ne sont poussées que par leur caractère sauvage et leur instinct antisocial; mais combien de peuples ne sont mus que par des motifs beaucoup plus vils : l'absorption, l'extermination, le trafic des esclaves; ceux-là ne peuvent pas être dits guerriers. Si l'on excepte les établissements maritimes entretenus sur quelques points par des nations européennes, il n'existe nulle part de marine. Aux temps héroïques où les mers se couvraient des flottes armées par les républiques du Nord, ont succédé les siècles de vol et de rapine, pendant lesquels des pirates infestaient seuls les côtes barbaresques. Aujourd'hui on ne rencontre plus que quelques barques faisant encore ce métier sur les côtes du Maroc et sur le lac Tsad. L'Africain employé sur les navires européens se montre pourtant bon matelot; son aptitude aux températures élevées en fait un auxiliaire utile, indispensable même pour les navires à vapeur qui stationnent sur les mers tropicales. Les peuples d'Afrique ont parmi nous la réputation d'être sobres; peut-être ne la doivent-ils qu'au peu d'exigence de leurs besoins, tempérés par leur climat. Les pasteurs et les agriculteurs du Nord vivent plus particulièrement de lait, de dattes, de miel, de céréales, qu'ils possèdent en abondance; les nègres se nourrissent de racines féculentes ou sucrées, de poisson, de maïs, de riz, de mil, de fruits; mais les chasseurs de Natal, de la Cafrerie, de Mozambique, mangent la chair de l'éléphant, du buffle, du lion, de l'hippopotame, en même temps que du millet; ceux de la côte de Zanzibar mangent également du gibier, et la viande crue arrosée de bile entre dans la nourriture de l'Abyssin. Partout on fait usage de boissons fermentées extraites soit du palmier, soit de diverses plantes, et toutes produisent l'ivresse. Si, sur cette terre, le sol est fécond, le climat est tout aussi destructeur, et l'ignorance lui venant en aide, il se produit souvent des famines qui font des ravages énormes, s'il faut en croire les récits qu'en font eux-mêmes les indigènes : l'esclavage et la famine sont les grandes plaies de l'Afrique. Est-il besoin de faire remarquer que le vêtement de l'homme y est, encore plus que ses aliments, en rapport avec son degré de civilisation, et plutôt avec la région qu'il habite et les ressources qu'il y trouve, qu'avec le goût et la pudeur? Les peuples arabes berbères et abyssiniens sont les plus et les mieux vêtus : leurs vêtements amples n'excluent, encore aujourd'hui, ni l'élégance ni la richesse; les premiers portent le turban et sont à peu près les seuls de toute l'Afrique qui aient la tête habituellement couverte. Les sauvages des régions australes les plus

reculées, qui ont aussi besoin de se couvrir, se servent surtout de peaux de bêtes. La pagne, diversement tissée, et quelquefois avec art, est le vêtement très-général du nègre, dont les chefs qui ont des rapports avec les Européens ont l'habitude de se couvrir d'ornements puérils ou ridicules. Mais la grande majorité des peuplades primitives se contentent de recouvrir les parties sexuelles avec divers tissus. Quant à l'habitation, on remarque que les peuples les plus sauvages ne couchent nulle part à ciel découvert, ni en contact immédiat avec le sol : la tente est l'abri des tribus nomades; la hutte ou la case, d'une forme empruntée, dit-on, à celle des montagnes voisines, est le logement le plus général des peuples fixes; la maison en bois ou en maçonnerie ne se rencontre guère que dans les villes commerciales ou de quelque importance. Les constructions plus vastes ou plus splendides appartiennent presque exclusivement aux villes du Nord. Quant aux monuments, on n'en voit que des ruines sur les divers théâtres de la civilisation disparue. On comprend sans peine qu'avec de tels éléments, toute statistique des populations africaines ne peut être que très-conjecturale. Ce qu'on peut dire, en abandonnant toute prétention à fixer un chiffre, c'est que les découvertes récentes qui ont montré des contrées fertiles et peuplées, là où l'on croyait à des déserts arides, sont bien propres à modifier les appréciations qui étaient portées sur la population totale de cette partie du monde. Quand on songe aux causes de destruction que représentent les guerres incessantes, les famines, la traite des esclaves, les endémies et les épidémies livrées au fatalisme, il est permis de lui attribuer aussi une puissante séve de reproduction.

Entrant enfin dans le domaine de la pathologie, nous nous bornerons à indiquer les maladies endémiques communes à plusieurs régions ou à plusieurs races, et qui paraissent dépendre des conditions générales de mœurs ou de climats, passant rapidement sur les autres maladies. Les endémies qui se disputent la suprématie sont la dysentérie et la fièvre paludéenne. La première est plus universelle et moins liée à la topographie que la seconde, bien qu'elle soit moins répandue à l'est et au sud, qu'au nord et à l'ouest; les îles et les hauteurs volcaniques où manque la fièvre et qui passent pour salubres n'en sont même pas exemptes. Elle atteint plus également aussi toutes les races, bien qu'elle soit plus fréquente chez les étrangers que chez les indigènes, chez les blancs que chez les noirs. C'est la dysentérie qui décimait autrefois les bâtiments négriers et qui, malgré les soins médicaux les mieux entendus, sévit encore sur les transports des engagés volontaires partis des côtes d'Afrique. La statistique présente la côte occidentale d'Afrique comme le point des régions tropicales où la dysentérie fournit la plus forte proportion de décès parmi les troupes européennes (Boudin). La fièvre paludéenne manque sur plusieurs points où règne la dysentérie et paraît plus qu'elle liée à une certaine constitution du sol, particulièrement aux terres palustres; elle frappe surtout les étrangers et les races européennes; elle n'épargne pas complétement les autres races, même les noirs, qui pourtant choisissent souvent des marais pour établir leurs demeures. Le docteur Baikie en a même vu sur les bords du Niger, pendant les inondations, qui, semblables à des animaux amphibies, continuaient à habiter leurs huttes aux deux tiers immergées. La statistique constate encore que c'est aux côtes occidentales d'Afrique que la fièvre paludéenne donne le plus de décès parmi les troupes européennes des stations coloniales. C'est à cette fièvre que succombent aussi la plupart des explorateurs des régions intérieures. Après les fièvres et les dysentéries, il faut citer les hépatites purulentes, qui sont fréquentes et occupent un rang élevé dans la mortalité sur presque tous les points où règne la dysentérie. L'oph-

thalmie endémique mérite également une mention, comme maladie universellement répandue; on l'accuse partout du nord au sud, de l'est à l'ouest et si elle ne cause que de rares décès, elle fait pourtant des aveugles et des borgnes en grand nombre. L'esclavage est la source la plus féconde de l'ophthalmie africaine et les négriers ont souvent été le théâtre de ses épidémies (Boudin). Quel qu'ait été, dans l'antiquité, le berceau de la peste, question que nous n'avons pas à examiner ici, nous ne pouvons omettre de rappeler que c'est dans le delta du Nil, et sur les côtes qui en partent, qu'elle a eu ses plus fréquentes et plus terribles explosions. La fièvre jaune a fait aussi plusieurs apparitions, depuis le second quart de ce siècle, sur les côtes occidentales, paraissant avoir son point de départ aux embouchures de la Gambie et de la Sierra-Leone. A-t-elle été importée, est-elle née spontanément? C'est encore là une question. La fièvre bilieuse grave de Madagascar et des îles voisines n'est peut-être aussi qu'une maladie du même genre, moins un élément étiologique. Les maladies virulentes ne paraissent pas avoir de racine profonde en Afrique; Arago a signalé l'action antagoniste des vents secs du désert sur l'absorption des virus. La variole importée fait pourtant de grands ravages épidémiques sur les îles comme sur le continent; mais, à la lecture des voyages d'exploration à l'intérieur, on ne voit pas que son germe présente la force de persistance et de propagation que devraient lui donner les conditions de mœurs et d'hygiène qu'il rencontre. La syphilis est, comme la variole, une maladie de toutes les races et de tous les climats; mais, en général, dans les régions tropicales, et en particulier chez les nègres d'Afrique, elle ne présente pas, d'après mon observation personnelle, la gravité symptomatique, la durée et la tendance à l'infection générale qu'on lui connaît dans les régions tempérées; Livingston rapporte que les Bechuanas qui ont pris la vérole sur les côtes, en guérissent naturellement quand ils rentrent chez eux. Les maladies cutanées sont moins variées qu'en Europe, mais la plupart sont endémiques et spéciales; l'éléphantiasis et la lèpre, communes à toutes les races, rares pourtant dans les régions occidentales, sont les plus graves; certaines affections ulcéreuses : crabes, pians, ulcères phagédéniques, sont plus particulières aux races noires; d'autres affections éruptives : gales, boutons, sont encore plus localisées; parmi les maladies parasitaires, le dystôme d'Égypte, le tænia solium, le dragonneau, méritent d'être signalées; quant aux accidents produits par les animaux nuisibles ou venimeux, ils sont aussi variés que leurs causes. L'aliénation mentale et l'idiotie, les affections aiguës des poumons et des bronches se rencontrent chez les nègres (Thévenot); eux seuls paraissent sujets à l'étrange affection dénommée hydropisie avec narcotisme, maladie du sommeil. La phthisie, enfin, ne paraît ni moins répandue ni moins redoutable sur les îles de l'Océan indien et dans les régions tropicales du continent, qu'elle ne l'est sur la plupart des points de la même zone dans les autres parties du monde; quelques voyageurs disent pourtant ne l'avoir pas rencontrée dans les régions du centre. Quant aux régions septentrionales et australes, malgré quelques divergences dans les statistiques et dans les opinions des auteurs, on peut considérer cette affection comme y étant relativement rare; nous croyons même devoir rappeler ici que les climats hygiéniques reconnus aujourd'hui comme les plus efficaces dans les phthisies d'Europe sont l'Égypte, l'Algérie, Madère, les Canaries, le Cap.

Un dernier mot sur l'acclimatement des races étrangères sous le ciel africain, le plus inclément peut-être, pris dans son ensemble, de tous les climats du globe. Il est soumis aux règles générales qui régissent l'acclimatement dans les pays chauds (*Voy.* Acclimatement), mais il présente aussi des faits d'acclimatement par

ticuliers, qui méritent d'être envisagés à un point de vue un peu différent et particulièrement pratique. Les races syro-arabes, en pénétrant dans le nord de l'Afrique, ne changeaient pas de zone isotherme et se retrouvaient presque sur leur terre, aussi comprend-on qu'elles se soient indigénisées avec toute leur pureté, et que leurs nombreux croisements aient réussi et se soient répandus au loin. Quelques variétés du même type, mais appartenant au rameau indo-européen, bien qu'elles ne soient pas pures de mélange syro-arabe : les Espagnols, les Portugais, les Maltais, dont le site géographique est également voisin de l'Afrique, s'acclimatent très-bien aussi sur plusieurs points du littoral et sur les îles, et se croisent volontiers avec les indigènes. Mais d'autres races de ce même rameau indo-européen, plus éloignées en latitude et plus différentes de caractères physiques : les Anglais, les Français, les Hollandais, se comportent tout autrement, et pourtant pas d'une manière semblable dans toutes les localités. Ainsi, l'expérience a prouvé à toutes les époques qu'elles ne s'implantent pas, du moins par les procédés employés, dans la zone septentrionale, et cette même expérience nous les montre, depuis bientôt trois siècles, se propageant ou se croisant avec succès dans la zone australe. Il en est de même sur les îles volcaniques éloignées des terres, à la Réunion, à Maurice, à Sainte-Hélène, où elles ne meurent pas plus ou meurent moins qu'en Europe. Pourquoi cela? Parce que le sol, sur tous ces points, différant de celui du continent tropical ou septentrional, l'homme n'a pas à y subir l'empoisonnement palustre; et qu'à cette condition, comme le prouvent des faits analogues observés dans d'autres régions salubres et même sur les altitudes de régions dont les terres basses sont insalubres, la santé des Européens, sous le ciel tropical, est tout aussi bonne, sinon meilleure, qu'en Europe. Toutefois, les diverses questions d'équilibre entre les naissances et les morts, d'intégrité physique et morale, de travail de la terre, ne se résolvent pas nécessairement comme celle de la santé et de la vie, par l'absence des causes d'insalubrité; ce qui fait que l'acclimatement absolu de race, n'est pas la conséquence obligée de l'acclimatement personnel, dont pourtant il faut tenir compte, à divers points de vue. Sur les côtes du continent tropical, pas d'acclimatement, même individuel, pour l'Européen du nord; il ne vit qu'à la condition d'être malade, ou n'échappe à la maladie et à la mort que par immunité personnelle.

De nos jours, l'Afrique tend à redevenir, pour bien des esprits enthousiastes, ce qu'elle a été dans l'antiquité : une terre promise n'attendant que les bienfaits de la civilisation européenne pour produire des merveilles. La géographie médicale qui met en lumière les conditions de santé et de maladie, de vie et de mort, d'extinction et de propagation de race qu'y rencontre l'Européen, semble bien propre à contenir ces aspirations dans des limites plus raisonnables et à faire éviter les écoles du passé.

DUTROULAU.

BIBLIOGRAPHIE. — HALLÉ (Jean-Noël), article AFRIQUE, in *Encyclopédie méthodique*. Partie médecine, t. Ier, 1787, in-4. — *Voyez*, en outre, les principaux traités de géographie, particulièrement celui de MALTE-BRUN (dernières éditions) et celui de KARL RITTER : *Géographie générale comparée* (en allemand), traduction française par E. Burat et Ed. Desol. Paris, 1835-6, in-8° 3 vol. Ces trois premiers volumes sont tout entiers consacrés à l'Afrique. — *Voyez* aussi, en ce qui concerne l'Afrique centrale, les relations des voyages de Mungo-Park, du major Denham, du docteur Oudeney, du capitaine Clapperton, des frères Lander, de Caillé et de Raffenel, de Richardson, d'Overweg, de Henri Barth, et, en dernier lieu, celle du voyage de John Honning Speke, aux sources du Nil.

AGALLOCHE. On a donné ce nom, ou encore celui d'*Agallochon, Agalugen, Agalugin*, à plusieurs espèces de bois employés en médecine :

1° A celui de quelques arbustes de la famille des Aquilarinées, notamment à l'*Aquilaria Agallocha* (*voy.* Aquilaria, Garo, Bois d'Aloès et Calambac).

2° A une plante de la famille des Légumineuses, l'*Aloexylum Agallochum* de Loureiro (*voy.* Aloexylum).

3° A un arbuste de la famille des Euphorbiacées, l'*Excæcaria Agallocha* (*voy.* Excæcaria et Stillingia. Peut-être vaudrait-il mieux ne plus considérer actuellement comme *Bois d'Agalloche* que celui de cette dernière espèce, réservant pour les précédentes les noms de *Bois d'Aigle*, *d'Aloès*, etc.

4° Roxburgh a encore considéré comme un *faux Bois d'Agalloche* celui du *Michelia Tsjampaca*, arbre de la famille des Anonacées (*voy.* Michelia). H. Bn.

Pharmacologie. D'après Rumphius, le Bois d'Agalloche vient des Indes. Le nom d'*Excæcaria* (*Arbor excæcans*) lui aurait été donné de ce que des matelots européens envoyés dans des forêts pour couper du bois auraient reçu sur le visage le lait qui jaillissait de ces arbres; ils en ressentirent des douleurs atroces, et quelques-uns perdirent la vue. En effet, le suc blanc laiteux de l'*Excæcaria Agallocha* est âcre, résineux; il est analogue à celui des Euphorbiacées. Le bois constitue le *Faux Calambac*, une des trois espèces de *bois d'Aloès;* il est dur, pesant, très-résineux, brun rougeâtre jaspé de noir; son odeur, très-aromatique, rappelle celle de la myrrhe et de la résine élémi mêlées; il est employé en ébénisterie, en marqueterie et en parfumerie. Les Anglais l'ont prescrit contre la goutte et le rhumatisme; on l'a conseillé comme anthelminthique et stupéfiant : il est inusité aujourd'hui. Le bois d'Aloès entrait autrefois dans l'*opiat de Salomon*, la *confection alkermès*, etc. O. Reveil.

AGAMES, *Voy.* Acotylédones.

AGARIC, *Agaricus* Linn. et Fries, ('Αγαρικόν, espèce de champignon, sans doute de Polypore, que les Grecs tiraient d'Agaria, ville de Sarmatie, d'après Dioscoride). Il est remarquable que la meilleure qualité d'agaric officinal (*Polyporus Laricis*, Dub.) se tire encore aujourd'hui de Circassie (partie de l'ancienne Sarmatie). Le genre Agaricus, tel que nous l'établissons ci-après (*Voy.* Agaricinées, p. 130), sous l'autorité de Fries, se limite surtout par l'exclusion des groupes naturels et bien caractérisés qui forment autour de lui les 20 genres dont nous donnerons les caractéristiques (p. 128). Tel qu'il reste constitué maintenant, ce genre est évidemment provisoire et attend que le perfectionnement de l'observation permette un démembrement plus complet. En effet, il n'a guères aujourd'hui que des caractères négatifs, et il reste encore le plus nombreux en espèces, puisque, déjà démembré, il compte encore dans l'*Epicrisis* de Fries (catalogue le moins incomplet) 920 espèces auxquelles il faut ajouter une centaine d'espèces décrites depuis (je ne parle que de l'Europe) et plusieurs centaines non encore décrites. De là la nécessité de nombreuses subdivisions.

Cependant quelques esprits, surpris de cette fécondité qu'ils ne soupçonnaient peut-être pas, et regrettant l'ancienne pauvreté de la flore mycologique, qu'ils appelleraient volontiers simplicité, prétendraient-ils que, dans un article de ce genre, même pour un ouvrage qui a titre *encyclopédique*, on dut s'abstenir de ces nouveautés et se tenir pour satisfait de l'énumération des 30 à 40 espèces vulgairement tenues comme formant tout le bagage du parfait mycologiste au point de vue comestible ou vénéneux? Mais, suivant nous, c'est comme si on se déclarait satisfait des sinistres qui chaque année viennent attrister le public et prouver

l'impuissance du petit et faux savoir qu'on veut retenir, et que, dans l'état actuel de nos connaissances, nous regardons comme plus nuisible qu'utile. Si on croyait cette demi-science, telle espèce (*Ag. melleus*, par exemple) serait, suivant les caprices du sort, tantôt toxique, tantôt alimentaire! Nous nous refusons absolument, avant positive démonstration contraire, à admettre de telles étrangetés; et la démonstration non-seulement n'a pas été faite, mais à peine si je la crois possible aujourd'hui, tant les caractères propres à chaque espèce sont encore mal déterminés *pour certains groupes*. Une explication bien plus légitime, quelquefois certaine, rend parfaitement compte des faits allégués : c'est la tendance naturelle qui porte le connaisseur-amateur à faire rentrer tout agaric qu'il récolte dans les quelques espèces qu'il *croit connaître*. Les débiles descriptions des Roques, des Dupuis, des Noulet et Dassier, etc., sont là pour dire si l'on *connaît* des espèces décrites d'une façon si illusoire. Avec de tels guides, l'amateur déclarera, en conscience, variété toute forme nouvelle qu'il distinguera, flattant, par cette diagnose complaisante, sa vanité autant que sa paresse. Nous avons été plusieurs fois témoin de ces déterminations fantastiques. De là les nombreuses erreurs de gens qui prétendent s'être empoisonnés avec des Agaricus *campestris*, des mousserons, etc.; de là les nombreuses incertitudes actuelles de la science. D'un autre côté, de prétendues Instructions pour distinguer les espèces toxiques des espèces comestibles mettent, pour ainsi dire, à la portée de tout le monde (et en les aggravant beaucoup) l'erreur, la confusion et le péril, que les livres précités réservaient au connaisseur-amateur! Pourtant de si vaines Instructions seraient accueillies par une incrédulité et une inattention générales, si, transportant leur insoutenable procédé dans d'autres branches des connaissances humaines, elles prétendaient faire discerner également *par des caractères généraux :* en chimie, les sels vénéneux des sels inoffensifs; — en zoologie, les animaux nuisibles de ceux qui sont utiles; — en botanique, les phanérogames toxiques de ceux qui sont alimentaires ou innocents; mais le sens de la flore mycologique fait tellement défaut que la même prétention a toujours plein succès quand elle s'exerce sur cette flore : les journaux, même scientifiques, lui prêtent leur publicité; et jusque dans les régions officielles de tels paradoxes ont trouvé de l'écho!

Nous croyons que, pour dégager l'hygiène publique et privée du danger que lui font courir ces fausses idées sur la création mycologique, il faut changer la méthode de vulgarisation et ne plus bercer le public du vain espoir d'une diagnose facile; c'est la science qu'il faut vulgariser et non la cueillette. Quand les médecins auront une idée exacte de la mycologie, eux qui sont répandus, distribués, pour ainsi dire, sur le territoire, ils seront les guides naturels du public. Il faut donc, ici comme ailleurs, s'adresser d'*abord* à la méthode scientifique, donner au médecin un cadre dans lequel les descriptions succinctes d'un nombre suffisant d'espèces, types des groupes les plus circonscrits, jalonneront le vaste champ des Agarics, et montreront, par l'exemple, comment se décrit, se détermine et se classe une espèce. Alors chaque médecin, possédant la méthode et le langage mycologique (*Voy.* pour ce langage, p. 111), pourra facilement dessiner, décrire et classer lui-même les espèces comestibles, vénéneuses, remarquables, de sa localité, et nos connaissances hygiéniques et toxicologiques touchant le genre Agaricus et les genres circonvoisins sortiront des inextricables contradictions où elles sont aujourd'hui. C'est le but que nous nous proposons dans ce travail. C'est pour l'atteindre plus facilement que nous ne donnerons pas toujours carrière à nos sympathies pour la méthode naturelle pure, que nous l'abandonnerons quelquefois quand elle sera en

présence de quelques coupures artificielles, mais plus commodes pour se reconnaître dans le dédale des espèces. C'est ainsi que, guidés par Fries et avec M. de Seynes, nous diviserons d'abord les AGARICS en deux grandes séries, suivant que leurs spores sont blanches ou colorées. Selon nous, pourtant, cette division est toute artificielle; ceux qui, dans ce travail, étudieront avec soin ces deux séries le reconnaîtront facilement; mais on retire de cette coupure deux avantages pratiques considérables : c'est, d'une part, d'avoir d'abord à se déterminer sans hésitation pour l'une ou l'autre série; ensuite, et surtout, parce que les sous-genres, dans chaque série, pour ainsi dire coupés en deux par cette première division, sont moins nombreux en espèces et par suite plus facilement limités, déterminés et subdivisés.

Nous aurons donc :

1re **Série. AG. LEUCOSPORES.** Agarics à spores blanches ou blanchâtres, je veux dire blanches ou *très-légèrement* ombrées ou très-faiblement teintées de jaune ou d'orangé (à peine couleur de la crème). Celles mêmes qui sont faiblement teintées de rose (comme les pâles pétales d'une rose thé) doivent être renvoyées à l'autre série.

2e **Série. AG. CHROMOSPORES.** Agarics à spores colorées en rose, rougeâtre, violacé; ocre, fauve, brun, ferrugineux; fuligineux, noir-pourpre ou noir (*voy*. p. 107 et surtout l'art. **CHROMOSPORE**).

Dans nos descriptions nous acceptons presque constamment la nomenclature adoptée par Fries dans son *Epicrisis;* nous ne citerons communément que les planches de Bulliard et celles de Paulet, les plus communes en France. Nous adopterons quelques abréviations usitées ou très-faciles; ainsi : R. = rare; RR. = très-rare, etc.; de même, AC. = assez commun; C. = commun; CC. = très-commun, etc. D. indique le diamètre du chapeau et d. celui du stipe; r. la distance du centre du disque au pourtour; T. est la taille du champignon dans son ensemble et en place; h. la hauteur du stipe en comprenant la partie hypogée; quand l'importance de celle-ci l'exige, on écrira deux nombres joints par le signe +, le premier pour la partie aérienne, le second pour la portion hypogée; l. la largeur de la lame. Les chiffres qui suivent ces lettres indiquent les dimensions (en *centimètres* = c. et fraction décimale du c. pris comme unité) des individus moyens et paraissant normalement développés; on a rapproché ces mesures pour que l'œil saisisse plus facilement leurs rapports qui importent surtout. (*Voy.* l'article AGARICINÉES pour tout ce qui concerne l'anatomie descriptive et son langage.)

1re **Série.** Les **AG. LEUCOSPORES** peuvent être divisés en deux sections fort naturelles, suivant l'homogénéité ou l'hétérogénéité du tissu du stipe, comparé à celui de l'hyménophore.

Ire SECTION. LEUCOSPORES HOMOGÈNES. Stipe charnu ou fibreux, épanouissant son tissu dans l'hyménophore, de sorte qu'il y a *continuité* de l'un à l'autre. (On ne comprend guère que l'illustre maître Fries, qui a fait sentir l'importance de cette distinction, dise *contiguus* au lieu de *continuus?*). Il résulte de cette continuité qu'on ne peut les séparer que par une déchirure irrégulière, une lacération manifeste. Une coupe du champignon, selon l'axe du stipe (coupe très-importante pour l'étude et que l'on ne doit jamais omettre dans les dessins), montre manifestement cette continuité de tissu et son homogénéité, quoique souvent le tissu descendu dans le stipe se tasse pour en former les couches corticales; mais ces transitions se font progressivement du chapeau au stipe et du premier age à l'âge adulte. Cette première SECTION comprend quatre *sous-genres :* I. Les **Armillaria**, caractérisés par leur collier (quelques espèces (4), que leur collier a fait réunir artificiellement aux *Armillaria*, appartiennent vraiment à la seconde SECTION);

II. les **Tricholoma**, entièrement charnus, à lames sinuées (arrondies ou émarginées) ; III. les **Clitocybes**, à stipe fibreux et à lames décurrentes non sinuées ; IV. les **Pleurotes**, le plus souvent épiphytes, à chapeau irrégulier (excentrique ou dimidié). (*Voy.* p. 103, les Leucospores hétérogènes.)

I. **Armillaria** (*armilla*, collier). Leucospores, le plus souvent à tissu homogène; collier manifeste (quelquefois cortiné) formé, le plus souvent, par un velum mixte; hyménophore continu avec le stipe dont la surface est plucheuse ou squameuse au-dessous du collier. Lames sinuées par derrière ou décurrentes. Voile général manquant ou constituant sur le chapeau, des pluches, des squames éparses, et non une volve continue. (Fries estime ce sous-genre peu naturel. Il renferme, en effet, des formes qui appartiennent aux sous-genres suivants, et notamment aux Collybiées de la *seconde* SECTION ; mais la présence du collier persistant ou caduc les réunit facilement.) Suivant leurs formes et leur tissu, les Armillaria se divisent en trois groupes.

a. *Tricholomatés subannulés*. lames sinuées adnexées, chapeau charnu ainsi que le stipe homogène et plein ; épigés. Exemple :

1. Ag. Armill. scruposus, Paul, t. 51, f. 2-4. *Chapeau* épais, charnu, convexe, obtus, enfin étalé ; surface glabre, inégale par des rides contournées, brunâtre ; chair blanche et ferme. *Stipe* égal, charnu, plein, ferme, atténué en bas et radicant, concolore au chapeau, ou blanchâtre, muni d'un anneau supérieur blanc et fugace. *Lames* blanchâtres, rapprochées, sinuées, attenantes. *Odeur* et saveur de farine récente, agréables. Édule et estimé. D. 5 c; h. 5 c., d. 0,8 c. Épigé. Dans les pâturages du midi de la France.

b. *Clitocybiés annulés:* lames également atténuées vers le stipe, adnées-décurrentes; stipe homogène, à intérieur spongieux élastique et extérieurement cartonné, la plupart en touffe. Exemples :

2. Ag. Armill. melleus, Fr.; Annularius de Bull., t. 377 et 540. *Chapeau* charnu, convexe, puis aplani, fibrilleux, ou parsemé de petites squames pileuses visibles surtout sur le disque, rarement effacées, à marge mince, substriée. Les nuances diverses du miel fin au gros miel donnent une bonne idée des teintes qu'il revêt ; il se fonce en vieillissant. *Stipe* long, rempli, cartonné extérieurement, spongieux en dedans, élastique, fibrilleux, plus ou moins concolore avec le chapeau, ceint en haut par un collier mixte, floconneux, membraneux, ordinairement ferme et droit. *Lames* adnées à dents décurrentes, subdistantes, pâles, puis farineuses, blanchâtres, enfin maculées, lisérées de brun sur leurs bords. *Spores*, en masse bien blanche ; sous le microscope, ovées, lisses, avec un indice de style. *Odeur* fade, saveur styptique et désagréable; passe pour vénéneux aux environs de Paris. D. 5-15 c., T. 7-20 c., h. 8-16, c., d. 1-2 c. l. 0,5 à 1 c. Solitaire sur les feuilles, ou, plus souvent, sur les troncs en touffes nombreuses, pressées et adnées. CCC.

Nota. — Ce champignon est très-variable dans ses formes, grandeurs et couleurs. Le plus souvent, odeur désagréable, saveur styptique, mais qui disparaît par la cuisson.

Il a été longtemps donné pour vénéneux (Paulet, Persoon, Duby, Roques, etc.). Il est certain que cet agaric entre dans la consommation journalière des paysans dans les Cévennes et ailleurs. Il n'est point délicat, mais il est inoffensif *étant cuit*. Cependant, comme il est très-protéiforme, que des espèces fort voisines se fondent en série avec ses propres variétés, qu'il n'est pas absolument certain que notre caractéristique ne s'applique qu'à une espèce bien une et étroitement déterminée

(quelques différences dans la forme des spores que j'ai trouvées ovoïdes chez les uns, globuleuses chez les autres, autorise ce doute), il sera sage, pour ce champignon comme pour quelques autres que nous signalerons, d'essayer avec prudence les variétés qui sont propres à chaque localité. Le stipe trop coriace doit être rejeté.

Autour du MELLEUS se groupent, entre autres espèces fort voisines :

3. ARMILL. GRISEO-FUSCUS, DC., qui s'en distingue surtout par la surface de son *chapeau* lisse, un peu soyeuse, sans écaille ni ponctuation, d'une couleur fauve très-pâle sur la marge, des *lames* blanches décurrentes à bord convexe.

4. ARMILL. MORIO (Batt. t. 10, f. F. — Paul. t. 144. f. 1-7), par son *chapeau* un peu visqueux, ses *lames* un peu plus distantes. Midi de la France, principalement sur les mûriers.

c. *Collybiés annulés*, troisième groupe d'Armillaires. Ils se rapprochent des Collybes par leur forme, leurs *lames* plutôt adnexées que décurrentes, le *stipe* subcartilagineux extérieurement. Exemple :

5. AG. ARMILL. COLL. MUCIDUS, Schrad. et Fr. Blanc ou blanchâtre. *Chapeau* mince presque translucide, hémisphérique, puis étendu obtus, à rides rayonnantes, couvert d'un enduit glutineux épais et tenace, blanchâtre, souvent ombré ou terni; *marge* finement striée. *Stipe* rempli, rigide, mince, épaissi vers le bas (d. en haut 4 à 5 mm., en bas 9 à 10 mm.), glabre, blanc; collier blanc, supérieur et ascendant, à surface hyméniale sillonnée, à limbe redressé, gonflé. *Lames* arrondies adnexées, à stries décurrentes, distantes, bien blanches (jaunies quelquefois par l'invasion d'une mucédinée). *Inodore*. Édule, selon Chevalier. D. 4 à 8 à 10 c., T. 4 à 8 c. Épiphyte, plutôt en touffe, quelquefois solitaire, sur le tronc de hêtres languissants. CC. dans le Nord.

II. **Tricholoma** (θριχός, cheveux, λῶμα, marge; marge fibrilleuse). Leucospores homogènes à voile effacé ou seulement floconneux ou fibrilleux adhérent au pourtour du chapeau charnu, jamais vraiment ombiliqué, encore moins infundibulé ; *stipe* charnu, non muni d'une couche externe cartonnée (si ce n'est peut-être dans les derniers de la série, termes de transition), continu avec l'hyménophore ; *lames* sinuées en arrière (vers le stipe). Épigés : (les *épiphytes* correspondants doivent être cherchés parmi les Pleurotes).

Ce sous-genre, très-vaste, réunit la plupart des LEUCOSPORES les plus grands et les plus remarquables. Ils diffèrent des **Clitocybes** par leur voile dont ils portent encore quelques traces, par leur stipe décidément solide, charnu ou fibro-charnu, peu ou pas spongieux, sans écorce cartonnée; par la forme en disque autour de laquelle gravite leur chapeau adulte, et enfin, *pour toutes les espèces intermédiaires*, équivoques, et en petit nombre, par des lames toujours primitivement *sinuées*, adnées ou sub-décurrentes, mais non également atténuées aux deux extrémités et présentant toujours une rainure ou une gorge vers leur terminaison centrale. Ils se distinguent des **Collybia** surtout par le *stipe hétérogène* de ceux-ci fortement cartonné extérieurement ou cartilagineux (excepté PULLUS, PLATYPHYLLUS). D'ailleurs l'examen des groupes très-naturels de ce sous-genre facilitera sa détermination. On doit surtout étudier avec soin la constitution anatomique du tégument du chapeau, selon qu'elle est visqueuse (desséchée par un temps sec), fibrilleuse, squameuse, soyeuse ou gouttée (marquée de gouttes), lisse et imbue, ou tout à fait hygrophane. Fries déclare ne connaître, dans les Tricholoma, aucune espèce vraiment vénéneuse (*Monographia hymenomyc. Sueciæ*, p. 49), peu de suspectes telles que SAPONACEUS; mais les spongieux et les hygrophanes mous et insipides

sont à peine édules. Pour faciliter la recherche, nous diviserons les sept groupes en deux séries α et β, d'ailleurs très-naturelles.

α. *Première série des Tricholoma.* Voile général représenté par des fibrilles adnées sur le tégument, et souvent effacées; fibres non détachées, mais lacérées et constituant sur la surface du chapeau, quelquefois visqueux, un fibrilleux inné ou vergetures fibrilleuses, ou des pluches, des squames; mais chapeau d'abord non lissé, non imbu, chair ne s'imbibant pas facilement.

A. *Tricholomata limacina.* Tégument du chapeau humide-visqueux, souvent vergeté, ou rarement granulé, avec fibrilles ou squamules innées, souvent à peine distinctes, mais non lacérées. Chapeau vraiment ferme et charnu, à pourtour presque constamment nu. Stipe plein et plus ou moins vêtu.

On peut diviser ce groupe en deux sections.*

* Lames ne changeant pas naturellement de couleur en vieillissant, ne devenant pas rousses. Exemples :

6. Ag. Trich. equestris, Lin. Schäff. t. 41. *Chapeau* compacte, charnu, inégal, convexe, puis plan, très-obtus, flexueux, cambré, mais intact (non lacéré), glabre, visqueux ; marge nue, cendrée ou d'un jaune roussâtre ; les squames innées du disque visqueux devenant rousses plus obscures. Chair épaisse, blanche. *Stipe* bien charnu, plein, le plus souvent obèse, ferme, squamuleux, sulfuré (var. blanchâtre?) en dessus, blanc en dedans. *Lames* émarginées ou arrondies, à peine adnexées, larges, plutôt ventrues, rapprochées, sulfurées. *Odeur* nulle, saveur agréable ; sans doute édule (Fr.); stature générale épaisse, robuste. D. 8-12 c. ; h. et d. 2,5-3 c. (mais il existe des variétés à stipe allongé et chapeau moins charnu, moins vaste). R. en France? dans les forêts de pins. Tardif.

7. Ag. Trich. spermaticus, Paul. t. 45, f. 1-3. Blanc. *Chapeau* plutôt charnu, convexe puis étendu, obtus et cambré, glabre visqueux (ou verni), marge membraneuse ondulée, d'abord nue et entière (?). *Stipe* allongé, de plein devient cave, contourné, lisse. *Lames* également sinuées, plutôt distantes, molles, érodées. *Odeur* vireuse, pénétrante, le distingue de Colombetta. Suspecté (Paulet). *Couleur* blanc fixe. D. et T. 8 ; c. d. 1,5 à 2 c. Dans les bois.

** Lames changeant de couleur, le plus souvent se maculant de roux, de rouille, etc. Exemples :

8. Ag. Trich. russula, Schäff., t. 58, Letellier, t. 616. *Chapeau* charnu, obtus, de convexe déprimé, visqueux, squameux ou granuleux, marge à bords infléchis puis étalés, cambrés. *Stipe* plein, ferme, presque égal, blanc taché de rosé, squamuleux en haut. *Lames* un peu arrondies, puis subdécurrentes, sub distantes; lames et lamellules presque également atténuées à leurs deux extrémités; bien blanches, puis submaculés, devenant rouge quand on les froisse; lamellules en petit nombre (de là son nom), mais les squames roses ne peuvent être confondues avec la pellicule des Russules. *Couleur* rose, quelquefois mouchetée, s'éclaircit sur la marge, ensuite plus ou moins maculée de jaune. *Odeur* et saveur agréables. Édule D. 10-12 c ; h. 4-8 c., d. 2 c. Dans les bois. R.

9. Ag. Trich. frumentaceus, Bull. t. 571, f. 1. *Chapeau* charnu, obtus, convexe, puis aplani et déprimé, visqueux ou sec, suivant le temps, lisse, glabre, pâle ou très-légèrement teinté d'orangé terne, argilacé, se riolant de roux. *Stipe* plein, égal, comme fibrilleux, blanchâtre riolé ou moucheté de roux. *Lames* arrondies, plutot rapprochées et larges, blanches, puis se maculant de roux. *Odeur* et saveur agréables de farine récente. Édule. D. 5-8 c. ; T. 8 c. ; d. 12 c. Solitaire ou en petit groupe dans les bois. R.

B. *Tricholomata flocculosa.* Cutis du *Chapeau* sec, jamais visqueux, mais

se séparant, se lacérant en squames plucheuses ou fibrilleuses et absorbant mal l'humidité. *Chapeau* charnu, plutôt mou, non hygrophane ; marge d'abord enroulée subtomenteuse. (Ne pas prendre les restes d'un voile pour les fibrilles résultant du cutis lacéré caractérisant ce groupe). Odeur nulle ou non désagréable. *Stipe* fibroso-charnu, vêtu.

* Lames ne changeant pas, ne devenant ni rousses, ni maculées, ni liserées. Exemple :

10 Ag. Trich. Colombetta, Fr. Letell., t. 625. Krombh. t. 25, f. 6,7. Blanc; *chapeau* charnu ové-bosselé, ensuite aplani, flexueux, rigide, d'abord glabre, ensuite fibreux, soyeux, lisse ou finement squamuleux ou gercé ; marge d'abord enroulée, tomenteuse dans une sous-espèce, nue dans une autre. *Stipe* plein, robuste, non élastique, irrégulier, inégalement fibro-strié, presque glabre. *Lames* subémarginées presque libres, à dents décurrentes, bords érodés, constamment très-blanches. Quelquefois *stipe* difforme, bosselé, atténué-radicant. En devenant vieux, le *chapeau* et le *stipe* se violent, se chinent, se maculent de teintes violacées, rousses au pied. *Odeur* et saveur presque nulles. Édule. D. 4 jusqu'à 10 c. ; T. jusqu'à 5 à 10 c. ; d. 2 à 2,5 c. ; l. 0,7 à 1. c. Dans les bois.

* Lames devenant rousses ou cendrées, à bords devenant ordinairement roux ou maculés de noir. Exemple :

11. Ag. Trich. terreus, Schæff. f. 64. Paul. 116. *Chapeau* charnu plutôt mince, fragile, sec, de campanulé étendu, umboné ; cutis drapé, couvert de squames pelucheuses, fibrilleuses obscures, innées. Plus grand et recourbé, cambré, squameux-pelucheux, surtout sur la marge ; ou plus petit, ponctué de papilles pelucheuses à marge infléchie, presque nue. Chapeau gris plus foncé au centre, quelquefois teinté de bleuâtre, de roux (Bull. 513, f. 2), ou livide. *Stipe* d'abord rempli, rarement cavé, plutôt égal, blanchâtre, chargé de fibrilles appliquées, lisse, finement pruiné en haut. Chair blanche, scissile. *Lames* subcrénelées, discordantes, subdistantes, d'un blanc tournant au gris, émarginées, adnexées et à dents décurrentes. Une variété nuance bientôt sa marge et ses lames de jaune-orangé; une autre a les lames et souvent aussi le chapeau tout blancs (Bull. 423, f. 1). D. 3-4 jusqu'à 9 c. ; T. 5 à 12 c. ; d. 1 à 1,5 c., l. 0,8 c. En troupe ou en touffe, plus rarement solitaire, dans les champs et les bois surtout de pins, en automne.

c. *Tricholomata rigida.* Sur le *chapeau* cutis rigide, ponctué-granulé; ou, étant sec, par l'écartement et la rupture des fibres du cutis, squames fibreuses, glabres ou fines lanières fibreuses adhérentes, non visqueuses, exceptionnellement molles-tomenteuses. Chapeau rigide, dur dans les compactes, le plus souvent cartilagineux, très-fragile quand il est mince, à marge presque constamment nue. On rencontre souvent, sur les plus petits et les plus jeunes, des fibrilles, restes du voile et non de la cuticule qui, chez les jeunes, n'est pas encore séparée et rompue. Odeur souvent désagréable.

* Lames blanches ou blanchâtres, pâles, ni rousses cendrées, ni maculées de roux ou de noir. Exemples :

12. Ag. Trich. saponaceus, Fr. Bull. t. 602. Odorant. *Chapeau* plutôt compacte, de convexe aplani, disque obtus puis méplat, sec, glabre, ensuite par écartement et rupture de fibres du cutis, ponctué de squamules innées, marge d'abord nue. *Stipe* plein, inégal, subradicant. *Lames* émarginées à crochet, distantes, minces à bord uni, pâles ou blafardes (quelquefois se nuançant de verdâtre en vieillissant). *Couleur* du chapeau très-variable, blanchâtre, cendré, livide, jaune verdâtre, noirâtre, non rouge, mais souvent maculé de rouge ; la *chair* blanchâtre

rougit étant rompue ; le *stipe*, tantôt glabre, tantôt chargé de squamules ou de mèches noirâtres appliquées, peu régulier, souvent courbé. *Odeur* très-caractéristique, débile, de savon comme la couleur. Il y a des variétés à stipe et lames jaunissantes. D. 5 à 11 c. ; T. 5 à 9 c. ; d. 1 à 1,5.

13. Ag. Trich. cartilagineus, Bull. 589 f. 2. Reçoit sa caractéristique principale du fin et serré granulé noir qui assombrit tout à fait le fond du chapeau rigide, de la blancheur de son stipe poli, subriolé, et de ses lames rapprochées, ténues, émarginées, ensuite ombrées, mais nettes.

** Lames changeant de couleur en devenant cendrées ou rousses, plus ordinairement maculées de roux ou de noir.

D. *Tricholomata sericilla.* Surface sans cutis distinct, d'abord plus ou moins soyeuse, bientôt glabre et très-sèche, jamais visqueuse, sans squames distinctes. Chapeau plutôt mince, quoique opaque ; il s'imbibe, mais sa chair reste *concolore* aux lames, il n'est pas hygrophane. Stipe charnu, fibreux, ce qui différencie les plus petits des Collybes.

* Odeur forte; lames larges, plutôt épaisses et écartées, odeur pénétrante se rapprochant du seringat (Philadelphus), mais plus souvent désagréable. Ce groupe est suspecté et ne pourrait servir d'aliment qu'après expérimentation. Exemples :

14. Ag. Trich. sulfureus, Bull. t. 168. *Chapeau* charnu, d'abord globuleux, puis convexe, aplani, un peu umboné, enfin déprimé, d'abord soyeux, bientôt glabre, lisse. *Stipe* rempli, plutôt égal, souvent courbé, glabre, mais finement strié. *Lames* un peu épaisses, arquées, atténuées, adnexées, émarginées, avec une petite dent, écartées. *Couleur* sulfureuse, souvent teintée de fauve ou de roux ; chair concolore, lames nettement sulfureuses. *Odeur* pénétrante, fétide. D. et H. jusqu'à 10 c., d. 1 c. Dans les forêts ; agrégé ou solitaire. R.

15. Ag. Trich. bufonius, Bull. 545, f. 2. Espèce fort voisine, se distingue par son *chapeau* plus obscur, granuleux ; un *stipe* pelucheux ; des *lames* plus rapprochées et plus pâles.

** Inodores ; lames ténues, rapprochées, étroites ; espèces inodores et moindres ; rares, mais distinguées. Exemples :

16. Ag. Trich. chrysenterus, Bull. t. 556.
17. Ag. Trich. Ionides, Bull. 533, f. 3.
18. Ag. Trich. carneus, Bull. 533, f. 1.

β. *Seconde série des Tricholoma.* Voile général représenté par une couche séparable, bientôt pulvérulente et fugace. Chapeau imbu par un temps pluvieux, glabre, ne présente plus de mèche pelucheuse, de squames dues aux lacérations des fibres, rarement même des stries fibrilleuses, mais seulement une pulvérulence (non toujours bien distincte) dans la première enfance. Chair molle, spongieuse ou très-mince et aqueuse, tissu buvard, hygrophane. Stipe fibreux à l'extérieur, en dedans spongieux ou cave.

E. *Tricholomata guttata.* Chapeau charnu, fragile, souvent goutté (moucheté), ou étant sec, ridé-rigolé ; stipe plein, ferme ; espèce printanière comme la morille, devenant rare en été, en troupe, bande ou touffe ; odeur pénétrante aromatique, surtout étant sec ; tous excellents champignons comestibles (vulgairement mousserons), mais assez rares, chaque espèce ayant une région déterminée.

* Lames pâlissant (se nuançant de jaune), spores oblongues, blanches. Exemples :

19. Ag. trich. albellus, Fr. Paul. 95 f. 1-8. *Chapeau* d'ovoïde ondulé, étendu, bosselé, à disque épais. Surface imbue s'il est encore jeune et en bon état, tachetée de squamules ; d'abord blanc, il se ternit et tourne au gris fauve en sé-

chant; marge mince, d'abord fortement repliée, nue; *stipe* plein, compacte, court, cylindrique en haut et tuméfié, ové en bas, fibro-strié, blanc; *lames* blanches à bord lisse, rapprochées; d'abord étroites, puis assez larges; atténuées en arrière et adnexées par une petite dent, elles s'élargissent en avant. *Spores* oblongues, blanches. Mousseron de Pers. de Paulet (aromaticus de Roques). Édule. D. 8; T. 5 à 6 c., d. en haut 1,2 à 1,5 c.; en bas 2,5 à 3 c. Solitaire ou groupé. Dans les bois. Avril.

20. Ag. trich. Georgii, L. Se distingue par son *cutis*, sec, mou, tomenteux (non goutté); sa marge lisse, nue; *stipe* plein, obèse, subventru, fibrilleux; *lames* atténuées, adnexées, rapprochées, d'abord linéaires, puis plus larges en arrière, à bord ondulé; d'un blanc pâle. Mousseron de Vittadini. Édule. D. 2 c. Dans les bois. Avril.

21. Ag. trich. gambosus, Fr. Se distingue des deux précédents: par son *chapeau* imbu, se maculant d'un nombreux goutté plus sombre, enfin fendillé, couleur de peau de chamois pâle, à marge d'abord très-enroulée et tomenteuse; — par son *stipe* égal et villeux en haut; — par ses *lames* ventrues, émarginées, adnexées avec une dent décurrente, rapprochées et blanchâtres-jaunissantes. D. 10 c.; h. 5 à 6 c.; d. 2 à 3 c.

** Lames devenant rousses ou fuligineuses, spores arrondies, d'un blanc sale. Exemples :

22. Ag. trich. graveolens, Pers. Mousseron de Bull. t. 142, de Paulet, t 94. f. 5 et 6. *Chapeau* charnu, compacte, hémisphérique, puis convexe, aplani, souvent bosselé, flexueux, glabre, lisse, non goutté, mais étant sec, rigolé; marge lisse. *Stipe* plein, ferme, égal, fibrilleux; orangé clair rabattu, se ternissant de plus en plus, fuligineux ou devenant gris cendré en séchant. *Lames* arquées, adnexées, pressées, ténues, de blanchâtres fuligineuses. *Odeur* pénétrante, saveur bonne. Édule. D. et T. 6-7 c.; h. 4, d. 1,2 à 1, 5 c. Précoce; dans les bois. R.

23. Ag. trich. amethystinus, Scop.; Paulet 95 f. 9-11. Se distingue du précédent surtout par ses macules violacées, gorge de pigeon; sa marge plus pâle subrugueuse. Édule.

24. Ag. trich. tigrinus, Schäff., t. 89. Se distingue par les larges et irrégulières macules squamulées et noires de sa surface fendillée; sa marge lisse et son *stipe* trapu, tuméfié à la base, subpruiné. (Ne pas confondre avec le tigrinus de Bulliard qui est un MARASMIUS). Édule. D. et h. 4 à 6 c.; d. 2 à 3 c.; l. 0,5 c. Groupé dans les bois de pins.

25. Ag. trich. pes capræ, Fr. Le moins trapu de ce groupe, se distingue par son *chapeau* d'abord conique puis aplani, fendillé, sombre, tigré; son stipe allongé jusqu'à h. 8 c.; grêle, d. 1 à 1,2 c., nu et blanc; par ses *lames* larges jusqu'à 1 à 1,2 c.; même odeur de farine. Édule.

F. *Tricholomata spongiosa.* *Le chapeau* de compacte bientôt spongieux, obtus, charnu jusque dans la marge, lisse, glabre, s'imbibant facilement, alors humide, mais ni visqueux ni hygrophane. *Stipe* encore ferme, fibro-spongieux, se dilatant plutôt vers la base. Champignons vigoureux, très-tardifs. *Lames* vieillies imitent les clitocybes par une fausse décurrence, mais elles sont sinuées. Aucune de ces espèces ne paraît vénéneuse; toutes, sans doute, pourraient servir d'aliment; mais leur chair spongieuse, aqueuse, leur insipidité, leur odeur insignifiante (*Cnista* excepté), ne les recommandent guère.

* Chapeau cendré, brun ou grisâtre diversement teinté. Exemples :

26. Ag. trich. Schumacheri. *Chapeau* compacte, chair spongieuse blanche, marginelle infléchie. *Stipe* robuste, obclavé, striatulé, fibreux extérieurement. *Lames* un peu émarginées, droites, étroites, rapprochées, enfin adnées-décurrentes.

D. 7 c.; h. 8 c., d. 1, 5 à 2 c. Dans les bois; tardif.

27. Ag. trich. arcuatus, Bull. 443. *Chapeau* convexe, aplani, lisse, glabre, humide, d'abord compacte, puis mou, spongieux-charnu; marge d'abord infléchie, marginellée, terne, nuancée de roux, brunie vers le disque, se décolorant par l'âge en chamois terne. Chair bientôt molle, hygrophane, d'abord blanchâtre ternie, ensuite jaunâtre. *Stipe* plein, ferme, spongieux en dedans, d'abord à squames fibrilleuses, ensuite nu; dilaté comme bulbeux et pâle, terne, noircissant vers le pied. *Lames* étroites, adnées, arrondies avec ou sans dent décurrente; bord arqué, puis droit; bien blanches, fragiles, s'ondulent un peu, ensuite se couchent. Stature et coloration très-variables (Bull. a mêlé plusieurs espèces voisines). D. 7 c., h. 4 c., D. 2, 5 c. Automne; groupé dans les prairies de gramen.

** Chapeau, ou vraiment coloré (violacé ou orangé ombrés), ou blanc. Exemples :

28. Ag. trich. acerbus, Bull. t. 571, f. 2. *Chapeau* charnu, compacte, convexe, obtus, glabre, orangé terni, et quelquefois jaspé de rayures, de chinures rayonnantes plus foncées; marge mince, enroulée, pelucheux-tomenteuse, régulièrement déprimée-sillonnée nodulée. *Stipe* plein, gros, concolore, ponctué de squamules en haut, tuméfié en bas; puis atténué (?). *Lames* émarginées, la plupart « fourchues »? (Vittad.) rapprochées, d'abord pâles (orangé très-clair à peine ombré), blanchissent ensuite; enfin les spores étant tombées, elles deviennent rousses pointillées de rougeâtres. *Spores* blanches. *Odeur* ingrate, saveur acerbe. Édule. Vente autorisée sur les marchés de Trévise. Mais n'y a-t-il certainement ici qu'une seule espèce? Fries donne au sien le pied tuméfié, et Vittadini, atténué à la base; c'est sans doute celui-ci d'abord qui est édule. D. 14 c., H. 10 c., d. 2,5 à 3. Tardif, en troupe ou en touffe dans les bois.

29. Ag. trich. cnista, Fr.; Paulet, t. 37, f. 4-6. *Chapeau* charnu, mou, convexe-plan, glabre, humide, non visqueux, blanc ou légèrement teinté d'orangé (subalutacé) s'éclaircissant tout à fait vers la marge infléchie, lisse, nue; la chair du disque se continue avec le stipe, mais non celle de la marge scissile, mince, friable, blanche fixe. *Stipe* plein, tenace, égal, lisse, glabre, blanc. *Lames* arrondies, adnexées, connexées-annulées et plutôt séparables de l'hyménophore, larges, veinées transversalement, s'évanouissant vers la marge, se crispent en séchant, blanches, et cendrées pâles étant écrasées. *Odeur* de farine récente mêlée de viande rôtie. Édule? D. 6 à 7 c., h. 4 à 5 c., d. 0,7 c., l. 0,6 c. Sur les pousses de bois de hêtre. Bois de Vincennes. R.

30. Ag. trich. nudus, Bull. t. 439. *Chapeau* charnu, plutôt mince, de convexe aplani, obtus, déprimé, lisse glabre; cutis manifestement humide par un temps pluvieux; peu séparable? Violet pourpré, se décolorant, roussissant surtout sur la marge mince, infléchie, nue, ce qui le distingue des CORTINAIRES; chair faiblement violacée, molle. *Stipe* plein, élastique, épais, égal, presque nu, fariné en haut, d'abord violacé, puis ocracé terne; mycelium ni jaune ni rouge. *Lames* d'abord arrondies, puis décurrentes à cause du chapeau déprimé, rapprochées, étroites, concolores au chapeau, d'abord mieux violacées, mais bientôt tournant tout à fait vers le roux. *Odeur* faible, acidule. Édule. D. et T. 7 à 8 c., d. 1 à 2 c. Plutôt solitaire dans les bois; tardif.

31. Ag. trich. personatus. Fr. Comme le précédent d'abord violacé, puis plus vieux, décoloré; se distingue par ses formes plus épaisses; plus fort, jamais déprimé; la marge dépasse les lames; elle est enroulée et villeuse, pruinée, mais non aranée. *Stipe* tuméfié en bas, d'abord tout pulvérulent. D. 10 à 12 c.; h. 5 c.

32. Ag. trich. leucocephalus, Fr.; Bull., t. 536, *ex parte*, Blanc. *Chapeau*

charnu, mince, convexe-plan, obtus, lisse, mais étant jeune, recouvert d'une couche villeuse, soyeuse, bien blanche et tombante, alors glabre; blanc, sans aucune teinte alutacée; marge étendue, nue. Chair tenace, compacte, aqueuse par un temps humide. *Stipe* poli, glabre, cave, subcartilagineux-tenace, d'une seule substance, atténué radicant. *Lames* arrondies-libres, ténues, rapprochées, bords très-unis, bien blanches. *Saveur* et odeur fortes de farine récente. Édule. D. 4 c., h. 5 c., d. 0,6 c. Dans les bois.

G. *Tricholomata hygrophana*. *Chapeau* inégalement charnu, devenant très-mince sur la marge, de là plus ou moins *umbonée*; la couleur très-changeante, et d'autant plus pâlissante, que le champignon est plus hygrophane. Chair humide, d'abord compacte, ensuite molle, très-aqueuse, hygrophane. *Stipe* sans racine, médulleux, constitué par des fibres facilement séparées. *Lames* ténues et non larges. Le jeune chapeau est souvent recouvert d'une pulvérulence qui persiste par un temps sec et qui n'est qu'une dernière trace du voile évanoui. Ce groupe est bien voisin des *Spongiosés*, mais les formes qu'il affecte le rapprochent plutôt des **Collybiés**, tandis que les *Spongiosés* se continuent avec les **Clitocybes**.

* Lames blanchâtres, sans taches. Exemples :

33. Ag. trich. grammopodius, Bull. t. 548 et 585. *Chapeau* de campanulé convexe, enfin étendu plutôt umboné, blanchâtre étant sec, et pâle livide humide. *Stipe* plein, élastique, élevé, à base tuméfiée, glabre, longitudinalement sillonné, blanchâtre. Chair blanche. *Lames* arquées adnées ou émarginées, également atténuées, rapprochées, intactes; lamellules nombreuses, en arrière subrameuses, blanches. D. 8 à 15 c.; h. 7 à 10 c., d. 2 à 3 c. Dans les bois et les champs.

34. Ag. trich. melaleucus, Pers. Bull., t. 443. Chapeau convexe, puis plan, *Stipe* rempli, puis cave, nu, fibro-strié, blanchâtre. *Lames* horizontales à bord droit (non arquées). D. et h. 5 à 7 c., d. 0,5 c.

35. Ag. trich. brevipes, Bull., 521, f. 20. *Stipe* très-court 1-2 c., en haut pruiné, en dedans et en dehors de gris à noirâtre. Chair du chapeau grisâtre.

36. Ag. trich. humilis. *Stipe* court (h. 3 à 5 c.), entièrement villeux-pulvérulent, blanc cendré. *Lames* arrondies avec une dent décurrente. Dans l'herbe.

** Lames violacées, grises ou fuligineuses. Exemple :

37. Ag. trich. sordidus, qui se distingue à peine de *nudus* par sa chair plus mince et plus tenace, par son *stipe* fibrilleux strié, etc.

D'ailleurs, les hygrophanes ne sont sans doute ni vénéneux ni comestibles; leur chair rare, aqueuse et insipide, ne peut guère être que dédaignée.

III. **Agaricus clitocybe** (κλιτὸς κύβη, tête inclinée). Leucospores homogènes. Voile général sous l'aspect d'un pruiné, d'un givre micacé sur le chapeau, communément effacé. *Stipe* rempli d'un tissu spongieux facilement cavé, subélastique, extérieurement plus compacte, comme subcartonné, mais fibreux. La marge du chapeau roulée en dessous. Hyménophore tout à fait continu avec le sommet du stipe dilaté. *Lames atténuées en arrière*, *aiguës*, *adnées* ou *décurrentes*, jamais sinuées. Champignons terrestres, charnus, mais à chair molle, flexible; le plus souvent plan déprimé ou infundibulé.

Ce type est très-distinct; il diffère : 1° des types de la SECONDE SECTION par son stipe *homogène* et continu avec le chapeau, et non cartilagineux, par son rudiment de voile; — 2° des Tricholoma par la nature de ses tissus, par leur forme et par les lames non sinuées; — 3° des Pleurotes (*voy.* p. 100), peut-être intermédiaires, par ses formes généralement régulières et par son habitat (c'est

presque pour ce seul caractère que AG. ORNATUS, épiphyte, est renvoyé aux Pleurotes); car c'est rarement que les Clitocybes naissent sur le bois (seulement très-pourri) et les feuilles mortes, les autres croissent sur le terreau. « Très-peu sont édules, dit Fries, comme l'AG. CLIT. NEBULARIS et l'AG. CLIT. OPIPARUS de *notre pays* (c'est-à-dire de Suède), mais beaucoup se signalent par une odeur expansive pénétrante, que nous n'observons pas dans les **Tricholoma** ni dans les **Pleurotes**. Les espèces les plus minces et hygrophanes sont ordinairement tardives, bravent le froid et se rencontrent souvent dans les périodes les plus douces de l'hiver. »

On peut diviser les six groupes des Clitocybes en deux séries, α et β.

α. Ceux dont la couleur sèche ou moite ne varie pas notablement avec l'état atmosphérique sec ou humide. Leur chapeau est constamment plus charnu que dans les hygrophanes, qui constituent le groupe β.

A. *Clitocybes disciformes.* Chapeau partout charnu, de convexe-plan ou déprimé, régulier, obtus; lames d'abord adnées, ou régulièrement adnées-décurrentes. Plutôt solitaires.

* Chapeau cendré ou brun, grisâtre diversement teinté. Exemples :

38. AG. CLIT. NEBULARIS, Balsch., f. 193. Bull. t. 400. Letell. pl. 669. *Chapeau* charnu, compacte, convexe (la marge enroulée est villeuse sous la loupe), puis plan et tout à fait obtus, ou même disque déprimé obtus; cutis lisse, souvent œdémateux, d'abord couvert (par un temps sec) d'un pruiné gris, ce qui le rapproche d'HUMILIS, mais, adulte et par un temps humide, vraiment nu et glabre, subvisqueux, fuligineux, enfin gris; chair compacte, blanche. *Stipe* rempli, ferme, spongio-élastique, pruiné et par-dessous fibrilleux-strié, obclavé, blanc; mais on trouve des variétés (?) à stipe court, égal et même villeux ou squamuleux. *Lames* brièvement et également décurrentes, arquées, très-rapprochées, ténues, pâles, mais quelquefois se teintant d'orangé clair jusqu'à devenir presque alutacées. D. 10 à 12 c., T. 8 à 10 c.; h. 5 à 9 c., d. 2 c.; l. 0,4 à 0,5 c. Sur les feuilles mortes et moisies; la moisissure est justement le mycelium blanc du NEBULARIS.

Nota. Odeur débile, selon les uns, pénétrante et agréable, selon les autres! J'ai éprouvé l'une et l'autre sensation, suivant que domine une odeur pénétrante et suave ou une odeur de moisi. Ce champignon est dit comestible par Fries, par le prof. Sanguinetti, de Rome, et d'un goût très-agréable selon Bull. M. Cordier l'a trouvé vénéneux, et moi d'une saveur pénible! N'est-ce pas parce que le NEBULARIS de Fries confine par ses formes à beaucoup d'espèces voisines : le CLIT. GEOTROPUS, Bull., TRICH. HUMILIS, Fr.; CLIT. FUMOSUS, Pers. et Fr.; CLIT. POLIUS, Fr.; TRICH. SCHUMACHERI, Fr.; et sans doute à quelques autres non décrites? Je crois qu'il faut séparer ceux dont le cutis est œdémateux?

39. AG. CLIT. FUMOSUS, Pers. Se distingue par sa consistance subcartilagineuse, tenace. *Stipe* plus ou moins aspergé d'une farine blanche, vers le haut. *Lames* tantôt régulièrement adnées dans les réguliers, tantôt arrondies d'un côté, décurrentes de l'autre dans les irréguliers, et dès le principe d'un blanc gris. *Odeur* nulle.

40. AG. CLIT. CARDARELLA, Batt., f. 16, G. Espèce italienne; se distingue de toutes les autres du groupe par un *cutis* épais et bien séparable, un *chapeau* d'un noir roux brillant, un *stipe* plein, obèse, égal; des *lames* décurrentes, arquées, larges, rapprochées et bien blanches. Édule.

41. AG. CLIT. AURICULA, Fr. *Chapeau* charnu, compacte, d'hémisphérique convexe, obtus, lisse, glabre, sans cutis séparable, brun cendré; marginelle nue, enroulée, concolore. Chair ferme et blanche. *Stipe* plein, tout charnu, court, égal,

glabre, blanc. *Lames* décurrentes horizontalement arquées, ténues, rapprochées, étroites, blanches. *Odeur* agréable de farine récente. Édule. D. 5 c.; h., 3 à 5 c., d. 1 à 2 c.

On voit que cette espèce (et peut-être la précédente) avoisine les *Tricholomata guttata*, et c'est par le caractère conventionnel des lames décurrentes qu'elle est rangée parmi les CLITOCYBES.

** Chapeaux vraiment colorés, couleur plus ou moins étendue, mais non blanche. Exemples :

42. AG. CLIT. OPIPARUS, Fr. *Chapeau*, vraiment charnu, de convexe plan, obtus, lisse, d'abord tout parsemé de peluches superficielles, bientôt très-glabre, brillant, sans cutis séparable, non hygrophane, rose ou orangé, incarnat ou gris. *Chair* compacte, blanc fixe. *Stipe*, plein, charnu, ferme, non élastique, égal ou atténué en bas, glabre, blanc. *Lames* également atténuées en arrière, adnées ou connées par des veines transversales, blanches. *Odeur* à peine notable, mais saveur agréable. Édule., D. 5 à 10 c.; h. 5 à 7 c., d. 1 à 2 c.; l. 0,6 à 0,8 c. Bois mousseux.

43. AG. CLIT. VIRIDIS, Scop.; Bull., t. 176. *Chapeau* charnu, convexe, étendu, disque épais, turbiné, se resserre peu à peu en stipe, obtus épais, sec, glabre, vert bleu faible. *Stipe* rempli, égal, glabre. *Lames* adnées décurrentes (bord droit ou concave?), rapprochées, faibles, bien blanches (en Suède, Fries trouve quelquefois le *chapeau* blanc et les lames verdoyantes). *Odeur* suave, mais pénétrante. Souvent adné avec de plus jeunes. D. 7 à 9 c.; T. 5 c.; h. 3 à 4, d. 0,7; l. 0,4. Dans les bois.

44. AG. CLIT. ODORUS, Bull. t. 556, f. 3. *Chapeau* charnu, de convexe planiuscule; disque mince, plat, d'abord obtus, quelquefois à la fin umboné, lisse, humide par la pluie, à marge d'abord infléchie et pubescente, verdoyant dans une variété, vert-de-gris terni dans une autre, ou, enfin, décoloré. Chair peu épaisse d'un blanc sale. *Stipe* rempli, élastique, s'évase vite en hyménophore; court et ferme, alors à base tuméfiée, ou long et flexueux; d'abord floconneux-fibrilleux, bientôt nu, chaussé de blanc. *Lames* adnées, décurrentes, un peu distantes, à bord arqué et émarginé? plus larges que la chair, lisses, ordinairement concolores, mais plus pâles que le chapeau, ou blanches. Tissu tenace, odeur agréable et pénétrante d'anis), surtout étant sec. Sans doute édule. D. et T. 7 à 8 c.; h. 5 à 7 c., d. 0,6 à 0,8; l. 0,6. Dans les bois. C.

*** Tout blanc (groupe qu'il faut soigneusement distinguer des Hygrophores et des Paxilles blancs. *Voy.* ces mots.) Exemple :

45. AG. CLIT. DEALBATUS, Sow. t. 123 Blanc. *Chapeau* peu charnu, tenace, de convexe planiuscule, cambré, très-ondulé; toujours sec, non imbibé par un temps pluvieux, glabre, lustré, mais pruiné inné sous la loupe; chair mince et sèche. *Stipe* d'abord rempli, tout fibreux, mais enfin souvent cavé-fistuleux, plutôt égal, mais souvent courbé et ondulé, fariné en haut. *Lames* adnées, subdécurrentes, discordantes, définies; ténues, rapprochées par les lamellules nombreuses, blanches. *Odeur* faible, plutôt agréable. Sans doute édule. D. et h. 3 à 4 c.; d. 0,4 à 0,5 c. Dans les champs et dans les prés moussus et insolés. C.

B. *Clitocybes difformes. Chapeau* à disque charnu, compacte, irrégulier, enfin déprimé; marge mince, plus ou moins umbonée, ensuite étendue. *Lames* inégalement décurrentes, brèves d'un côté, longues de l'autre, ailleurs arrondies, atteignantes, comme dans les **Tricholoma**. *Stipe* solide extérieurement, subcartonné, mais fibreux. Quoique non encore hygrophane, la couleur pâlit un peu par la séche-

resse, devient moite par la pluie. Ordinairement en touffes, souvent conné, difforme, quelquefois solitaire. On divisera cette section comme les autres.

* Chapeaux sombres, cendrés, etc., où dominent les teintes rabattues. Exemple :

46. Ag. Clit. amplus, Pers. *Chapeau* charnu, presque cartonné-tenax, étant jeune, plan-convexe, subgibbeux, inégal, cambré, mais non déprimé, enfin lâche et fragile ; lisse, glabre, rarement vergeté ; moite, d'abord fuligineux, ensuite livide ; sec, blanc et presque soyeux. Chair du disque compacte, marge mince. *Stipe* solide, résistant, dur, presque égal, mais souvent tortueux, nu, blanc villeux en haut. Chair intérieure charnue, fibreuse, — extérieure fibreuse-subcartilagineuse. *Lames* arrondies en dedans, d'un côté ; de l'autre, décurrentes sur le stipe, très-larges, assez distantes, les plus jeunes souvent crispées, d'abord couleur de corne, fuligineuses, puis blanchissantes. *Odeur* faible. D. et h. 8 à 15 c. ; d. 3. c ; l. 2 à 2,5 c. Dans les bois. RR.

** Chapeaux blancs ou peints d'une nuance décidée, plus ou moins étendue, et peu ombrée. Exemple :

47. Ag. Clit. opacus, Wilh. Blanc. *Chapeau* couvert d'un pelucheux micacé, etc.

c. *Clitocybes infundibuliformes. Chapeau* à disque charnu ou ombiliqué, ou tout à fait infundibulé. *Stipe* spongieux, fibro-cartoné. *Lames* longuement et également décurrentes. Ce groupe est important, il renferme de très-grandes espèces, dont aucune n'est signalée comme vénéneuse, et peu sont réputées comestibles. On peut le diviser d'abord en deux groupes, ceux à chapeau coloré et les blancs. La première division, nombreuse, a été encore divisée.

* Chapeaux colorés même faiblement, qui (au moins sous la loupe) présentent des villosités unies, pelucheuses ou soyeuses, et qui, imbibés, ne prennent pas une teinte moite. Exemples :

48. Ag. Clit. giganteus, Sowerb., Fr., Letell. 682, caractérisé surtout par son large *chapeau*, plan, bientôt infundibulé, également mince, fissile ; marge enroulée puis étendue, sillonnée-déprimée ou sillonnée-nodulée, mais non flasque ; surface chargée de peluches agglutinées, blanchâtre-alutacée. *Stipe* plein, compacte, épais. *Lames* rapprochées, peu décurrentes, blanchâtres, jaunissantes. *Spores* blanches. *Odorant*. D. 25 et 30 c. ; h. 6 à 7 c. ; d. 5 c. ; l. 0,6 à 0,7 c. Dans les bois insolés. R.

49. Ag. Clit. maximus, Fr. *Disque* plus compacte, umboné ; la marge plus mince et un peu flasque, lisse ; surface soyeuse, lissée ou squamulée. *Stipe* rempli, compacte, mais spongieux en dedans, élastique, atténué. *Lames* longuement décurrentes, blanchâtres, fixes. *Odorant*. D. 25 et 30 c. ; h. 4 c., d. 1 c. Dans les bois ; épiphylle.

50. Ag. Clit. infundibuliformis, Schäff., t. 212. *Chapeau* à disque charnu, marge très-mince, compacte, mou, d'abord convexe, umboné, bien lissé et soyeux sous la loupe, jamais moite, marge enroulée, enfin infundibulé, flasque, alutacé très-pâle et plutôt mat. *Stipe* rempli, spongieux, puis cave ou excavé, écorce subcartonnée, élastique, rarement égale, se dilate en haut, assez ordinairement tuméfié et chaussé de blanc cotonneux à la base. *Lames* bien décurrentes, plutôt rapprochées, également acuminées aux deux extrémités, molles, bien blanche. *Chair* blanche. *Odeur* débile mais agréable. Édule. (Bull. t. 575, f. F. et H?) Comparez avec Clit. Inversus. D. 6 à 8 c., T. 7 à 9 c. ; h. 4 à 6 c., d. 0,6 c. à 1 c. Dans les bois. CCC.

** Chapeaux colorés même faiblement, *glabres*, teinte moite (avivée) par l'imbibition Ex. :

51. Ag. Clit. geotropus, Bull., t. 573, f. 2. *Chapeau* vraiment charnu, de convexe concave, mais gibbeux-umboné, lisse, très-glabre, couleur alutacée faible et plus ou moins ombrée, quelquefois goutté étant jeune et moite étant imbibé; bord de la marge mince, incurvé. Chair blanche. *Stipe* plein, charnu, non élastique, un peu atténué en haut, subfibrilleux; concolore au chapeau, orangé étendu. *Lames* longuement décurrentes simples, nombreuses, blanches puis pâles et concolores au chapeau. Odeur? D. et h. 5 à 7 c; l. 0,4 à 0,5 c. Dans les bois.

52. Ag. Clit. inversus, Bull. t. 553. *Chapeau* plutôt ferme et fragile, nullement flasque, de convexe plan, obtus, marge d'abord enroulée, enfin infundibulé et onduié, très-glabre; volontiers couleur moite, mais non goutté, couleur brique (orangé, quelquefois teinté de rouge et ombré). Chair blanchâtre teintée d'orangé très-clair. *Stipe* quelquefois rempli, souvent cave; en dehors, un peu rigide et peu élastique, forme très-variable; chair et surface concolores au chapeau, mais plus pâles (orangé très-clair). *Lames* vraiment décurrentes, étroites, pâles; leurs bords concolores au chapeau. *Odeur* spéciale, désagréable, acidule. Suspect. D. et h. 5 à 7 c.; d. 0,8 c. à 1 c.; l. 0,4 c. En petites troupes souvent adnées, dans les bois; très-commun au bois de Boulogne; tardif. C. C.

53. Ag. Clit. garidelli, Garid.; Paul., t. 63, f. 2-4. *Chapeau* charnu, plan-convexe, d'abord ombiliqué, un peu cambré, glabre, lisse; marge incurvée. *Stipe* inégal, court, glabre, tuméfié en bas, d'abord rempli, se creuse dans le haut par l'enfoncement de l'ombilic et forme un entonnoir qui retient l'eau. *Lames* décurrentes, très-rapprochées, à bords couleur de chair (orangé rouge?). Tout le champignon couleur de chair sanguinolente; le tissu intérieur et les côtés des lames plus pâles ou presque blancs. *Odeur* et saveur agréable. *Édule* très-recherché sous le nom de *Pinedo*. D. 5 c., T. 4 c.; h. 2 c., d. 1, 2 c. En Provence, sous les pins.

*** Chapeau bien blanc, ou semé de petits flocons superficiels, ou glabre. Exemples :

54. Ag. Clit. catinus, Fr. Bull., t. 286. Très-semblable à Clit. Infundibuliformis, même par sa bonne odeur et sans doute par ses qualités; s'en distingue bien parce qu'il a le cutis incarnat recouvert d'abord d'une poussière blanche fugitive; de là, contrairement aux autres, de blanc, il devient alutacé (jaune orangé faible, ombré); non umboné. Chair blanche. *Lames* droites, décurrentes descendantes, blanches, un peu plus larges que chez les autres infundibulés. Dans les bois épiphylle.

55. Ag. Clit. ericetorum, Bull., t. 551, f. 1, qu'il faut distinguer des *Hygrophorus niveus* (ce qu'on ne peut faire sur les planches) par sa structure de Clitocybe, sec, mou, élastique. *Chapeau* charnu, de plan-convexe, obtus, brillant. *Stipe* petit, grêle, rempli, mais d'un tissu floconneux, mou, nu, atténué en bas. *Lames* brièvement décurrentes, étroites, plutôt écartées, veinées-connexées à leur base. Champignon tout blanc. *Odeur* agréable, édule. D. 4 c., T. 5 c; h. 3 à 4 c., d. 0,4 à 5 c. Dans les champs insolés. C. C.

β. Chapeau charnu, membraneux, vraiment hygrophane (changeant de couleur étant sec), chair mince, molle, aqueuse; hygrophane. Les blancs de ce groupe sont seulement ceux qui, blancs imbus etant imbibés, deviennent très-blancs (*candidi*) étant secs. Les autres ont leur place précédemment.

D. *Clitocybe scyathiformes.* *Chapeaux* sub. charnus, membraneux, à disque non compacte, cyathé par dépression, à chair hygrophane. *Lames*, d'abord adnées, ensuite décurrentes, descendantes (non horizontales, comme dans le groupe suivant). *Voy.* Bull., t. 575, f. P. et Q.; t. 248, f. C., etc. Exemple :

56. Ag. Clit. suaveolens, Schum. *Chapeau* mince à disque plus charnu, de

convexe plan, enfin déprimé, blanc-imbu avec disque souvent ombré ; étant sec, très-blanc. Chair blanche. *Stipe* rempli, ensuite cave, élastique, à base dilatée et villeuse, nu en haut, blanc. *Lames* adnées-décurrentes, rapprochées, ténues, blanches. *Odeur* suave, pénétrante ; saveur agréable. Sans doute édule. D. et h. 4, d. 0,7. Dans les bois moussus.

E. *Clitocybes orbiformes*. *Chapeau* un peu charnu, de convexe aplani ou déprimé, nu, sans squames ni farines, partout hygrophane, imbu, aqueux. *Lames* droites, horizontales, adnées ou décurrentes seulement par une dent, couleur sordide ou pâle, imbues. Beaucoup ne seront bien reconnus que par un temps de pluie, à cause de leur couleur changeante par la sécheresse et de leur caractère peu accusé. Ils ont :

* Les lames cendrées et le chapeau d'abord obscur ;
** Les lames blanchâtres, chapeau pâle. Exemple :

57. Ag. Clit. fragrans., Sow. Letell., pl. 658. *Chapeau* mince à disque peu charnu, planiuscule, d'abord convexe, puis sub déprimé, glabre, lisse ou paraissant strié par transparence sur la marge humide, blanchâtre étant sec, ou teinté d'orangé, humide; disque concolore (quand le disque est plus obscur c'est sans doute Clit. suaveolens.) *Stipe* plein, puis cave, élastique, égal, glabre, lisse, à base souvent villeuse ; obscurément subpruiné au sommet, blanc. *Lames* un peu atténuées en dedans, subdécurrentes, plus larges que la chair aqueuse du chapeau, blanchâtres. *Odeur* forte et pénétrante, d'anis ? D. 3 à 5 c. ; h. 5 à 6 c., d. 0,7 c. Tardif; sur la mousse plutôt des prairies.

F. *Clitocybes versiformes*. *Chapeaux* ténus, hygrophanes, la plupart squamuleux ou furfuracés, ou, étant secs, brillants ; d'abord convexes, puis formes diverses, mais non vraiment cyathés ! *Lames* adnées (non décurrentes, ou seulement par une dent), larges, un peu épaisses et le plus souvent écartées et farineuses. *Stipes* tenaces. Ce groupe, par l'élégance des formes, des couleurs, se distingue bien du précédent.

Nous ci erons seulement une de nos espèces les plus communes.

58. Ag. Clit. laccatus, Scop, ; Bull. 571, f. 1. *Chapeau* presque membraneux, planiuscule très-variable, bientôt déprimé, subombiliqué, chargé de petites squamules connées, pileuses ou furfuracées ; *stipe* rempli, fibro-tenace ; *lames* larges, adnées, écartées, vivement colorées, et enfin blanchies, farineuses. *Couleur* générale améthyste étant imbibé, violacée-ocracée étant sec. Sa couleur parcourt ainsi toutes les nuances du violet au rouge, du rouge à l'orangé, plus ou moins (mais toujours) ternies de gris plus ou moins foncé ! *Odeur* et saveur nulles. Édule. Très-variable pour la taille. D. et T. 3 à 8 c., etc. Dans tous les bois humides.

IV. **Agaricus Pleurotes** (πλευρόν, côté). Agarics leucospores, à stipes homogènes, mais excentriques, latéraux ou nuls ; épiphytes ou épixyles (à peine un ou deux épigés, mais alors vraiment dimidiés), irréguliers, charnus ou membraneux.

Il suffit donc qu'un leucospore ait le stipe latéral ou nul, pour qu'il soit **Pleurote** (qu'il soit épiphyte ou épigé). Mais il ne suffit pas que son stipe soit excentrique ; alors il faut qu'il soit en même temps épiphyte. — Cette distinction était utile pour établir une limite ; bon nombre de **Tricholoma**, et surtout de **Clitocybes** étant, par accident, excentriques. On fera aussi attention à quelques individus épiphytes, faiblement excentriques, ou même, par anomalie, réguliers, quoiqu'ils appartiennent à une espèce habituellement excentrique, et, par conséquent, **Pleurotes** ; tels Pl. Eryngii, Pl. ornatus. Tous peuvent pourrir étant adultes, leurs

lames sont minces et molles. C'est pourquoi ceux dont les lames sont flexibles, tenaces, et qui, par un temps ordinaire, se dessèchent au lieu de pourrir, seront reportés aux genres **Lentius** et **Panus**, qui ne renferment que des espèces coriaces et quelquefois styptiques, tandis que les **Pleurotes** sont très-doux, et plusieurs (ULMARIUS, TESSULATUS, ERYNGII, etc.) édules et recherchés.

A. *Pleurotes excentriques et épiphytes.* On distinguera les stipes les plus excentriques de ceux qui sont définitivement marginaux en suivant le pourtour du chapeau ; dans les excentriques la marge, même très-mince et très-atrophiée d'un côté, existe encore. D'ailleurs les seuls Pleurotes excentriques qui, dans des cas individuels, peuvent tromper, et, à cause de l'atrophie de la marge d'un côté, être pris comme latéraux, sont munis d'un voile devenant collier.

59. AG. PLEUR (?) ORNATUS, Fr. Letell., pl. 699, (dit ÆSTUANS par erreur.) *Chapeau* charnu, disque d'abord umboné, marge assez mince, les plus petits réguliers, les plus grands excentriques, lobés-ondulés, — sec, hérissé et moucheté de squamules pelucheuses et rouillées. *Stipe* charnu, spongieux en dedans, enfin cave; lisse, glabre, jaune orangé, subfariné en haut. *Chair* molle, teintée de jaune orangé. *Lames* plutôt adnées, assez larges, écartées et régulières. D. 9 à 10 c.; h. 5 à 6 c., d. 1, 5 à 1, 8 c.; l. 0, 8 c. Sur les vieux troncs de pin.

** *Lepiotaria,* voile en collier ordinairement laceré. Voile des Lépiotes, mais lames décurrentes des Armillaires. Exemples :

60. AG. PLEUR. CORTICATUS, Fr. *Chapeau* compacte, de convexe aplani, en disque seulement excentrique d'abord couvert d'un tégument tomenteux, épais, gris, qui par développement et fissures devient une marqueterie squameuse, pelucheuse, sur un fond blanchâtre, à la manière du voile général des Lépiotes; bord appendiculé; chair ferme et blanche. *Stipe* solide, plein, radicant, plus ou moins excentrique, atténué et courbé en bas, puis ascendant, muni d'un anneau membraneux laceré; tégument drapé squameux, pelucheux, blanc. *Lames* étroites, longuement décurrentes, anastomosées, presque alvéolées en arrière, même rameuses dichotomes; blanches, enfin teintées d'orangé clair. D. 5 à 12 c.; h. 3 à 7; d. 2 à 3 c.; l. 0, 2 à 0, 3 c. Sur les vieux troncs.

61. AG PLEUR. DRYINUS, Pers.; Schäff. t. 233; Paul. 21, f. 1. *Chapeau* compacte, dur, oblique et même dimidié, vergeté de squamules brunissantes, blanchâtre, teinté de roux. *Voile* fugace, blanc, plutôt appendu au pourtour. *Stipe* presque latéral, obèse. *Lames* d'abord blanches, puis teintées de jaune, étroites, un peu décurrentes, presque simples. *Odeur* et saveur plutôt bonnes. Édule. D. 5 à 10 c.; h. 3 à 5 c. Sur les vieux troncs de chêne.

** *Concharia.* Voile nul; stipe excentrique ou presque latéral, mais encore marginé; deux groupes : α et β.

α. Lames définies, sinuées ou obscurément adnées, non décurrentes. Exemples :

62. AG. PLEUR. ULMARIUS, Bull. t. 510. *Chapeau* charnu, compacte, horizontal, souvent peu excentrique, de convexe-plan, lisse, glabre; orangé étendu, se fonce et se ternit vers le centre, souvent comme marbré par des macules arrondies. Chair blanche, tenace. *Stipe* plein, ferme, élastique, courbé puis ascendant, alors excentrique (il peut être central si, inséré sur une branche horizontale, il se lève verticalement), à base épaissie, tomenteuse, quelquefois partout villeux, blanc. *Lames* horizontales, émarginées ou arrondies par derrière, légèrement adnexées, larges, blanchâtres, teintées d'orangé. *Odeur* acidule, plutôt agréable. Édule. D. 10 à 15, etc. c., h. 10 c.; d. 2 à 3 c.; l. 1,2 à 1,5 c. Sur les vieux ormes, hêtres, chênes, peupliers. AC.

63. Ag. Pleur. tessellatus, Bull. t. 513, f. 1. (Pourquoi Fries écrit-il constamment *tessulatus* qui n'est ni latin ni conforme à Bull. ?) Fort voisin du précédent, moins grand et s'en distingue par son *chapeau* plus irrégulier, plus latéral, plutôt déprimé en arrière (c'est-à-dire du côté atrophié), marbré, sur un fond concolore plus clair, de macules arrondies ou hexagonales ; orangé faible, ombré. *Stipe* court et plutôt atténué en bas. *Lames* sinuées, adnées par un petit crochet. Odeur de farine récente. Édule selon Persoon. D. 7 à 12 c. ; h. 3 à 4 c., d. 1 c. à 1,5 c. l. 1 à 0,8 c. Épiphytes.

64. Ag. Pleur. olearius, DC. (*Voy.* Delile, *Bullet.* de la Soc. d'agric. de l'Hérault, 1837, fig. et descr.— Paul. et Léveil., t. 23.) *Chapeau* charnu plus ou moins excentrique, irrégulier, ondulé-contourné ; d'abord un peu umboné, puis déprimé, quelquefois conchoïde ; marron rougeâtre, uni, orangé foncé vers le centre et sur les bords de la marge. *Stipe* plein, fibreux, court, trapu, d'un roux jaune doré, non lisse. *Lames* décurrentes, longues, falciformes, inégales, d'abord d'un jaune vif doré, mais bientôt mat, pruiné par les spores, non ferrugineuses ou brunes comme le croyait Fries, mais blanches « comme de la farine. » Les lames offrent en outre le singulier phénomène de la phosphorescence pendant la nuit (ou dans l'obscurité?) tant qu'elles sont *jeunes* et *bien portantes*. Chair un peu coriace, amère, à suc aquescent rougeâtre, fortement purgative, et par suite vénéneuse. D. 8 et 10 c. ; h. 5 à 7 c. ; d. 1 à 2,5 c. En touffe adnée, au pied des oliviers. Automne. CC. dans la région des oliviers.

β. Lames longuement décurrentes. Exemples :

65. Ag. Pleur. aquifolii, Paul. t. 38. *Chapeau* large, charnu convexe, plan un peu cambré, sec, ondulé, fendillé, glabre. Une variété à chapeau rouge (Fr.), une autre orangé faible et terni (Paul.). *Stipe* excentrique droit, ferme, compacte, fibreux, égal un peu comprimé, blanc. *Lames* décurrentes, fragiles, épaisses, plutôt écartées, un peu plus foncées que le chapeau, adnées-annulées. Édule. D. 10 à 14 c. ; d. 3 à 4 c. Sur le houx. R.

66. Ag. Pleur. Eryngii, DC. Paul., t. 39., Letell., t. 693. *Chapeau* charnu, tenace, convexe-plan, enfin déprimé, bientôt irrégulier (restant régulier par exception); sec, glabre, orangé faible et plus ou moins bruni. *Stipe* solide, ordinairement excentrique, nu, atténué et villeux à la base, blanchâtre. *Lames* également atténuées aux deux extrémités, décurrentes, plutôt distantes, larges, blanchâtres. Édule, très-recherché. D. 3 à 4 c. ; T. 4 à 5 c. ; h. 3 c. ; d. 1 à 1,2 c. Cespiteux sur la racine des Eryngium.

67. Ag. Pleur. ostreatus, Jacq., Bull. 508. Sow. t. 241. Letell. t. 695 (Vitt. t. 4?) *Chapeau* charnu, mou, d'abord convexe horizontal, ensuite étendu et ascendant ; glabre humide, lisse, mais plus tard cuticule lacérée en squamules. Couleur d'abord noirâtre, bientôt pâlissant, brun cendré, et enfin sur les vieux orangé grisâtre faible. *Stipe* ordinairement très-court ou oblitéré (variété à stipe allongé et presque central), ferme, oblique, ascendant, s'épaississant en haut, blanc à base maigre et villeuse. *Lames* décurrentes anastomosées en arrière, plutôt distantes, larges, blanches, jaunissant (mais sans glandules). *Spores* blanches (Fr.), incarnat (Vitt.) ! Édule et très-recherché. D. 7 à 12 c. Cespiteux, imbriqué, sur les vieux troncs. C'est peut-être un groupe renfermant plusieurs espèces?

[Ag. Pleur. glandulosus, Bull. t. 426, serait leucospore selon Fries, *Epicrisis*, nº 502. Mais M. Maurice Lespiaut affirme (*Note sur les champ. comest. de Lot-et-Gar. et des Landes*. Agen, 1845), que Ag. glandulosus, commun dans les Landes sur le chêne-liége, a les spores d'un rose violacé. Il faut donc

renvoyer cette espèce, fort semblable à Ag. Pleur. ostreatus (nonobstant les glandules de ses lames), à la série des CHROMOSPORES, aussi bien que l'ostreatus de Vitt. t. 4, qui a les spores incarnat.]

68. Ag. Pleur. salignus, Pers. Letell. t. 687. Souvent confondu avec le précédent, s'en distingue par la nuance moins rabattue de son *chapeau*, par ses *lames* décurrentes, souvent rameuses au milieu, mais non anastomosées sur le *stipe* vêtu de longues villosités pelucheuses. *Spores* sordides. Édule.

B. *Pleurotes holopleurus.* Stipe définitivement latéral. *Chapeau* dimidié, non marginé d'un côté (par derrière). Exemples :

69. Ag. Pleur. geogenius, Paul. t. 25, f. 1-2. DC. Dressé. *Chapeau* charnu, semi-infundibulé, lisse, glabre, à marge ondulée et réfléchie, plutôt largement lobé, brun. *Stipe* latéral, très-court, épais, tuberculeux. *Lames* décurrentes, rapprochées, bien blanches. Édule dans le midi de la France (de Seynes); « malfaisant » selon Paulet, mais il parle d'une variété blanche. *Épigé.*

70. Ag. Pleur. petaloïdes, Bull. t. 226. *Chapeau* ascendant, charnu, non compacte, spatulé, brun pâlissant, disque déprimé, se continue avec le *stipe*, comprimé, villeux. *Lames* décurrentes, linéaires, blanchâtres, se teintant d'orangé ombré. Sans doute édule. D. 4 à 8. Épiphyte ; une variété épigée.

C. *Pleurotes omphalaria.* *Chapeau* d'abord résupiné (renversé), entier, adné par derrière, enfin réfléchi et sublatéral. *Lames* concourant toutes vers un point excentrique. On ne signale dans cette section ni aliment ni poison Nous dirons seulement que :

Les uns ont le chapeau charnu (*) et (**);
Les autres l'ont très-tendre et membraneux (***).
Parmi ceux qui l'ont charnu, un petit groupe (**) se distingue par le chapeau revêtu d'une pellicule épaisse et gélatineuse.

II[e] SECTION. LEUCOSPORES HÉTÉROGÈNES. Hyménophore à chair molle et lâche, *hétérogène* avec le tissu ferme cartilagineux ou subcartilagineux du stipe. Il n'y a pas ordinairement de transition de l'un à l'autre tissu; il en résulte que souvent on peut séparer assez nettement, et sans rupture considérable, le stipe du chapeau. Cette seconde section comprend les Collybia, les Mycena, les Omphalia.

Les **Omphalia** sont les seuls de cette grande série qui aient les lames vraiment décurrentes (les lames tout entières vont, en s'atténuant, mourir sur le stipe). Les **Mycena** ont, *dès le principe*, la marge de leur chapeau (plus ou moins campanulé) droite et appliquée sur le stipe. Dans les **Collybia**, cette marge est d'abord plus ou moins enroulée ou au moins fortement *incurvée* en dessous; de là un chapeau d'abord convexe, puis étendu, et plus tard ordinairement aplani et ombiliqué.

V. **Agaricus Collybia** Fr. *Stipe* fistuleux, *cartilagineux*, ou médulleux à écorce cartilagineuse, *radicant;* voile non manifeste ou fibrilleux, homogène et conné au tégument. *Chapeau* légèrement charnu, non *régulièrement* plissé ou sillonné; marge d'abord enroulée. *Lames* membraneuses, molles, libres ou faiblement adnexées, rarement adnées obscurément, ce qui les sépare des **Clitocybes.** Ce point doit être attentivement examiné; car, dans les plus grandes espèces, le caractère cartilagineux du stipe (à écorce presque membraneuse) est ambigu. De plus, dans ces cas, l'habitat épixyle ou épiphyte décide.

Les espèces de ce sous-genre sont généralement faciles à reconnaître, quoiqu'il s'en trouve beaucoup de très-petites. Leur végétation est plus lente et plus durable ; et comme ils sont pour l'ordinaire épiphytes (sur le bois, sur les feuilles et

même sur d'autres champignons), ils varient plus suivant les flores locales que les champignons épigés. Cependant leur matrice (point de départ de leur développement) est souvent hypogée; de là ils envoient une ou plusieurs racines sur les débris qu'ils préfèrent : c'est ainsi qu'ils sont radicants. Ils sont si grêles et à stipe si coriace, que très-peu sont comestibles: cinq seulement sont signalés comme tels. Un seul (*Coll. esculentus*) est printanier; tous les autres sont d'été ou d'automne. Beaucoup se dessèchent et se conservent très-bien, ce qui les rapproche beaucoup des **Marasmius**: mais chez les Marasmes les lames sont très-flexibles et non ruptibles; elles sont écartées, et la couche hyméniale partout fertile entre les lames. La couleur des Collybia est variable; mais, parmi eux, la quatrième et dernière section (**d**), les *Téphrophanes* à lames cendrées, constitue une série particulière bien distincte des autres. Les caractères des trois premières sections sont tirés du stipe qui est ou strié, ou lisse et nu, ou villeux; et les espèces dans chaque section peuvent être groupées suivant que leurs lames sont étroites et rapprochées, ou larges et écartées. L'odeur ne doit pas être négligée, surtout dans les Téphrophanes. Tous les champignons un peu semblables aux Collybia, qui ont une odeur alliacée, doivent être rapportés au genre **Marasmius**.

a. *Collybiæ striapodes.* Stipe robuste, cave ou rempli, bourré quelquefois de moelle spongieuse facilement séparée; surface sillonnée, cannelée ou fibro-striée. (Cette section renferme deux ou trois espèces, *platyphyllus*, *pullus*, à stipe plus mou; mais leurs *lames*, leur port, leur racine, leur habitat épiphyte, empêchent de les confondre avec les Tricholoma).

* Lames larges, plutôt distantes. Exemples :

71. Ag. Coll. fusipes, Bull., t. 106 et 516, f. 2. Tenace. *Chapeau* charnu, de convexe aplani, glabre, lisse, quelquefois enfin surface vaguement ondulée, ridée, fendillée; umboné presque effacé, roux de vache, pâlissant (orangé ou rouge orangé, moyen et bruni). *Stipe*, de fibreux-bourré cave, à écorce cartilagineuse, longuement cannelé-strié, ventru au milieu et atténué aux deux extrémités, mais surtout en bas, souvent tordu, roux concolore. *Lames* d'abord adnexées-annulées, bientôt séparées du stipe, libres, larges, écartées, fermes, souvent veinées-connexées, de blanches se teintant d'orangé très-faible et légèrement ombré, puis se crispant, se maculant de roux. *Odeur* et saveur agréables. Édule, mais on rejette le stipe coriace. D. 4 à 8 c.; h. 8 à 15 c.; d. 2 à 5 c.; en touffe, adnés au pied des arbres. CCC.

D'après M. de Seynes, il faut rapprocher de fusipes :

72. Ag socialis et 73. Ag. ilicinus DC.; peut-être aussi 74. Gymnopodius, Bull., t. 601, signalés comme alimentaires dans le midi (Toulouse, Montpellier). Fries ne les a pas vus, mais d'après les lames rousses, il avait rapporté ces espèces aux **Chrosmopores**. Mais Ag. socialis aurait certainement les spores blanches (Delile). Leur habitat sur la racine des vieux arbres et leur ressemblance avec Coll. fusipes les rapprocherait donc de celui-ci, mais leurs lames adnées (ilicinus) ou tout à fait décurrentes (socialis et gymnopodius) les reporteraient aux Clitocybes. Nous n'avons pas vu ces espèces (non plus que M. de Seynes), nous ne pouvons décider. Nous les signalons donc provisoirement et jusqu'à plus ample informé à la suite de Ag. Coll. fusipes.

b. *Collybiæ vestipedes. Stipe* maigre, égal, fistuleux ou fistulo-méduleux, velu, pelucheux ou pruineux.

* Lames larges, plutôt écartées. Exemple : Ag. Velutipes, Bull. t. 344 et 519, f. 2.

** Lames très-étroites, rapprochées. Exemple :

73. Ag. Coll. hariolorum, Bull., t. 585, f. 2. *Chapeau* presque membraneux, flexible, de convexe campanulé, puis aplani, obtus et plutôt déprimé, lisse, glabre, blanchâtre teinté d'orangé ; la marge substriée. *Stipe* cartilagineux, fistuleux, presque égal, un peu comprimé et presque entièrement recouv rt d'un velu un peu laineux et blanchâtre, d'un brun-roux (selon la planche de Bull., orangé étendu et ombré), seulement nu et pâle dans le haut. *Lames* d'abord légèrement adnexées, bientôt libres, très-modérément rapprochées, linéaires blanchâtres. *Odeur* pénétrante et saveur douce, agréables. Édule (Roques). D. 3 à 4 c.; h. 5 à 6 c., d. 0,3. En troupe sur les feuilles dans les bois.

c. *Collybiæ lævipedes.* Stipe grêle, presque égal, fistuleux, glabre (excepté à la base), nu et lisse.

* Lames larges, lâches, plus ou moins distantes. Exemple :

74. Ag. Coll. esculentus, Wulf.; Bull., t. 422, f. 2. *Chapeau* peu charnu, de convexe plan, orbiculaire, obtus, glabre, tissu, étant vieux, un peu strié, ocracé argileux, jaune-orangé moyen et ombré ou grisé. Chair tenace, blanche, sapide. *Stipe* fistuleux étant vieux, tenace, maigre et grêle, filiforme, égal, lisse, très-glabre, même un peu brillant, jaune-orangé fort, plus ou moins ombré ; radix longue, pivotante perpendiculaire. *Lames* adnexées, même avec une toute petite dent, décurrentes, ensuite séparées ; larges et en segment, lâches, plutôt distantes, non blanches mais blanchâtres, quelquefois argilacées (orangé étendu et grisé). Édule et recherché en Autriche (Fr.). D. 2 à 3 c.; h. 4 à 6 c. d. s. 2 c.; l. 0,4. Dans les pâturages montagneux et les hauts bois. R. à Paris.

** Lames étroites, rapprochées... Aucune espèce réputée édule ni vénéneuse.

d. *Collybiæ tephrophanæ.* Hygrophanes. *Lames* cendrées, ternies ou brunies. Cette section avoisine les derniers Tricholoma et Clitocybra ; mais le *stipe* est cartilagineux. Un groupe a une odeur de vieille farine. Mais jusqu'à ce jour aucune espèce n'est recommandée par ses propriétés alibiles ou nuisibles.

VI. **Agaricus Mycena** Fr. *Stipe* fistuleux, généralement cartilagineux étant frais et en conséquence ordinairement ruptile. *Chapeau* submembraneux, plus ou moins strié, d'abord conique ou parabolique-cylindrique, et dont la marge, *droite dès le principe*, est *appliquée* sur le stipe et parallèle à ce stipe atténué en haut ; subcampanulé, à peine ombiliqué. *Lames* non décurrentes ou seulement par une petite dent en crochet. Epixyles, épiphytes ou radicants grêles. Ainsi ce sous-genre très-naturel se sépare : des Collybia et des précédents par sa marge tout d'abord droite, jamais enroulée ou connivente ; des Omphalia de la section Mycénariés, plus finement mais encore nettement, par le chapeau de ceux-ci, formé de l'épanouissement du stipe, et de là le chapeau d'abord ombiliqué, ensuite infundibulé et les lames vraiment décurrentes. Le sous-genre Mycena se compose des espèces les plus élégantes et peut-être les plus attrayantes pour l'étude : mais la taille mignonne du plus grand nombre, l'odeur peu agréable de rave, etc., d'un petit nombre d'espèces plus grandes, ne leur permettent pas de compter comme alimentaires. C'est pourquoi, rivé au point de vue de ce dictionnaire, nous allons seulement indiquer les neuf groupes qui entrent dans le cadre de ce sous-genre.

a. *Mycenæ calodontes.* Le bord des *lames* coloré, plus obscur, plus ou moins denticulé. *Stipe* non dilaté en plateau à la base et non pourvu de suc laiteux.

75. Ag. Myc. pelianthinus, Fr. Berk., t. 6, f. 2. *Chapeau* subcharnu, convexe, diaphane, hygrophane : car imbibé, il est purpurin livide ; sec, il pâlit jusqu'au

blanchâtre; disque lisse et charnu, à marge membraneuse et striée. Chair du disque épaisse et blanche. *Stipe* fistuleux, égal, à base incurvée, arrondie, assez ferme, concolore au chapeau, mais plus pâle, lisse, nu, glabre ou fibrilleux en haut, au pied radix fibrilleux. *Lames* adnexées, sinuées, tronquées, écartées, connexées par des veines élégamment réticulées, obscurément violacées, à bord nettement dentelé, noirci. Par son *chapeau* à disque charnu, convexe et non campanulé, il se rapproche des Collybia, et, par sa *couleur*, du groupe suivant. Spores blanches, malgré la couleur des lames. *Odeur* de radis. D. 3 à 4 c.; h. 6 à 7 c.; d. 0,3 à 0,4 c.; l. 0,3 c. Sur les feuilles tombées.

b. *Mycenæ adonidæ*, plus colorés que rabattus; par conséquent, *couleur* nette, claire et gaie (ni brun ni cendré). *Lames* unicolores et ne changeant point. *Stipe* sec, sans suc, ni dilaté, ni fiché par sa base. Espèces plutôt épigées, non cespiteuses (excepté GYPSEUS, Bull., t. 563, f. 4). Exemple :

76. AG. MYC. PURUS, Pers. Bull., t. 507 (et 162?). *Chapeau* à disque charnu, de campanulé étendu, enfin planmuscule, umboné-obtus, glabre, strié plus ou moins longuement sur la marge droite; hygrophane ; rose, pourpré, lilas, teinté de bleu ou blanc (variant donc du violet au rouge, toujours étendu, à peine ombré, se teintant rarement de jaune orangé, mais, par un temps sec, s'éclaircissant quelquefois jusqu'au blanchâtre). *Stipe* fistuleux, rigide, plutôt tenace, égal ou atténué en haut dans les plus grands, glabre, lisse, mais fibro-strio-vergeté, villeux, fibrilleux à la base, concolore au chapeau, quelquefois moins décoloré. *Lames* adnées, très-larges, bien sinuées, émarginées, ventrues, élégamment réticulées, connexées, pâles ou blanchâtres ou presque concolores au chapeau, bord concolore et lisse. *Odeur* désagréable de navet. D. 2 à 8 c.; h. 5 à 10 c.; d. 0,4 c. à 1 c. Épigé. Isolé dans les bois, les prairies mousseuses, etc. CC.

c. *Mycenæ rigidipedes. Stipe* ferme, rigide, sans suc, sec, à base radicante. *Chapeau* à nuance faible, indécise, mais bien rabattu; le terne domine et résiste. *Lames* de blanches devenant grises, pâles, quelquefois nuancées d'incarnat (rouge orangé étendu et un peu rabattu). *Inodores* et ordinairement *adnés et épixyles*. Ex. : Bull., t. 518, f. K, M ; C, D, E — t. 393. Paul. t. 110, f. 2.

d. *Mycenæ fragilipedes*. Stipe ou fragile ou mou, à base fibrilleuse, plus rarement et alors peu radicante, ordinairement isolé, épigé, plus rarement adné et épixyle; chapeau plus ou moins hygrophane, mou ou fragile. Lames de blanches tournant au gris. Ordinairement odorant.

e. *Mycenæ filipedes*. Stipe filiforme, plutôt tenace, comparativement très-long, flasque, sec, sans lait. Lames décolorées, à bords ordinairement plus clairs. Champignons *très-grêles*, *épigés*, inodores. (Une espèce, AG. ACICULA Schäff. a le chapeau orangé moyen, stipe et lames orangé étendu.) Bull., t. 520 ; t. 518, f. O.

f. *Mycenæ lactipedes*. Les lames et le stipe radicant portent un lait diversement coloré, qui s'échappe abondamment par leur rupture. Bull., t. 518, f. P., groupe de droite.

g. *Mycenæ glutinipedes*. Stipe sans suc, mais glutineux. Lames enfin subdécurrentes par une dent. Bull., t. 80.

h. *Mycenæ basipedes*. Stipe sec, sans racine, à base dilatée en cercle ou en petit bulbe maigre. Bull., t. 563, f. R, S.

j. *Mycenæ insititiæ*. Champignons ténus desséchés; stipe *fiché*, implanté dans l'écorce ou dans les feuilles sans dilatation ni villosités à la base. Bull., 519, f. 1; t. 601, f. 2. C.

VII. **Agaricus Omphalia** Fr. *Stipe* cartilagineux à l'état frais, fistuleux ou fistulo-médulleux s'épaississant un peu vers le haut, puis le tube s'épanouit dans l'hyménophore à cause de cela semi-homogène au stipe. Chapeau d'abord ombiliqué (d'où le nom ὀμφάλια), devenant souvent infundibulé : de là des *lames* vraiment *décurrentes*. Ce caractère du chapeau et des lames sépare les **Omphales** des **Collybes** et des **Mycènes**, tandis que la stature, l'habitat, le développement, la nature des tissus, sont communs aux trois sous-genres. Les **Omphales** ont, ou la marge droite des **Mycènes**, ou l'incurvée des **Collybes**. Leur *chapeau* est membraneux ou submembraneux ; ils sont souvent épixyles, aiment les lieux humides et imbibés, sont hygrophanes, ce qui les rapproche des **Clytocybes** hygrophanes. Leur *stipe* cartilagineux les en sépare ; pourtant ce caractère, rarement obscur, s'efface vite dans quelques-uns, étant vieux ou fanés ; mais dans la section des **Clitocybes** hygrophanes, les lames ne sont pas d'abord vraiment décurrentes. Le tube du stipe, qui, chez les jeunes, est souvent médulleux, les distingue aussi des **Mycènes** toujours fistuleux. Nous ne connaissons aucune espèce réputée édule ou nuisible.

a. *Omphaliæ Collybiariæ.* Chapeau d'abord dilaté, ombiliqué ; marge *incurvée* ou *enroulée*. Section qu'on divisera en trois groupes naturels suivant leur taille et le degré de largeur et d'écartement des lames. Bull., t. 564, f. B ; f, A ; 554, f. 2 ; 568, f. 2.

b. *Omphaliæ Mycenariæ.* Très-ténus. Chapeau d'abord campanulé et marge *droite d'abord apprimée* sur le stipe. Ils sont difficilement délimités des **Mycènes**. Deux espèces ont les lames en forme de plis, et avoisinent les Cantharelles les plus petites ; mais le bord est encore aigu. Bull., 563, f. 3 ; 186 et 550, f. 2.

2me **Série. AGARICS CHROSMOPORES.** On peut diviser environ en cinq nuances principales les nombreuses teintes offertes par les spores vues en masse, telles que le champignon frais les laisse tomber sur une feuille de papier blanc, ou même telles qu'on les aperçoit comme une poussière recouvrant la surface des lames de l'Agaracinée adulte, en se gardant pourtant de s'en laisser imposer par la couleur propre au tissu des lames, quand ce tissu est lui-même coloré. Ces nuances peuvent *à peu près* être ainsi définies : 1° le rose plus ou moins clair, plus ou moins terni et inclinant souvent vers l'ocre ; 2° l'orangé plus ou moins concentré, toujours terni et souvent teinté de rougeâtre, ce qui produit les nuances dites : ocre, argileuse, fauve, rouille, rouille foncée ou brune ; 3° une nuance sombre, fuligineuse, dans laquelle l'œil ne démêle plus guère d'autre couleur que le sombre, mais le sombre qui n'est pas encore devenu le noir ; 4° le noir pur absolu, quand les spores sont assez épaisses ; 5° ce noir, plus souvent encore le sombre fuligineux (3°), quelquefois même une des nombreuses teintes du ferrugineux (2°), se revêtent d'un reflet noir-pourpre très-spécial. On comprend cependant que toutes ces nuances, finement graduées, ne peuvent être nettement déterminées par le langage vulgaire. Elles le seront, au contraire, quand les naturalistes, les médecins, les mycologistes auront adopté les précises déterminations des couleurs, selon la méthode de M. Chevreul (*voy.* Couleurs). Il semble donc qu'avec cette imparfaite détermination des couleurs, ce n'était pas le cas de quitter la méthode naturelle, suivie jusqu'ici par l'illustre mycologiste suédois, pour s'en rapporter *d'abord* à un caractère unique emprunté aux mobiles, changeantes et indicibles nuances de la robe iris (indicibles sans la nomenclature Chevreul). Pourquoi donc Fries, si dédaigneux de ceux qu'il appelle les « coloristes », quand il s'agit de demander aux vives couleurs du champignon entier quelque aide pour déterminer les espèces, devient-il exclusivement

coloriste, quand il s'agit d'établir les grandes divisions des **CHROMOSPORES** sur des nuances, des reflets fugitifs et douteux? Les recherches auxquelles nous nous livrons sur ce point en substituant aux indéterminations du langage vulgaire la détermination scientifique des nuances (quoique trop incomplète pour avoir pu prendre place dans ce premier travail), ne nous permettent de partager ni les dédains ni la confiance de notre vénérable maître suédois. Nous ne croyons pas que les nuances légères des spores, posées pourtant comme déterminatives des grands groupes, aient une valeur beaucoup plus grande que celle qui peint la cuticule du chapeau. C'est ainsi que nous voyons la section à spores ferrugineuses (DERMINI) et celle à spores noir-pourpre (PRATELLES) trancher et éparpiller arbitrairement les espèces que relient étroitement les affinités les plus manifestes : PULVERULENTUS (Bull., t. 178), AMARUS (Bull., t. 30 et 562) et FASCICULARIS (Fr.), FUSUS (Bats), SUBLATERITIUS (Schäff.), types si voisins que Bulliard, Secrétan, Léveillé, de Seynes, les regardent plutôt comme des formes successives, comme des sous-espèces que comme des espèces véritables, et qu'il nous est arrivé bien des fois, ayant récolté en grand nombre et ayant sous les yeux les unes et les autres, de ne pouvoir établir de ligne de démarcation solide entre elles, tant leurs formes (et la couleur de leurs spores) se fondent et se confondent. Aussi Fries a-t-il résisté plus d'une fois à ces arbitraires écartements, et sa section des ferrugineuses (DERMINI) renferme-t-elle des espèces à spores à reflets pourprés (PULVERULENTUS, ALNICOLA, Fr, etc.), et réciproquement la section des spores à reflets pourprés (PRATELLÆ), des espèces à spores simplement ferrugineuses (HYDROPHILUS, Bull., t. 511 ; SQUALENS Sow., t. 562, etc.). Ainsi les analogies naturelles, aussi bien que la facile détermination sont également compromises ; c'est pourquoi il nous a paru qu'un remaniement dans l'ordination des Agarics chromospores était désirable. Nous espérons pouvoir tenter ce travail au mot **CHROMOSPORE**. On y trouvera la liste, la place et la description des Agarics de cette série qui se recommandent par leur qualité alimentaire, toxique ou douteuse, ou qui, par leur volume et leur fréquence, exigent au moins une indication sommaire. BERTILLON.

(*Voy.* CHAMPIGNONS pour la Bibliographie.)

AGARIC BLANC. *Voy.* POLYPORE.

AGARIC DES CHIRURGIENS. *Voy.* AMADOU.

AGARICINÉES. (*Agaricus*, type de la famille). Cette famille, très-heureusement instituée par Fries, est une des plus naturelles du règne végétal; elle se compose presque exclusivement des démembrements de l'ancien genre AGARICUS. Un des derniers ouvrages du célèbre mycologiste suédois (*Epicrisis*) en décrit 1421 espèces, groupées en 21 genres. Mais cette énumération, bien qu'elle comprenne tous les champignons, suédois et étrangers, connus de Fries, n'est certainement un peu complète que pour la Suède méridionale. Aussi, quand on cherche à déterminer sur l'*Epicrisis* de Fries, les Agaricinées des environs de Paris, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'un grand nombre manque. L'on peut donc affirmer, qu'en Europe seulement, il y a beaucoup plus de 2000 Agaricinées, et que la moitié peut-être, le tiers au moins, de ceux de notre France ne sont ni décrits ni nommés. Voilà certes un vaste champ ouvert au travail. Ici il n'est pas besoin de longues excursions. Quelques promenades dans les bois de Boulogne, de Vincennes, de Meudon, de Montmorency ou de Saint-Germain, pendant une sai-

son favorable, feront certainement rencontrer des espèces non décrites, non classées, non nommées ou confondues avec d'autres ! Quelle facile occasion de se rendre utile, d'attacher son nom à la découverte d'espèces nouvelles, etc. ! Comment se fait-il donc que quelque bribe de l'ardeur que nos botanistes de phanérogames déploient à des créations de genres et d'espèces, un peu artificielles peut-être, et d'une solidité, d'une utilité contestées, ne se reporte pas sur la mycologie ? Nous croyons que cette indifférence peut s'expliquer principalement par la difficulté d'acquérir les connaissances élémentaires de cette branche si vaste et si neuve des sciences naturelles.

Quand il faut aborder du premier coup, sans notions préalables, des ouvrages aussi volumineux et aussi techniques que ceux de Fries, de Persoon, etc., les inconnues trop nombreuses qui se dressent entre l'auteur et le lecteur ne tardent pas à rebuter celui-ci. Nous avons donc entrepris dans ce travail, tout succinct qu'il soit, de sortir des banalités que l'on se passe de main en main quand il s'agit de faire des articles sur les champignons au point de vue médical. D'ailleurs l'expérience a prouvé depuis longtemps que ces sortes d'écrits ne sont utiles que selon la qualité ou le nombre des planches coloriées et les recettes culinaires qu'ils donnent. Or, comme ce n'est le lieu ni de l'une ni de l'autre exhibition, nous sommes mis en demeure, ou de reproduire les vaines redites sur les champignons comestibles et vénéneux, aussi faciles à refaire qu'inutiles à relire, ou de resserrer dans un petit nombre de pages assez d'anatomie et de nomenclature des organes et des formes pour qu'un lecteur désirant décrire les espèces qu'il rencontre ou se préparer à la lecture des auteurs spéciaux, y trouve les éléments qui lui sont nécessaires. On comprend que, lorsqu'il s'agit de trouver dans un type ayant autant d'unité que celui des Agaricinées, les caractéristiques de plus de 2000 espèces et 21 genres, il faut multiplier, affiner l'observation analytique et les dénominations pour chaque forme élémentaire. Aussi la première et la plus sérieuse difficulté qui se présente pour un auteur français est celle du langage. Les travaux vraiment scientifiques et au courant des connaissances actuelles sur les Agaricinées sont écrits en latin, idiome qui offrait aux mycologues (outre l'avantage de pouvoir être lu par les hommes studieux de diverses nations) une grande commodité pour créer un langage conventionnel qui n'eût pas été accepté dans une langue parlée. Mais on doit avouer que le défaut de méthode et celui d'un lexique *ad hoc* ont fait payer chèrement cet avantage. Il faut consumer bien du temps et passer par bien des incertitudes pour acquérir l'intelligence précise des expressions figurées que l'on a empruntées avec plus ou moins de bonheur à la langue des poëtes et des orateurs latins, et appliquées à des objets, à des attributs auxquels les Latins n'avaient jamais pensé ; et encore n'y arrive-t-on que par approximation et seulement pour les expressions dont on a pu voir les faits corrélatifs par des exemples nombreux et saisir les amplitudes de signification. Si ce vice jette une grande obscurité dans les ouvrages des mycologistes, on conçoit qu'il rend également difficile la traduction de ce langage arbitraire en français. Enfin les délicatesses de notre oreille et de notre entendement ne permettent pas, comme en latin, le néologisme, même par métaphore et par mots composés. Qu'on nous pardonne donc ce que, sous ce rapport, notre essai peut avoir d'incomplet et d'imparfait.

Nous aspirons cependant à ce qu'un lecteur attentif, non-seulement soit vite en état de lire les auteurs spéciaux, et particulièrement Fries pour les Agaricinées, mais encore puisse déterminer lui-même, sans autre secours que ces pages, pour un champignon qu'il a sous les yeux, la famille le genre, puis, en se reportant à

chaque genre traité dans des articles à part, qu'il y trouve la section, la tribu et quelquefois l'espèce, quand elle est réputée comestible ou vénéneuse ou assez volumineuse pour qu'elle puisse devenir l'un ou l'autre. Mais nous voulons surtout qu'il puisse toujours le dessiner et le décrire méthodiquement, et par suite, permettre à un mycologiste de le déterminer d'après cette description. On comprend facilement toute l'importance de cette possibilité pour tel cas de médecine légale, de police médicale, d'hygiène publique, et pour faire profiter la science de toutes les occasions d'observer qui se présentent journellement aux médecins placés dans des circonstances favorables. Il faut avertir seulement que, dans ce cas, les descriptions doivent être beaucoup moins succintes que les nôtres (art. AGARIC, etc.), qui portent sur les espèces dont les traits caractéristiques sont le mieux connus.

Méthode à suivre. Pour arriver facilement à ces résultats, et à reconnaître les formes et les attributs qui conviennent aux individus que l'on considère, il suffira, en ce qui concerne les Agaricinées, de relire la partie descriptive ci-après, en ayant sous les yeux soit quelques espèces empiriquement connues, soit des Agaricinées quelconques et variées. On ne tardera guère, par la répétition de cet exercice, à se familiariser avec les organes, avec les formes qu'il importe de déterminer, et avec le langage qu'il convient d'adopter et que l'on enrichira suivant les besoins de l'observation. Chaque médecin pourra donc dessiner, décrire et déterminer suffisamment les Agaricinées de sa localité, ceux qui sont alimentaires, ceux qui ont causé des accidents, ce qui lui était impossible avec les ouvrages communément répandus (Persoon, Roques, Noulet et Dassier, Lavalle, Dupuis, etc.). Alors seulement nous sortirons du chaos où nous ont plongés les descriptions insuffisantes, les dessins exclusivement pittoresques, et par suite les dénominations fautives, lesquelles ont fait croire sans doute que telles espèces alimentaires en un lieu étaient vénéneuses en un autre, etc.

Propriétés générales. Avant de passer à la partie purement descriptive, il semble que nous devrions donner des généralités alimentaires, toxicologiques, chimiques et thérapeutiques qui se rapportent à notre famille. Mais ces généralités, n'ayant rien de bien spécial pour les Agaricinées, seront mieux placées à l'article CHAMPIGNONS, car elles comprendront alors celles qui se rapportent aux Bolétacées, aux Hydnées, aux Clavariées, etc. Prévenons seulement, puisque cet article est le premier en date, qu'on ne devra pas chercher ici, ni dans les articles suivants, ces vaines caractéristiques générales pour distinguer les champignons vénéneux des espèces comestibles, attendu que de telles caractéristiques n'existent point; que les essais qui ont été tentés en ce genre caractérisent seulement l'état peu avancé de la science, dans le temps ou dans l'esprit de leurs auteurs, et ne sont propres qu'à égarer ceux qui s'y confieraient. En ce qui concerne les Agaricinées, les espèces que l'on peut regarder organiquement comme les plus voisines, telles que l'oronge, la fausse oronge, l'amanite bulbeuse, présentent souvent l'une un excellent aliment, l'autre un poison redoutable, tandis que les espèces les plus éloignées par leurs caractères botaniques se rapprochent par leurs qualités alimentaires ou vénéneuses.

Enfin, on chercherait vainement, ainsi que nous l'avons démontré ailleurs (*Union médicale*, mars 1861, et *Presse scientifique des deux mondes*, février 1861, p. 563), un ou plusieurs caractères, ou une alternative de caractères, soit botaniques, soit pittoresques, soit même organoleptiques, pouvant seulement faire présumer avec quelque sécurité la qualité alimentaire d'un cryptogame. Il faut que les optimistes « causes-finaliers » en prennent leur parti; ce n'est

pas au point de vue de notre estomac que la nature créatrice a développé ses séries, comme l'a cru autrefois la naïve fatuité de notre espèce. C'est pourquoi, pour connaître les champignons comestibles, il n'y a, comme pour les autres végétaux, que deux méthodes :

Ou connaître empiriquement, à la manière des paysans, les propriétés pittoresques (port, couleurs, sites, etc.) et organoleptiques des quelques espèces que l'expérience a montrées comestibles dans telle localité circonscrite; mais quand il s'agit des Agaricinées, souvent si étrangement voisines et protéiformes, il faut se garder d'appliquer à une autre localité cette diagnose empirique et bornée;

Ou connaître, avec précision et exactitude, pour la flore d'un vaste territoire, les caractères botaniques de toutes les espèces comestibles, de toutes les vénéneuses, et des espèces voisines dont les propriétés sont encore peu connues; déterminer leur place dans les séries qui composent le groupe des Agaricinées, et enfin perfectionner cette partie de la science, si, comme il est notoire pour ces Funginées, elle est encore incomplète à plusieurs égards. N'est-il pas certain aussi que, si la première méthode est encore suffisante et admissible pour les paysans et les gens du monde mycophages, la seconde seule convient aux médecins.

Il résulte du plan que nous venons d'adopter (il importe d'en prévenir un lecteur bénévole) que ce qui va suivre n'est pas fait pour être lu, mais pour être *étudié*, champignons en main.

La *première partie*, qui suit immédiatement, décrit et nomme les organes.

La *seconde* (p. 128) divise la famille des Agaricinées en ses vingt et un genres et donne la caractéristique de ces genres.

Ire PARTIE. DESCRIPTION ET DÉNOMINATION DES ORGANES ET DES FORMES D'UNE AGARICINÉE AU POINT DE VUE DE LA CLASSIFICATION. **Nota.** Nous mettons en *italique* [avec majuscule pour les noms d'organes] les noms et les attributs des organes et des formes une première fois cités. Nous plaçons quelquefois entre parenthèses les expressions latines correspondantes, particulièrement quand elles s'éloignent de la racine du mot français. Nous avons soin, dans l'énumération des qualificatifs qui s'appliquent successivement à une même forme, de suivre un ordre progressif ou régressif, séparant seulement ces termes sériés par une virgule, par plusieurs points successifs...., s'il y a une lacune dans la progression ; par point et virgule, pour indiquer que l'attribut nouveau n'est pas seulement augmentatif des précédents, mais qu'il y ajoute une idée nouvelle non comprise dans ceux-ci ; par deux points, le qualificatif général qui résume une série d'attributs, cas particulier du premier. Nous séparons par la conjonction *ou* les qualificatifs qui s'excluent, qui sont l'opposé l'un de l'autre, par *et* ceux qui s'ajoutent. Nous formons par un trait d'union ou par simple apposition un attribut composé *moyen* entre ses constituants, mais nous prenons soin, dans la formation de ces attributs composés et liés par un trait d'union, *de placer le dernier celui qui domine*; ainsi charnu-fibreux est plus fibreux que charnu, fibro-charnu, plus charnu que fibreux. Enfin, nous plaçons entre parenthèses les synonymes explicatifs. A l'aide de ces artifices conformes aux usages de la langue (à cette seule condition ils sont acceptables et utiles), nous pourrons nous abstenir d'un grand nombre de fastidieuses définitions; car, au moyen de cette sériation, la précision ne gagnera pas moins que la concision.

Quand une Agaricinée est complète, on y distingue un *Chapeau* (*pileus*), dont la face supérieure est libre ; cet organe est porté par une colonne charnue ou fibreuse, le *Stipe*, s'insérant ordinairement au centre de la face inférieure du chapeau ; cette

face est en outre tapissée par la membrane fructifère, l'*Hymenium* (*voy.* CHAMPIGNON), dont les longs replis forment les *Lames* qui *rayonnent* de l'insertion ordinairement centrale du stipe au *pourtour* du chapeau dont elles sont d'ailleurs partie constituante. Le chapeau sans les lames prend le nom d'*Hyménophore*. L'extrémité inférieure du stipe est en rapport de continuité avec le *Mycélium*, tige souterraine et seule partie durable de tout le champignon, le chapeau et son stipe n'étant au fond que l'énorme développement d'un bouton à fleur et à fruit : d'où leur durée éphémère.

Nous avons dit que la face supérieure du chapeau est libre. Cependant le réceptacle fructifère, avant son épanouissement, est souvent renfermé dans deux enveloppes concentriques, ou *Voiles*, dont on peut presque toujours constater l'existence si l'on part des premiers instants et si l'on s'aide de l'observation microscopique. Le *Voile général* (*velum universale* Fr.) part de la base du stipe et contient d'abord (avant le déchirement de la parturition) le champignon entier (stipe et chapeau). Le second voile, concentrique au premier, ombrage la face inférieure du chapeau et en protége les lames ; c'est le *Velum* partiel (Fr.) ou simplement *Velum* ; il s'attache d'une part au pourtour du chapeau et de l'autre, en apparence, au corps du stipe vers sa partie moyenne, qu'il entoure comme un *Collier*. Ce collier subsiste souvent après le déchirement et la disparition du reste du Velum.

Étudions maintenant chacune de ces quatre parties constituantes propres à une Agaricinée, en signalant surtout les formes qui acquièrent de l'importance dans la classification : 1° l'HYMÉNOPHORE ou chapeau ; 2° les LAMES rayonnantes qui le doublent par-dessous et leurs *Spores* ; 3° les deux VOILES ; 4° le STIPE. Nous terminons cette partie : 5° par quelques mots sur le MYCÉLIUM (mais l'*Hyménium* et le *Mycélium*, propres à tout CHAMPIGNON, seront mieux étudiés à ce mot) ; 6° par l'examen des propriétés générales ou ORGANOLEPTIQUES : *couleurs, odeurs, saveurs*.

I. Le *Chapeau* ou mieux HYMÉNOPHORE doit être étudié : **A**, dans sa taille ; **B**, dans sa forme générale et dans les phénomènes de son développement ; **C**, dans les détails de structure de sa surface ; **D**, dans ceux de son tissu et dans sa consistance.

A. Les dimensions du chapeau doivent être indiquées par la longueur de son Diamètre (D) de projection et dans quelques cas par la longueur de la ligne (r) qui va du centre à la circonférence du chapeau et qui deviendrait rayon si on supposait le chapeau toujours épanoui et plan ; mais dans bien des cas cette ligne est beaucoup plus grande que la moitié du diamètre de projection D ; c'est ce qui arrive dans les chapeaux campanulés des Coprins, des Mycena ; dans les chapeaux infundibulés, etc.

B. La forme générale du chapeau peut être remarquable par la *symétrie* de toutes ses courbes et grandeurs autour du centre, telle que toutes les coupes selon l'axe du stipe donnent des lignes géométriques. Cette régularité effective (du chapeau et du stipe), assez rare chez les grands champignons, est un des caractères de port qui font reconnaître de loin les Amanites, les Lépiotes et les Coprins. Au contraire, dans les Tricholomes, les Russules, les Lactaires et la plupart des autres grands Agaricinés, si la tendance est encore à la symétrie, il arrive le plus souvent que les accidents de végétation ont inégalement déformé, développé, cambré, ondulé les lignes du chapeau et du stipe. Enfin dans quelques-uns le défaut de symétrie est plus prononcé et plus constant : c'est ainsi que, par un inégal développement du chapeau, son insertion au stipe devient *excentrique* ou *latérale* ;

cette *irrégularité* normale constitue le caractère principal de deux sous-genres de Fries (Pleurotus et Crepidotus).

La forme générale du chapeau, considérée dans sa surface et son épaisseur, mérite d'être notée, surtout quand elle s'éloigne de la forme ordinaire *en disque :* on dit qu'elle est *pulvinée* (en forme de coussin), *turbinée* (en toupie), *spatulée*, *conchoïde*, *réniforme ;* on la dit *infundibulée* (en entonnoir), *cyathée* (en coupe à bord évasé) ; *cupulée ;* enfin, *concave*, *déprimée* ; ou au contraire *conique*, *capuchonée* (*cuculus*), *campanulée*, *ovée* (le petit bout en haut), *obovée*, *hémisphérique ;* on dira ces formes et les suivantes *chantournées* (terme de tourneur) quand elles seront évidées par une ou plusieurs dépressions circulaires, enfin *convexes*, *subconvexes*, *aplanies*, *planiuscules* (à peu près planes), *planes*. Les formes moins symétriques sont dites *bosselées*, *cambrées* (*répandues*), *ondulées*. La description plus fine du détail des formes et surtout celle des formes successives de développement, fort importantes à noter, exige que l'on divise l'hyménophore et sa surface en deux régions à peu près égales : le *Disque* central, et la *Marge*, portion ou zone circulaire extérieure de la surface du chapeau. La marge, qui limite le disque, se termine elle-même par le *Contour*, ligne périphérique régulière ou *sinueuse*, *lobée* si les sinuosités sont plus amples, mais, dans l'un ou l'autre cas, toujours planes.

Quand le *Disque* est saillant, on dit qu'il est : *umboné* (comme le centre d'un bouclier) si la saillie est régulièrement et continûment proéminente en cône à sommet aigu ou arrondi ; *gibbeux*, si cette saillie, encore large et proéminente, n'est point conoïde, mais convexe ou aplanie ; on dira, au contraire, que le disque est *obtus*, si la saillie centrale est très-apprimée, *méplat*, si elle est plus plate que la marge qui la borne ; enfin, *plan*, *déprimé*, *ombiliqué*, *digité*.

La *Marge*, selon ses formes et ses mouvements, est encore plus importante à étudier. Suivant l'épaisseur de son tissu charnu, elle est *épaisse*, *mince*, *membraneuse*, *translucide*, *hyaline*. Selon ses directions, elle est *droite* ou *courbée*, soit *fléchie* (moins de 45°), soit *infléchie* (entre 45° et 90°), *incurvée* (plus de 90°), *enroulée* ; ou *d'abord connivente* (recourbée dès le principe, au point que le bord rencontre le stipe), ou d'abord enroulée ; ou, au contraire, elle est *étendue*, *plane* ou *ondulée*, *cambrée*, *retroussée*, *résupinée*. Ailleurs la marge, avec une portion du disque qui lui fait suite, est *d'abord droite* (rectiligne) et *appliquée* le long du stipe, *puis* le chapeau se déploie comme une ombrelle, la marge restant toujours droite. Considérée dans le sens de sa largeur, la marge peut être *fendue* (rimosus), *émarginée*, *échancrée* (plus qu'émarginée), ou *intacte*. La surface de la marge est souvent marquée d'empreintes allongées, parallèles, se terminant au pourtour ; on la dit : *striée*, si les empreintes sont fines ; *sillonnée-striée*, si elles sont plus profondes ; *déprimée-sillonnée*, si ce sont des sillons larges et plats ; *sillonnée-nodulée*, si les arêtes en sont *granulées* ou *tuberculées*. Ailleurs, au lieu de sillons ce sont de petites *vacuoles*, arrondies, creusées dans un cutis épais, souvent *œdémateux ;* on dit alors *vacuolée*. Mais la marge est *lisse*, si elle n'a aucune empreinte, comme on la dit *nue*, quand elle ne porte aucune des villosités ci-dessous énumérées et qu'elle n'est ni *voilée* ni *frangée* ou *appendiculée* (*voy.* III, les deux voiles). Mais la circonférence de l'hyménophore peut dépasser un peu l'ensemble périphérique des lames ; il en résulte une petite zone de la marge qui avance au-dessus et *en avant* des lames, comme le bord d'un toit en avant du mur : Fries l'appelle *Marginelle*. Enfin le *Bord* du chapeau, comprenant l'extrémité périphérique de l'hyménophore et des lames, est *aigu*, *épais*, *obtus*.

c. Après les formes générales du chapeau il faut étudier les faits de structure et d'aspect de sa surface. Sous ce rapport, on doit considérer dans l'hyménophore : 1° un *tégument*, et son *tissu sous-jacent ;* 2° les débris étrangers, débris de voile, qui occupent quelquefois sa surface libre.

1° Le *Tégument* doit être soigneusement et finement étudié à l'œil et sous la loupe. La surface libre peut être constituée par une membrane propre comme dans les Amanites, ou être formée, comme dans les Lépiotes, par la terminaison des fibres constitutives de la chair du chapeau, peu changées, mais souvent dissociées et colorées seulement par l'air et la lumière ; alors, même par un temps humide, aucun lambeau membraneux notable ne pourra être détaché : car par une traction centripète on pénètre bientôt, avec les fibres qu'on soulève, dans la substance du chapeau ; et, par une traction centrifuge, on n'obtient que quelques bribes du tégument ; enfin, une coupe perpendiculaire à la surface ne montrera pas cette couche externe nettement limitée et munie d'une organisation propre. Si, au contraire, une membrane spéciale est évidente, elle sera dite *Pellicule*, si elle est mince et plus ou moins translucide (Russula fragilis) ; — *Cutis* et *Cuticule*, si le tégument est plus ou moins épais et surtout opaque : alors il est ordinairement *drapé*, *feutré ;* mais il peut être aussi *sec*, *papyracé*, *parcheminé*, quelquefois *céracé*, *encroûté* et *cassant*. Nous réservons les expressions d'*Epiderme* et de *Derme* pour les cas assez rares, où il y a effectivement deux couches appréciables dans le tégument. Nous disons *Surtout*, quand nous voulons indiquer la couche extérieure recouvrant les sous-jacentes sans en différer essentiellement, sans former une membrane propre. Enfin nous nous servons du mot général *Tégument*, quand nous ne croyons pas devoir décider de son organisation, affirmer ou nier l'existence d'une membrane.

Il faut maintenant signaler les différents aspects de la surface de ce tégument. Il ne nous est pas possible de rapporter ici la variété et la richesse du langage mis en œuvre par le mycologiste suédois, d'autant qu'il n'a pas pris soin lui-même d'indiquer dans un préambule spécial le sens et les gradations des nombreux attributifs, simples et composés, qu'il met en usage, de sorte que cette richesse n'augmente pas toujours, comme elle le devrait, la précision de ses descriptions.

Selon l'état hygrométrique (qu'il faut noter) et selon les groupes et les espèces, le tégument est *sec*, *humide* (*udus*), *mouillé*, *guttulé* (chargé de gouttelettes, *irroratus*); il est *gélatineux*.... *gluant*, *visqueux*, ou seulement mouillé et *glissant ;* par un temps sec la viscosité a pu disparaître, mais elle est dénoncée par la terre et les fétus agglutinés sur le chapeau et quelquefois par un *vernis*. La surface est *unie*, *lisse*, *glabre*, *lustrée*, *satinée* ; *soyeuse* (lustrée et fibrilleuse) ; elle peut être *mate*, *drapée*, *feutrée*, *tomenteuse* dans le cas où le duvet, de plus en plus visible, est enlacé et non libre ; on ajoutera que ce drapé, ce cutis est *œdémateux*, si, mou et comme enflé, il se laisse facilement déprimer, sillonner, enfin s'il prend l'empreinte de toute pression, comme de la pulpe du doigt *ou* de ses stries papillaires. Mais on dira surface *veloutée*, si, comme dans le velours, le duvet est très-doux, quoique dressé et serré ; —*velue* si les poils sont relativement plus longs et moins serrés, — *poilue*, *villeuse*, si plus longs et couchés ; — *fibrilleuse*, *fibreuse*, s'ils sont plus gros et moins doux ; — *pelucheuse*, si les villosités sont un peu mêlées ; — *ouatée* ou *lainée*, si elle rappelle ces substances ; — *crépue*, *hérissée*, si les poils sont dressés et rudes. Ces villosités, fibrilles et fibres peuvent être *couchées*, *apprimées*, *imbriquées*, *agglutinées* (entre elles), *adnées*, si, solidement fixées par une extrémité, elles sont libres de l'autre ; mais on dira *innées* si,

quoique saillantes, elles sont adhérentes dans toute leur longueur et comme faisant partie de la cuticule ; — *délébiles*, si on les enlève facilement ; *caduques*, si d'elles-mêmes elles se détachent de bonne heure ; enfin *fugaces*, si elles sont délébiles et caduques. Au lieu de adnées on préférera *connées* pour exprimer l'union intime des extrémités adhérentes dans le cas où le tégument est un Surtout (où il n'y a pas de membrane propre). Ces villosités peuvent former comme *un chaume*, *une fourrure*, une couche continue, ou des *manipules*, des *faisceaux*, des arêtes, et former des *stries*, des *cannelures*, des *sillons ;* des *rigoles*, si elles sont moins régulièrement droites et peu parallèles ; des *réticulations rameuses* ou en *réseaux*, en s'agglutinant autrement les fibrilles peuvent former des *mèches*, des *houppes* (mèches redressées), des *papilles*, des *squames ;* les squames seront plutôt dites *écailles* si elles sont grandes et larges, et *squamules* si elles sont très-petites. Mais si, au lieu d'être saillantes, les fibrilles sont comme *imprimées* ou connées dans toute leur longueur et plutôt perçues par la différence des nuances, on dira que la surface est *vergée* (fouettée) ; qu'il y a des *vergetttures* fibrilleuses, parallèles, onduleuses ou irrégulières, réticulaires, rameuses, mêlées (suivant les aspects), etc.

Les *squames*, *adnées*, pourront être pointues ou arrondies ; et de plus, *ciliées*, *plumeuses*, *villeuses*, *pelucheuses*, *fibrilleuses*, *fibreuses* ; elles seront *retroussées*, *apprimées*, *innées*, etc. ; *molles*, *fermes*, *dures*, *scabres* ou *douces*. Enfin la texture de cette surface pourra encore lui donner un aspect : semé d'*aspérités*, *tuberculé*, *verruqué*, *papillé*, *chagriné*, *granulé*, *arénulé*, *dépoli* ; mais *furfuracé*, *pulvérulé*, *fariné*, *pruiné*, si ces aspérités sont délébiles. Le bord de la marge et le centre du disque sont le lieu d'élection de ces diverses villosités, squames, pulvérulence et impression ; ils devront être soigneusement étudiés à ce point de vue, afin de déterminer si la marge est *nue* ou *revêtue*.

La Cuticule ou Pellicule, en se plissant, surtout sur le disque, pourra y former des *rigoles*, des *plis*, des *rides* dessinant des *ramifications*, des *réticulations*, des *aréoles*. Ce tégument, en se *fendant*, se *fendillant*, se *trésaillant* (fines fissures formant de petites surfaces polygonales), se *gerçant* si les ruptures très-superficielles ont toute autre direction, ou se *facettant* (terme de lapidaire, se découpant *profondément* en facettes) ; ou se *laciniant* (en lanières), se *lacérant* (en tous sens), donnera lieu à des *crevasses*, *rigoles*, *fissures*, *gerçures*, *quadrillages*, etc., déterminant des *plaques*, des *croûtes*, des *marqueteries*, des *squames*, des *chinures* (quand les éraillures superficielles déterminent des figures indécises, comme ondulées, non symétriques, mais multipliées et se répétant avec une certaine régularité), des *lanières*, des *fibres ;* des *granulations* de divers aspects, et par suite une surface *fendillée : gercée*, *granulée* ; *facettée* (taillée à facettes), *écaillée*, *squamulée ; rigolée ; chinée ; lacinée ; fibrillée*, etc. suivant la profondeur, l'étendue, la régularité, la direction rayonnante, circulaire, mixte ou irrégulière de ces ruptures. Il est bon de remarquer que, si ces ruptures se font dans la jeunesse du champignon, elles résultent plutôt d'un arrêt de développement dans le tégument ; si dans la vieillesse, d'une rétraction de ce tégument. Le toucher, consulté à son tour, donnera la sensation d'une surface *polie*, *veloutée*,... *scabre*, *rugueuse*, etc.

2° Cependant il importe de ne pas confondre ces détails, qui appartiennent en propre à l'hyménophore, et sont connés à son tissu, au moins à son tégument, avec les débris plus ou moins délébiles, *adnexés* ou *adfixés*, qui ne sont que les restes du voile général ou *Volva*. Indiquons de suite les principales formes de ces débris très-caractéristiques. Ils peuvent être formés par des *plaques larges et mem-*

braneuses; ils sont alors irréguliers, peu constants, et pour ainsi dire accidentels, délébiles (AMANITA VAGINATA, VOLVARIA, etc.); ou ces débris sont régulièrement divisés en petites masses, ou polygonales, *facettées*, *diamantées* (plus petites et non moins nettes), à sommet *obtus* ou *aigu*, *mucroné*, etc.; ou sous forme de *verrues* épaisses, *œdémateuses* ou de *squames légères*, *cotonneuses*, *plumeuses*, *micacées*, *granuleuses*, *farineuses*,... etc., plus ou moins adnexées; — plus ou moins délébiles ou caduques ou *persistantes*. Ces débris sont ordinairement plus rapprochés sur le disque que sur la marge. Celle-ci est plutôt occupée, dans quelques groupes, par les débris plus ou moins aranéeux du *voile descendant* (variété du voile général), dont je parlerai plus bas. Ce voile laisse sur la marge (*marge voilée*), ou sur son bord (bord *frangé* ou *appendiculé*) des débris plus ou moins réguliers, membraneux, mais plutôt *fibrilleux*, *aranéeux*, *flottants* ou *appliqués*, diversement colorés, réguliers, et adnexés, débiles, etc.

D. Le *tissu de l'hyménophore* peut présenter dans ses formes toutes les gradations imaginables. Quelquefois il manque absolument, excepté peut-être au centre du disque : l'hyménophore est alors formé d'une simple pellicule sous laquelle se plisse l'hyménium ; il est *pelliculaire*, *translucide* et même *hyalin*. La chair de l'hyménophore, considérée dans son tissu et dans sa résistance, peut être aussi variée que celle de la trame ci-dessous décrite (*voy.* p. 120) ou du stipe (p. 124). Ce tissu charnu peut être plus ou moins spongieux et capable de retenir l'eau dans ses mailles, *de manière à aviver sa couleur propre* en la mouillant; on dira couleur *moite* (*udus*). Si un hyménophore mince a la propriété d'imbiber, et par ce mélange avec l'eau *imbue*, de *ternir*, d'*assombrir* ou de changer ses couleurs à un haut degré, Fries le dit *hygrophane* (couleur *imbue*). (*Voy.* p. 127). Enfin, s'il peut, par les progrès de l'âge, être séparé ou séparable en une ou deux couches horizontales, présentant comme une sorte de clivage, on dit qu'il est *scissile*.

Nous dirons plus bas, à propos des propriétés organoleptiques, ce qui concerne la couleur, l'odeur, la saveur. Mais avertissons de suite combien il importe d'observer les mutations ou l'uniformité, la constance des teintes et des colorations, 1° suivant les âges des individus, 2° suivant la surface : ainsi, les nuances se foncent généralement un peu ou beaucoup de la circonférence au centre; on observe encore sur la surface des *macules*, des *taches*, des *gouttes* (dessinées), etc., ou des bandes régulières ou irrégulières; et l'on a des surfaces *pointillées*, *gouttées* (terme de blason, gouttes dessinées, ne pas confondre avec *guttulées*, chargées de guttules liquides); *jaspées*, *mouchetées*, *rayées*, *maculées*, *marbrées*, *tigrées*; *chinées*, si les figures qui résultent du tigré sont indécises et ondulées, *panachées*, si les mouchetures sont un peu allongées et de différentes couleurs; enfin, *riolées* (vieux mot fort élégant, encore en usage surtout au figuré, et qui, pris en mauvaise part, a donné *bariolé*), rayées de diverses couleurs; — *zonées*, si les nuances sont en cercles concentriques, quelquefois seulement indiqués, mais toujours importants à noter; 3° suivant l'épaisseur ou la profondeur de tissu : il importe, par exemple, de noter la nuance du tissu immédiatement sous-jacent au tégument; 4° par la rupture artificielle ou l'éraillure naturelle, qui ont pour effet un changement de nuance *immédiat*, *subséquent* ou *tardif*.

II. LAMES. La partie inférieure de l'hyménophore ou *plancher* est occupée par les lames du chapeau rayonnantes autour du stipe. On appelle *vallécules* le fond des sillons qui les séparent. La forme des lames et leur constitution jouent un grand rôle dans la sériation. Elles doivent être étudiées : **A**, selon leurs

dimensions et leur nombre ; **B**, selon leur forme ; **C**, selon l'aspect de leur surface et de leurs spores ; **D**, dans leur constitution anatomique et leur consistance.

A. Considérées quant à leur dimension, les lames sont *larges*, *étroites* ou *linéaires* ; rarement si étroites qu'elles ne forment plus qu'un *pli*, et on les dit *pliciformes*, ou même une ride, *rugiformes*. On pourra mesurer directement cette largeur (l.) ou la comparer par une coupe à l'épaisseur de l'hyménophore qui les porte. Les lames, étudiées quant à leur nombre, sont *écartées* ou *rapprochées*, ou même *contiguës* et par suite *rares* ou *nombreuses* ou *pressées*.

B. Quant à leur forme, les lames sont *simples* ou *bifurquées ; dichotomes* ou *rameuses ;* quelquefois anastomosées. La bifurcation peut partir du stipe ou d'un point de la longueur, souvent du milieu de la lame entière. La dichotomie peut être régulière, soit générale (propre à chaque lame), soit de deux en deux, de trois en trois, etc. ; ou irrégulière, rare, presque accidentelle. Si toutes les lames sont simples, elles sont ordinairement *inégales*, c'est-à-dire que partant toutes du pourtour, les unes atteignent la plus grande longueur vers le stipe ; les autres, ordinairement situées symétriquement entre les premières, s'arrêtent environ vers les deux tiers, la moitié, le tiers, le quart de la longueur des lames entières. Souvent on les appelle indistinctement demi-lames, mais nous préférons avec Vittadini *lamellules*. Ces lamellules se terminent de différentes manières en dedans : quelquefois tout d'un coup et carrément (plusieurs Amanites), quelquefois déchiquetées, le plus souvent en pointe aiguë ; cette extrémité intérieure est libre ou connée avec la lame adjacente. Chaque espace angulaire ou secteur séparant deux lames (entières) peut ainsi être comblé par 1, 3, 5, 7, etc., lamellules (rarement et anomalement par un nombre pair), *suivant le développement* du chapeau et l'écartement des lames entières : le nombre des lamellules peut donc être noté, mais surtout leur régularité et leur symétrie. Ainsi, dans quelques genres (Russules), les lamellules ne se rencontrent qu'irrégulièrement, comme exceptionnellement, ou même manquent tout à fait.

Étudiée isolément, *une lame* offre à considérer deux bords, deux faces et deux extrémités. Mais nous appelons simplement *bord*, le bord inférieur et libre ; il est ordinairement *mince* et *aigu* (Amanite, Agaric), quelquefois épais (Cantharelle, Nyctalis, Xerotus), rarement *canaliculé* (Trogia). Ce bord est *glabre*, *lisse* et *velouté*, ou (vu à la loupe) finement *frangé*, *papillé*, *micacé* (papillé et brillanté), *pulvérulent ; intact* ou *denticulé*, *dentelé*, *érodé*, *déchiqueté*, *échancré*. Suivant sa courbure, *ce bord* est *ondulé* (ne pas confondre avec *lame* ondulée ou mieux *onduleuse*, *godée*, etc., ci-après), *ventru* (irrégulièrement convexe), *arqué* (offrant trois courbures en forme d'arc ou de demi-accolade), en *segment* (régulièrement convexe comme une portion de cercle), *ové* (segment irrégulier, la courbe étant aplatie vers la marge, proéminente vers le stipe comme la demi-courbe d'un œuf, dont le gros bout reposerait sur le stipe), *obové* (la même courbe retournée, le méplat ou petit bout appuyé sur le stipe), ou *droit*. Les bords sont *parallèles* entre eux (Amanite, Lépiote, etc.) ou ils sont *discordants* (Tricholoma).

Les *faces* des lames sont *lisses*, mais, vers le bord adhérent, elles sont quelquefois *veinées*, *réticulées ;* ces faces sont libres, ou quelquefois *anastomosées* par ces veines, surtout vers le bord adhérent ou vers une extrémité. Les extrémités périphériques, dites aussi *externes* ou *antérieures* (on dit simplement *en avant*) sont *aiguës* ou *obtuses* (larges et arrondies) ; le plus souvent elles atteignent le niveau de la marge de l'hyménophore ; ou elles sont *dépassées* par la marginelle (quelques Corbinaires), ou elles sont *dépassantes* (quelques Russules).

Les extrémités centrales (on les dit *en arrière*) sont particulièrement importantes. Elles atteignent le stipe ou non : dans le second cas, elles sont *libres* ; dans le premier, elles sont dites *adnées* si elles peuvent s'y attacher solidement, en sorte qu'elles se rompent plutôt qu'elles ne se détachent ; mais on les dira *adnexées* si elles se détachent plutôt que de se rompre ; *d'abord adnées* indique qu'on les trouve adnées dans le premier âge ; *ensuite* ou *enfin adnexées*, qu'on les trouve adnexées vers l'âge adulte ou un peu après. Souvent elles s'attachent et se continuent sur le stipe, et sont dites *décurrentes* (CLITOCYBE) ; elles peuvent être décurrentes dans toute leur hauteur, allant tout entières se déterminer en pointe aiguë sur le stipe, alors elles peuvent être entre elles *également* ou *inégalement décurrentes* sur ce stipe, ou bien, étant terminées et arrondies sous le chapeau, elles sont décurrentes seulement par le prolongement de leur bord adhérent, et on les dit décurrentes par *filets* striant le sommet du stipe. La terminaison de cette lame décurrente par elle-même ou par filet peut être nettement *définie*, ou s'en aller en mourant et *striant* le sommet du stipe (*décurrence indéfinie*); dans le cas de *décurrence définie*, elle est quelquefois *terminée* par un *liséré*, souvent blanc, plus ou moins marqué, couronnant le sommet du stipe. Dans la lame adnexée, le filet se détache du stipe avec la lame, ce petit filet prend alors le nom de *dent* ; on dit plutôt *crochet* si, le bord libre de la lame étant *émarginé* près de la dent, il en résulte un crochet plus marqué. Quand les lames sont décurrentes par une dent, un filet, etc., elles peuvent être en même temps décurrentes et *horizontales* (par leur corps) ; autrement elles sont décurrentes *descendantes*, ce qui résulte de la forme turbinée ou infundibulée de l'hyménophore. Ces mêmes extrémités intérieures des lames peuvent être entières et adnées ou adnexées au stipe dans toute leur hauteur ; ou, étant *arrondies* en dedans et en bas (convexité quelquefois un peu *échancrée*), elles sont *attenantes* au stipe seulement par la moitié ou le tiers supérieur de leur largeur, et les lames sont dites *arrondies;* ou bien au lieu d'être arrondies, ces extrémités sont plus ou moins profondément *émarginées* sur leur bord libre, et les lames dites *émarginées;* et, dans les deux cas, *lames-sinuées*.

Quelquefois il est difficile de décider si des lames sont adnées ou adnexées, nous disons alors *attenantes*. En comparant les deux extrémités des lames on dit qu'elles sont *également* ou *inégalement atténuées*. Les lames à leurs extrémités centrales peuvent être *connées entre elles* et former ainsi un anneau le plus souvent adnexé au stipe; on dira lames *adnexées-annulées*. Quand les lames ne sont pas *atteignantes*, elles sont quelquefois séparées du stipe par un bourrelet circulaire, charnu, plus ou moins modelé, appelé *collarium* (quelques LÉPIOTES, AMANITES et COPRINS); le plus souvent elles sont séparées du stipe par un sillon que nous appelons *Rainure* (rainure circulaire comprise entre le stipe et l'extrémité interne des lames, que les lames soient libres ou sinuées-arrondies). Il ne peut donc y avoir de *Rainure* quand les lames sont ou vraiment décurrentes ou décurrentes par filets ; mais il peut y avoir alors, et il y a le plus souvent, une *Gorge* ciculaire due à l'émargination des lames avant leur adnexion au stipe. Les lames sont *minces* ou *épaisses*, ordinairement *perpendiculaires* à l'hyménophore, quelquefois *couchées*, selon le sens de leur longueur. Enfin *ces lames* sont *planes* ou *onduleuses*, *godées* (ondulées seulement *vers* le bord), ou *crispées;* selon leur largeur, elles sont rarement un peu *courbées*, *recourbées* en conque vers leur bord (SCHIZOPHYLLUM).

c. Lames selon l'aspect de l'hyménium et des spores. L'*Hyménium* sera décrit à l'article général CHAMPIGNONS. Disons seulement ici que, dans la famille des AGARICINÉES, la membrane prolifère ou hyménium porte d'innombrables *basides*,

grosses cellules vésiculiformes, oblongues, couronnées à leurs extrémités libres de quatre pédicels ou *Styles*, portant chacun une *Spore* (on dit mieux *Stylospores* quand on veut marquer la différence avec la spore proprement dite qui naît libre dans une thèque ; mais toutes les Agaricinées étant stylosporées, il ne peut y avoir de confusion, et pour abréger, nous disons selon l'usage spores). Lors de la maturité, ces spores se détachent et forment cette matière pulvérulente, de couleur diverse, qui tantôt inonde exclusivement les lames et les corps situés au-dessous du chapeau (CORTINAIRES), — tantôt est lancée aussi un peu au delà (AGARIC).

Les spores doivent être étudiées suivant leur couleur et leur forme. Avec un peu d'habitude, on reconnaît le plus souvent sur les lames du champignon adulte la couleur générale des spores vues en masse. Cependant, quand les lames ne sont pas blanches, qu'elles ont elles-mêmes une coloration qui leur est propre, la superposition des deux nuances peut tromper. Il est donc plus sûr de laisser pendant quelques heures l'Agaricinée adulte sur une feuille de papier ; on pourra ainsi constater la nuance générale de la poussière séminale tombant du chapeau. Cette détermination est de première importance pour la classification de Fries. Le plus souvent d'ailleurs, en récoltant le champignon, on peut constater la couleur des spores déjà répandues sous le chapeau.

Couleur des spores en masse. Cette couleur est blanche ou blanchâtre (d'un blanc très-légèrement jaunâtre ou orangé très-clair) chez les Agaricinées dites LEUCOSPORES. Avec M. de Seynes nous appelons CHROMOSPORES, celles dont les spores sont décidément colorées, depuis le rose tendre (mais toujours un peu terne à cause de la pulvérulence) jusqu'au brun et au noir (*voy.* AGARIC, p. 87, et l'article CHROMOSPORES).

La forme de ces spores n'est pas moins importante pour une étude complète. Cependant, comme elle ne peut se faire sans le microscope, elle est rarement indispensable pour déterminer la place d'une espèce, mais elle l'est pour établir une bonne classification, pour confirmer la légitimité de certaines divisions, quelquefois la séparation de certaines espèces : car la forme et le volume des spores sont très-constants et souvent très-caractéristiques. Ainsi, les unes sont petites, lisses, presque globuleuses (AMANITES, etc.), d'autres sont réniformes, d'autres étoilées, d'autres régulièrement ou irrégulièrement polygonales, d'autres sphériques et mûriformes (en forme de mûre) (RUSSULES et LACTAIRES), d'autres grosses, ovoïdes et lisses (COPRIN), d'autres diversement ovoïdes, polygonales, étoilées, fusiformes, etc. Il est donc très-utile de fixer, à côté de la description d'un champignon, un petit pli de papier conservant ses graines pour un examen ultérieur.

Couleur des lames. La couleur propre des lames, celle qui dépend de la trame et de l'*hyménium*, abstraction faite des spores, ne peut être appréciée que dans l'enfance du champignon : car, dès qu'il approche de l'âge adulte, la couleur des spores qui recouvrent les lames modifie entièrement la couleur du fond. Cependant la couleur de l'ensemble (lames et spores) est la seule dont on s'occupe ordinairement. On dit en conséquence que la couleur des lames change avec l'âge de l'Agaricinée (excepté quand les spores ont la même couleur que le support, quand tous deux sont blancs par exemple) ; et ce changement est dû à la maturation des spores, qui d'incolores se teintent progressivement des couleurs qui leur sont propres. On aura donc soin de noter trois ou quatre nuances principales dans la série des tons chromatiques (*voy.* COULEURS) que parcourt chaque espèce pour passer de sa teinte primitive prise chez les plus jeunes non encore épanouis à celle des adolescents, des adultes mûrs,

des décrépits. Indépendamment de la détermination de la couleur, il faut noter les inégales distributions des teintes sur les lames : quelques-unes sont *marbrées*, on les dit *papilionacées ;* beaucoup offrent sur leur bord un liséré autrement coloré, souvent blanchâtre, avec la dent décurrente aussi blanchie, on les dit *lisérées*. Enfin, il est des lames qui, non entamées, laissent perler et tomber de leur surface et de leur bord des gouttelettes liquides ; on les dit *pleurantes*. On dira mieux *guttulées*, si ces gouttes, aplaties et adhérentes, ne tombent pas.

D. *Constitution anatomique et consistance des lames.* La lame est formée par un repli de l'hyménium dont les parois, non absolument adossées, sont séparées par une fine tranche ou *Trame* (Fr.) plus ou moins épaisse, qui descend du tissu de l'hyménophore et s'insinue entre les deux faces profondes de ce pli hyménial pour lui donner plus de consistance, et sans doute lui servir de placenta nourricier. Suivant la qualité de cette trame, les lames seront *fragiles* (cassantes ou déchirables) ou *tenaces* (résistantes) ; *molles*, *souples et flexibles* (*lentæ*, molles mais résistantes) ou *fermes*. En effet, le tissu de la trame peut être : 1° entièrement *celluleux*, *lâche*, *mou*, *imbibé* (Amanites, Paxilles, Coprins). Alors les lames peu soutenues sont *faibles*, *molles*, surtout si elles sont larges : on pourra dire la trame *celluleuse et débile* — et les lames *molles-fragiles*. Les lames, ainsi constituées, peuvent souvent être séparées du plancher de l'hyménophore sans déchirures appréciables (Paxillus, etc.) : on dit alors *lames séparables*. De plus, à cause du peu de résistance du tissu de la trame, chaque lame ou pli hyménial pourra souvent être ouvert, *dédoublé* en ses deux membranes; on dit : *lame dédoublable*. 2° *Cellulo-fibreux*, mais à fibre encore molle et floconneuse, comme une fine ouate plus ou moins serrée, humide et fragile..... Les lames ont plus de soutien que dans le premier cas, mais moins de fermeté que dans le suivant ; elles sont molles, *souples*, aisément lacérées et encore dédoublables : nous disons lames *souples-fragiles* et la trame *floconneuse*, quelquefois mêlée de grains, *granuleuse*. 3° Tissu encore celluleux, vésiculeux, mais plus sec, compact, granuleux (Russules, Hygrophores) ; alors les lames sont *fermes-fragiles*, et le pli hyménial ne peut être ouvert ; nous disons cette trame *cellulo-compacte*. 4° Le tissu de la trame est seulement fibreux : alors les lames deviennent très-flexibles, quelquefois molles encore, mais *tenaces*, *très-tenaces*, etc., c'est-à-dire résistant aux causes de rupture de déchirure, (*lentæ*) ; les lames seront, suivant les cas, *molles-tenaces*, *flexibles-tenaces*, *fermes-tenaces*. 5° Enfin, le tissu de la trame est *coriace*, *subéreux ;* et les lames deviennent à la fois très-tenaces et très-fermes (Schizophyllum).

Le professeur Fries attache une grande importance à cette constitution de la trame et des lames pour l'établissement des genres. D'ailleurs le tissu de la trame est le plus souvent de même nature que celui de l'hyménophore, dont la trame n'est qu'un prolongement; c'est donc une solide base anatomique que celle choisie par Fries, mais difficile à apprécier, à cause de ses transitions insensibles. Il faut convenir que l'illustre mycologiste suédois a exagéré la netteté des importants caractères qu'on peut tirer de la trame; ainsi il écrit souvent, dans ses caractéristiques, *nulla trama ;* or, comme nous ne connaissons aucun champignon dont la trame soit nulle, nous remplaçons cette caractéristique par *trame débile*. Enfin, il y a des lames dans le tissu desquelles circule une humeur laiteuse, blanche ou colorée; rompues, elles laissent échapper ce lait avec une abondance variable : on les dit *lactescentes*. Chez d'autres, c'est une liqueur claire aqueuse; on les dit *aquescentes* (les Hygrophores) : il ne faut pas les confondre avec celles dont le tissu, facilement imbibé, prend alors une teinte plus terne et aqueuse, et qui à cause de cela sont dites *hygrophanes*.

La *caducité des lames* est aussi un bon indice de leur constitution. Les unes se dessèchent et se crispent sans pourrir (Marasmius); d'autres se fanent ou même se ramollissent (Amanites, etc.) : les unes et les autres sont dites *persistantes*, par opposition aux *liquescentes*, qui tombent en un *deliquium* épais (Bolbitus, Galera, etc); et aux *diffluentes*, qui se ramollissent promptement en un liquide coulant (Coprins). On dira *déliquescentes* pour ces deux degrés différents.

III. Les deux voiles. Le Stipe est une colonne plus ou moins charnue partant du mycelium hypogé et se terminant à la face inférieure de l'hyménophore qu'il supporte. Ce stipe étant souvent *revêtu* des débris des deux voiles, nous éviterons les redites en décrivant d'abord ces importants appendices.

Il faut en effet, avec Fries, distinguer deux voiles, souvent confondus : le *Voile général* ou *Voile*, qui, enveloppant d'abord tout le champignon, se termine et se perd dans le *pied*, et le *Velum partiel* ou *Velum*, qui, adhérant au contour du tégument du chapeau qu'il continue, recouvre et protége les lames, pour se terminer et se perdre dans la *Rainure*. Bien que l'une ou l'autre de ces enveloppes, ou toutes deux, échappent souvent à la vue désarmée, l'observation microscopique tend à en faire retrouver partout la trace. Étudions donc successivement : **A**, le *velum partiel*, et **B**, le *voile général*, dans ce que chacun a de spécial; puis **C**, le *collier* et les *revêtements* du stipe, qui en partent et que les deux voiles concourent à former.

A. *Velum* partiel ou *Velum*. Avant l'épanouissement du chapeau, quand il est encore appliqué sur son stipe, à peu près comme un parapluie fermé sur son manche, on trouve le velum s'attachant au contour de l'hyménophore et continuant le tégument : il se porte d'abord horizontalement en dedans vers le stipe, puis l'embrasse en se portant en haut, entre le stipe qu'il engaîne et le bord tranchant des lames qu'il unit, et il remonte se perdre dans le fond de la rainure circulaire. Lors de l'épanouissement du chapeau, il se sépare le plus souvent sur le contour de ce chapeau, porte souvent l'empreinte de l'extrémité périphérique des lames, et reste adhérent au stipe, dont il continue, par sa portion *ascendante*, à engaîner la partie supérieure, tandis que par sa portion horizontale il lui forme une sorte de *Collier*.

B. Cependant ce collier, débris du velum, peut être simulé aussi par le *Voile général* : car, si ce Voile est très-distinct du tégument *hetérogène* et libre chez les Amanites, les Volvaires et quelques Coprins, il est déjà adné, *mais encore hétérogène* au tégument, chez les Cortinaires, enfin il est plus ou moins conné avec le tégument du chapeau chez la plupart des autres Agaricinées, et même avec la partie inférieure du stipe, quand elle n'est pas cachée et protégée par le jeune chapeau. Bientôt, par le développement rapide et l'épanouissement du chapeau, ces adhérences sont rompues, déchirées; et les débris du Voile, dans ce cas plus souvent aranéeux ou fibrilleux que membraneux, restent *appendus*, suivant le lieu de la rupture, ou sur la marge du chapeau, *marge voilée;* ou sur son bord, qui est dit *frangé* si ces restes sont régulièrement disposés, et *appendiculé* dans le cas contraire. Ces débris marginaux constituent ce qu'on a appelé *la Cortine*. Le reste du Voile se retrouve vers le milieu du stipe, dont il continue à engaîner la partie *inférieure*, mais en donnant lieu dans sa partie moyenne à la même apparence que les débris du velum sur le stipe. De cette similitude il est arrivé qu'on a donné les mêmes noms (collier, anneau, etc.), à ces débris de deux organes différents (voile et velum), qu'il importe cependant de ne pas confondre.

Toutes les fois que nous avons pu observer et établir leur distinction, nous di-

sons, quand le collier résulte surtout des débris du velum, collier *ascendant*, parce que dans ce cas ses fibres, engaînant la partie supérieure du stipe, remontent se perdre dans la rainure ; et, quand il a pour origine le Voile, nous disons collier *descendant*, parce que ses fibres se continuent plus ou moins distinctement sur la partie inférieure du stipe pour se perdre dans son pied ; enfin nous disons collier *mixte*, quand il paraît formé, en quantité notable, et par des fibres ascendantes et par d'autres descendantes.

Le tissu du Voile est très-variable : il peut être *membraneux*, *texto-membraneux*, *pulvo-membraneux*, *pulvérulent*, etc., ou *fibrilleux*, *aranéeux*, ou même *glutineux*. Quand il est *d'abord* membraneux, libre ou faiblement adnexé au chapeau et au stipe (par les viscosités des téguments), il prend le nom de *Volva*, car alors il a la forme d'une bourse (vulva), s'offrant comme une enveloppe ovoïde, dans laquelle s'organise et se forme le champignon, qui, plus tard, s'en échappe tout entier. Cette enveloppe, si elle est d'un tissu un peu résistant, se déchire irrégulièrement sur le disque par le rapide développement du champignon qu'elle renferme ; et le chapeau de celui-ci, soulevé par l'allongement progressif de son stipe, s'échappe entièrement affranchi des lambeaux de la volva qui se retrouvent plus ou moins intacts au pied du stipe. Un temps humide, un cutis même faiblement glutineux, un tissu de volva plus friable, pourront changer cette évolution et laisser des lambeaux du voile sur le chapeau. Nous renvoyons à ce que nous avons dit p. 115, et surtout aux articles AMANITE et COPRINS pour la description des débris du Voile sur le chapeau et sur le pied du stipe.

C. Passons aux divers aspects du *velum ascendant* et du *Voile descendant*, dont les traces se retrouvent sur le plus grand nombre des Agaricinées.

Ces voiles, considérés sur le stipe, présentent : 1° le collier, 2° le *revêtement ascendant* (velum partiel) ou *descendant* (Voile général) dont il enduit la partie supérieure ou inférieure du stipe.

Le *collier* offre à considérer sa texture, ferme ou *molle*, *serrée* ou *lâche*, *œdémateuse ;* sa forme, sa place, ses dimensions et son port. Il retombe *ondulant*, *godant* sur le stipe, alors le nom de *collerette* lui convient ; ou, ferme et large, il reste *dressé*, et on dit mieux *collet ;* ou, peu saillant, il entoure le stipe à la manière d'un *anneau* spongieux, aranéeux, etc. ; ou enfin il n'est plus qu'un *zona* coloré, plutôt appréciable par un changement de teinte.

Nous conservons la dénomination générale de *collier* et de *stipe annulé* pour les formes intermédiaires ou indéterminées. Si le collier occupe à peu près le milieu du stipe, il est dit *médian ;* au-dessus, il est *supérieur ;* au-dessous, *inférieur*. Il est *mince* ou *épais*, *aride* ou *mou* ou *œdémateux* (*tumidus*), *membraneux*, *celluleux*, *farineux* ou *aranéeux* ou *subaranéeux ;* il est *caduc* (tombant de lui-même), ou *persistant*, adhérent ou *délébile* (très-facile à enlever), ou plus généralement *fugace*. Sa face hyméniale, tournée vers les lames, est souvent striée par leur empreinte, souvent colorée par la poussière sporale; son *limbe* externe diversement *découpé*, *déchiqueté*, *flottant*. Son bord et sa face *stipale* concave embrassent le stipe et se continuent ordinairement avec le revêtement ascendant ou descendant, qui n'est comme lui que la suite du même voile. Si le collier est aranéeux, il est alors très-faible et très-fugace, souvent à peine indiqué par quelques fibres flottantes. Le revêtement, comme le collier, peut être membraneux, fibrilleux, aranéeux, squameux, furfuracé, quelquefois pulvérulent, quelquefois glutineux. Mais il arrive souvent que, par suite du développement rapide du stipe, le revêtement (Surtout descendant), est rompu de différentes manières, et les lambeaux de formes variées mais constantes dans

chaque espèce, dessinent des *anneaux déchiquetés*, des *chinures* (anneaux souvent incomplets, irréguliers, à contour indécis), des *écailles*, etc., occupant la partie inférieure du stipe à partir de l'anneau (ou, en son absence, du lieu de connivence du pourtour du stipe). Le Voile général, comme le velum, peut être réduit à une poussière délébile, à un simple *pruiné*, encore visible sur le chapeau, ou sur le stipe, particulièrement sous les lames où l'on trouve des squamules, une farine, restes délébiles du velum évanoui.

Collier mixte. Le collier, étudié de très-près, a, le plus souvent peut-être, un caractère mixte (ascendant et descendant) dans lequel prédomine un des deux composants. En effet, les fibres qui forment le collier s'écartent vers son bord interne, les unes, ordinairement moins nombreuses, plus pâles, quelquefois promptement squameuses, furfuracées, se dirigent en haut sous les lames; les autres, ordinairement plus nombreuses, en bas, pour former le revêtement descendant. Alors, par ce double revêtement dont on peut apprécier ordinairement la disposition, le stipe entier est *revêtu*.

IV. Le Stipe, comme le chapeau, doit être étudié : **A**. dans ses dimensions (diamètre et hauteur) ; **B**. dans sa forme; **C**. dans le détail de sa surface et de son tégument; **D**. dans son tissu, sa cavité médullaire, sa consistance; **E**. enfin, dans ses rapports avec le *mycelium* et avec le chapeau.

A. *Les dimensions*, diamètre [d.] et hauteur [h.], doivent être mesurées, notant à part, quand elle est importante, la longueur de la partie hypogée. Il est bon de rendre l'impression générale, résultant de leur rapport avec l'ensemble : on dit stipe long ou court, trapu ou élancé, obèse ou maigre, grêle, etc.

B. *La forme du* stipe est symétrique : droit, rond, soit cylindrique, soit régulièrement atténué de bas en haut (*on dit communément alors atténué*), ou de haut en bas (on dit *atténué en bas*); on dira stipe *clavé*, si le renflement de bas en haut a la forme de massue. Au lieu de cette régularité, il peut être *aplati* ou *s'aplatir* par les accidents de développement, ou être *épais*, *obèse*, *ventru; subcylindrique*, *bosselé*, *fléchi*, *courbé; tordu* sur son axe. En outre, les extrémités sont plus ou moins renflées : le haut s'évase peu ou beaucoup avant de se plonger dans l'hyménophore ; le bas, ou *Pied*, est *droit*, *fléchi*, *courbé* ou même *recourbé* en crosse. On le dira *obclavé*, s'il s'épaissit progressivement et régulièrement en massue; — *épaulé* s'il se renfle tout à coup, et *turbiné* si ce renflement s'atténue en toupie; — *tuberculeux*, s'il se tuméfie irrégulièrement; *enflé*, si, dilaté et cartonné, il est cave ou médulleux ; — *bulbeux*, s'il est renflé et arrondi en bulbe; — *chaussé*, *ouaté*, s'il se couvre de villosités, etc. ; et *guêtré*, si ce revêtement monte plus haut. Le pied des espèces *épiphytes* s'évase *en socle* (pied de coupe) ou *en disque*, ou paraît comme *fiché* (sans évasement) dans son support. Enfin, dans certains groupes, le stipe est d'abord entièrement enseveli sous le chapeau encore fermé, et la *marge* de celui-ci, connivente ou appliquée sur le pied, sur le bulbe, peut y laisser une dépression circulaire, indice persistant de ce rapport du premier âge : je dis alors, empruntant un terme au menuisier, pied *chantourné*.

C. *Surface du stipe.* Les détails de cette surface sont décrits par les mêmes qualificatifs que ceux qui servent pour le chapeau. Remarquons seulement que pour les genres et sections où le chapeau, dans son premier âge, est connivent ou appliqué sur le stipe, les moindres squames floconneuses, furfuracées, etc., doivent être considérées comme les dernières traces du velum partiel effacé, et notées avec soin; au contraire, la pulvérulence, les fibrilles, peluches, squames, furfurs,

viscosités, etc., qu'on trouve *au-dessous* de la zone (marquée ou non par un collier) où le bord du chapeau était luté sur le stipe, doivent être rapportés au voile général plus ou moins effacé ; alors ces traces sont ordinairement de même nature que celles qu'on trouve sur le chapeau. Mais quand les chapeaux sont enroulés dans leur première jeunesse, les lames ne sont jamais appliquées sur le stipe; on conçoit donc que, dans ce cas, les débris que présente le tégument du stipe ne peuvent plus être regardés comme des restes du velum partiel; ils sont les traces du voile général plus ou moins imparfait. Ces distinctions expliqueront souvent des similitudes et des ressemblances que l'on observe dans les revêtements superficiels du stipe. Au-dessous de ce revêtement, il y aura à étudier le tégument propre du stipe. Les auteurs l'ont rarement distingué du revêtement. Nous ne nous ne souvenons pas d'y avoir rencontré une pellicule, mais quelquefois un cutis, une cuticule évidemment distincte. On peut pourtant, dans beaucoup de cas, séparer une couche externe, même très-mince ; mais, ici, toutes les couches fibreuses longitudinalement superposées se recouvrent, et on ne voit pas nettement que les feuillets superficiels se distinguent par leur organisation des couches plus profondes. On y reconnaît le même tissu fibro-charnu, fibreux, un peu plus tassé, plus ou moins coloré. Sur cette surface, on notera avec soin les *stries*, les *réticulations*, qui pourraient résulter des lames décurrentes; les *veinules*, *vergettures*, *cannelures*, *ruptures*, *squames*, *fissures*, *rigoles*, — quelquefois contournées en spirales, ou *spiralées*, par la torsion du stipe, etc. (*Voy.* p. 114, les attributs des téguments du chapeau et AMANITE pour les débris de la volva sur le pied.)

D. Le tissu du stipe présente toutes les variétés imaginables, depuis la substance subéreuse et coriace qui résiste aux tractions les plus énergiques, jusqu'à la fragilité et la ténuité la plus complète et qu'un souffle peut abattre. Chez les uns, le stipe sera donc subéreux, coriace et ferme (SCHIZOPHYLLUM) ; chez d'autres, encore *fibreux et tenace*, quoique flexible et quelquefois un peu mou (MARASMIUS, LENTINUS); chez d'autres, ce sont seulement les couches externes qui sont fermes ou même rigides, tandis que le tissu interne, ou manque (stipe *fistuleux*, *cave*, *excavé*), ou est mou, médulleux, etc. (stipe *médulleux*). Il en résulte une consistance *corticale* particulière, d'où le stipe est dit *cartonné*, *cartilaginé*, suivant le degré; et, pour indiquer que la couche corticale est celluleuse ou fibreuse, etc., *cellulo-*... ou *fibro-cortico-cartonné*, ou — *cartilaginé*, si la consistance est plus marquée. Si cette consistance corticale, bien qu'un peu élastique, l'est trop peu pour mériter ces attributs, on peut dire seulement *fibro-cortico-élastique* ou — *ferme;* et enfin spongieux pour une résistance encore moindre, car des dégradations insensibles mènent du stipe fibro-cortico-cartilagineux au stipe *fibro-charnu* et *charnu*. Il sera d'autant plus charnu qu'il sera plus *ruptile* (se laissera mieux rompre transversalement) en présentant moins l'aspect fibreux; — d'autant plus fibreux que, résistant à cette rupture, il sera plus *fissile* (se laissera fendre sans se rompre) ; il est *tenace* quand, non ruptile, très-fibreux, il ne se prête pas sans efforts à cet écartement longitudinal des fibres, qui paraissent alors enchevêtrées, feutrées. Il faut avouer que souvent cette consistance cartonnée ou cartilagineuse est loin d'être aussi constante et aussi marquée que Fries le donne à entendre par le rôle important qu'il lui fait jouer. Je dirai dans les cas douteux : *pseudo-cartilagineux*. En effet, pour constater cette consistance cartilagineuse, il faut le plus souvent que ce soit au moment même de la cueillette du champignon, sans quoi ces stipes se fanent et ne sont plus que flasques et fibreux ! C'est évidemment l'eau qui les gonfle, les rend turgescents. On appelle *compacte* un stipe gros, charnu, ou

même fibreux, mais sec, plein, non ou très-peu élastique; on dit *spongieux*, *fibro-spongieux*, pour indiquer un tissu mou mais encore élastique. Le tissu charnu, c'est-à-dire ruptile dans tous les sens, pourra encore être dit *fibro-charnu*, si, malgré une rupture facile, une texture fibreuse est encore évidente ; il est alors ruptile et fissile (AMANITES, etc.), ou *cellulo-charnu*, si la texture est granuleuse (LACTAIRES, RUSSULES, etc.); mais nous disons simplement *charnu*, lorsque nous avons affaire à un stipe assez épais et ruptile dont nous ne pouvons préciser aussi finement la texture, etc. Si le stipe est composé d'une seule et même substance dans toute son épaisseur, on dit qu'il est *plein* (*solidus*) ; mais souvent le stipe fibreux ou fibro-charnu offre une cavité médullaire, toujours *remplie* (*farctus*) dans le premier âge, mais bientôt entièrement vide et formant un *canal* régulier : on dit alors qu'il est *fistuleux*. Mais si la cavité est partielle, si la moelle non évanouie, régulièrement ou irrégulièrement disposée, occupe encore çà et là des portions du conduit médullaire, on dit qu'il est *cave*; et *enfin cave*, si ces lacunes ne se produisent qu'au delà de l'âge adulte ; on dit *excavé*, si ces lacunes sont dues aux larves qui détruisent le tissu médullaire, mais *creusé*, si ces larves ont détruit le tissu central non médullaire. Le tissu médullaire est celui qui *remplit* le centre de certains stipes. On dit *canal* et *cylindre* médullaire, si cette cavité et son contenu sont nettement et brusquement séparés des couches corticales, et seulement *centre médullaire* dans le cas contraire. Le tissu médullaire peut être *aranéeux*, *aréolaire*, *floconneux* (comme de l'ouate légère), *spongieux* (comme la moelle du sureau), *fibro-spongieux*, *fibreux*; et le stipe *rempli* ou *bourré* (farctus). Enfin, le stipe de quelques COPRINS et COPRINARIÉS atteint le dernier terme de fragilité : largement fistuleux et formé d'un *tube* fibro-membraneux très-mince, transparent, vacillant, qu'un souffle suffit pour renverser et rompre, on le dit *tubuleux*, si plus de la moitié du diamètre est occupé par le canal ; et on exprime les degrés de cette organisation par les mots *submembraneux*, *membraneux*, et *hyalin* quand il est translucide; — les degrés de fragilité par *faible*, *fragile*, *frêle* (faible et fragile), *fluet* (mince et délicat), *chancelant*.

E. Il ne reste plus à étudier du stipe que les rapports de ses deux extrémités. Nous avons déjà décrit (p. 118) celui de l'extrémité supérieure avec les lames ; il s'agit maintenant des rapports avec l'hyménophore. Ils sont de la première importance. Le tissu du stipe peut se continuer sans changement avec l'hyménophore, de telle sorte que, sur une section selon l'axe du stipe, l'œil ne peut saisir aucune ligne de démarcation entre le chapeau et le stipe, et qu'ils ne peuvent se séparer que par une rupture irrégulière (Ag. Tricholoma, Clitocybe, Russule, Cantharelle, etc.). Souvent, dans ce cas, la partie corticale et fibreuse du stipe s'évase et se continue avec la couche inférieure de l'hyménophore, tapissée par l'hyménium, tandis que le centre médullaire du stipe se continue avec la chair et la superficie du chapeau (CLITOCYBE). Dans tous les cas, le tissu du stipe et de l'hyménophore sont évidemment de même nature, *homogènes*. Nous ne savons par quelle faute de langage Fries dit alors hyménophore contigu (*contiguus*); c'est *continu* au stipe qu'il faut dire. Dans d'autres cas, le tissu fibreux ou cartilagineux du stipe contraste avec le tissu spongieux et mou de l'hyménophore, et la divulsion entre deux tissus si hétérogènes est nette et facile : le stipe alors est *hétérogène* et *séparable* (COLLYBIA, MYCENA). Mais il y a des genres (AMANITES, LÉPIOTES, VOLVAIRES), chez lesquels un fait plus remarquable se rencontre. Bien que dans ces groupes un stipe fibro-charnu et même charnu (surtout par son extrémité supérieure) se plonge dans un hyménophore également charnu, cependant le stipe reste, dans presque toutes les

phases de son existence, plus ou moins clairement discernable de l'hyménophore; avec une section convenable sur un jeune sujet, l'œil suit assez bien la tête convexe du stipe plongée dans l'hyménophore qui sera alors *distinct* (*discretus*); et de plus, dans un état de maturité convenable, on pourra souvent par un effort léger et bien dirigé, séparer régulièrement et sans rupture le stipe de l'hyménophore : nous dirons alors l'hyménophore *distinct* et *séparable* du stipe.

La partie inférieure du stipe, ordinairement tuméfiée et à tissu plus mou, plus spongieux, s'insère sur le mycelium ; mais ces rapports sont encore fort mal étudiés.

V. Nous ferons connaître le Mycelium à l'article Champignon. Disons seulement que ce mycelium, blanc ou coloré, est ou paraît quelquefois absent (Amanites), ou celluleux, *floconneux*, *feutré*, *fibrilleux*, *chevelu*, *filamenteux*, ou composé de longues *radicules* résistantes, *traçantes*; ou ce Mycelium est charnu, soit *rameux*, soit *concret* (*sclerotium*); ou léger ou compacte. Enfin, le stipe se termine souvent par une racine unique *fusiforme* pivotante, quelquefois *maigre* et comme *érodée*.

VI. Propriétés organoleptiques. *Couleurs*. Il faut que la mycologie sorte du chaos où la nomenclature des couleurs l'a jetée. Certainement, et quoi qu'en dise et qu'en raille le célèbre mycologue suédois, les couleurs ont une grande importance pratique; non, sans doute, pour l'établissement des groupes, comme l'a fait Persoon, mais pour la détermination des espèces. Malheureusement la langue des couleurs manquait de base, de sorte que, ne pouvant déterminer les nuances, on n'a reconnu ni l'étendue ni la limite de leurs variations dans chaque espèce, limite assez restreinte cependant. Le remarquable travail de M. Chevreul nous a fait sortir de cette indétermination. Mais ce travail est encore peu connu. Nous en donnerons la clef au mot Couleur. Disons seulement ici qu'un mycologiste doit s'exercer à connaître les six couleurs franches : *rouge*, *orangé*, *jaune*, *vert*, *bleu*, *violet*, et leurs intermédiaires, *rouge-orangé*, *orangé-jaune*, etc. ; qu'il doit se garder, quel que soit le ton (l'intensité) de la couleur, de confondre le *jaune* (citron) avec l'orangé (carotte); qu'il doit savoir reconnaître à l'œil au moins cinq nuances ou *tons* afférents à chacune de ces douze couleurs, suivant qu'elles sont plus ou moins concentrées, que les molécules colorantes sont plus rapprochées; c'est cette gradation qui constitue la gamme chromatique de Chevreul (divisée en vingt tons). Comme la plupart des auteurs ont confondu le *jaune* (*flavus*) et l'orangé (*luteus*), nous écrivons en *italique* le mot jaune et ses dérivés toutes les fois que nous sommes sûrs que c'est vraiment le *jaune* (serin, citron, etc.) dont il est question; nous laissons le mot jaune en écriture ordinaire, toutes les fois que nous ne savons pas si c'est jaune ou orangé que l'auteur veut exprimer.

Nous disons donc, en parlant de chaque couleur, qu'elle est *très-claire* (ou que tel fond *se teinte de*...), *claire*; (au lieu de claire nous disons *très-faible*, *faible*, quand la couleur est rabattue d'ombre). Le ton moyen s'exprime par le nom de la couleur sans attribut ou suivi du mot *moyen*; si l'intensité augmente encore, la couleur se *fonce*, et on dit *foncée*, *très-foncée*. Or, il résulte de nos observations particulières et des remarques de M. J. de Seynes (*Essai d'une flore mycologique du Gard*) que c'est principalement dans le sens de cette gamme chromatique qu'une même espèce peut offrir des intensités de couleurs différentes. Nous croyons peu à la substitution de couleurs vraiment nouvelles dans une même espèce. Mais quelquefois la cuticule et surtout la pellicule perdant ou diluant sa matière colorante, laisse voir par transparence celle du tissu sous-jacent et simule un changement de couleur. C'est ainsi que Am. Muscaria, de rouge orangé, devient parfois orangé-*jaune*.

Enfin le mycologiste doit pouvoir apprécier, pour *chacune* des 60 nuances (12 × 5) que l'œil et la mémoire peuvent facilement s'exercer à reconnaître, cinq termes de dégradation de ces couleurs par l'envahissement de l'ombre, ou, comme dit Chevreul, suivant que les nuances sont de plus en plus *ternies* ou *rabattues* par le gris de plus en plus foncé. Nous exprimerons donc ce phénomène de l'envahissement de l'ombre ou du gris par les attributs suivants ajoutés aux nuances précédemment désignées : couleur *franche* (non rabattue), — *ombrée* (ombre très-légère), — *grise*, — *terne* (terme moyen), — *sombre*, — enfin *éteinte* quand l'ombre a voilé presque complétement la nuance propre. Dans une même espèce hygrophane, quand l'imbibition a pour résultat de ternir, d'assombrir la couleur propre; nous disons *couleur imbue*. Dans les espèces non hygrophanes, la nuance est légèrement modifiée, souvent prend plus d'éclat; nous disons *moite* (*voy.* p. 116).

Nous tâchons de nous servir quelquefois de cette langue des couleurs dans nos descriptions, mais à titre d'essai seulement, car il faudrait repasser toute la flore à ce point de vue, et nous ne l'avons pas fait. C'est pourquoi nous nous trouvons forcé, quoique à regret, d'indiquer encore les couleurs par les à peu près des grossières comparaisons en usage. Nous renonçons pourtant à dresser ici la liste longue et fastidieuse de cette nomenclature, qui, depuis celle de Chevreul, ne nous paraît pas appelée à un long avenir. Nous nous servons souvent de *pâle* pour indiquer un blanc très-légèrement teinté de *jaune* ou d'orangé; mais nous disons *blême* si le teinté est d'un *jaune verdâtre* (le blanc étant toujours dominant), — *chloré*, et, pour un degré de plus, *flave*, quand la nuance plus prononcée appartient vraiment au *jaune* ; — *alutacé*, pour dire orangé clair (chamois) ; — *ochracé*, pour orangé faible, ombré et mate ; — *briqueté* (*lateritius*), pour désigner la couleur de la brique, ou orangé-rouge, ombré ou terni, etc. — *brun* est la teinte *marron* très-rabattue, éteinte ; — *fauve* est un jaune foncé très-rabattu ou sombre ; — *fuligineux* est un degré de plus, c'est le jaune éteint par le noir, etc.

Odeur et saveur. Les champignons ont des saveurs, exhalent des aromes très-divers, très-spéciaux. Par l'habitude, un bon nombre d'espèces peuvent être reconnues par leur goût et surtout par leur parfum. Mais comment transmettre à un autre l'identité de ces sensations fugitives et sans nom? Nous nous bornerons aux intimes catégories d'usage. On dit pour l'odeur et la saveur : *faible* (douce ou fade) ou *forte; spéciale* (quand très-peu la possèdent) ou *ordinaire* (de champignon); *agréable* ou *désagréable*. Pour l'odeur on dit particulièrement : *aromatique* (œillet, etc.); *suave* (douce et agréable : la rose, la violette, etc.) ; *balsamique* (musc, ambre, benjoin) ; *vireuse* (solanées, ciguë, etc.) ; *alliacée ; fétide* (moisi, etc.); *repoussante; nauséeuse*. Fries dit souvent *expansive* (*fragrans*) pour les odeurs, fétides ou balsamiques, qui se répandent à distance. Spécialement pour les sensations du goût, on aura en outre : *poivrée*, *piquante*, *acide* ou *acidule*, *âpre*, *amère*, *âcre* et *brûlante*. Nous ne connaissons pas de champignon sucré. Enfin on tire d'importants caractères du corps, le plus souvent privé de vie, sur lequel se développent les Agaricinées : *épigée* (sur la terre) ; *épiphyte* (sur les plantes, arbres et troncs) ; *épixyle* (sur le bois); *épiphylle* (sur les feuilles) ; *épicarphe* (sur la paille); *épicopre* (sur le fumier); etc., etc. Il importe encore de noter leur mode de groupement : ils sont *solitaires* ou *groupés*, soit en *troupes* (libres), soit en touffe (serrés les uns auprès des autres, adhérents ou non). S'il y a certainement adhérence, on ajoutera adnexés, adnés ; et enfin connés, s'ils partent d'une souche commune. On indiquera toujours la saison et le site où a été récolté le champignon; car certaines espèces sont très-exclusives : *vernales*, *estivales*, *automnales*, *tardives* (serotinæ). Beaucoup ne

se trouvent que chez certaines essences de bois (c'est ainsi que les Conifères ont une mycologie assez spécialisée), d'autres dans des plaines humides, mousseuses, et dans telle mousse, d'autres dans des lieux insolés, etc. Ce sont des indications faciles, et qu'il faut se garder d'omettre, parce qu'elles caractérisent certaines espèces.

Leur mode de terminaison n'est pas moins important à signaler. Ils se dessèchent, ou se ramollissent, se liquéfient plus ou moins rapidement, en prenant des formes, des couleurs, des odeurs qu'il faut noter.

Enfin, dans leur jeunesse, leur âge adulte ou leur vieillesse, ils sont intacts ou entamés, ou mangés plus ou moins constamment par des limaces, des larves ou des insectes divers qui hâtent leur destruction.

IIe PARTIE. CLASSIFICATION DES AGARICINÉES. On peut diviser les genres de cette famille en deux grands groupes, suivant la nature intime de leur tissu :

A. Tous ceux dont le tissu, surtout du chapeau et au moins des lames, est charnu-fragile ou au moins facilement déchirable, et le plus souvent s'altère promptement étant cueilli. Nous appelons ce groupe les **FRAGILES PUTRESCIBLES**.

B. Tous ceux dont le tissu est plutôt fibreux, ordinairement sec, mou ou ferme, souvent flexible, mais toujours tenace et résistant, même les lames ; étant cueillis, ils ne se pourrissent pas, mais se dessèchent et offrent ensuite, si on les imbibe, la remarquable propriété de reprendre la forme et la vie. Nous appelons ce groupe les **TENACES REVIVISCENTS**.

Cependant, comme il arrive toutes les fois que des composés sont groupés dans des séries continues, il y a quelques espèces que l'on est obligé de placer presque arbitrairement dans l'un ou dans l'autre groupe ; c'est ce qui nous arrive ici, tant les espèces sont rapprochées. Nous prendrons soin d'indiquer les espèces ou les petits groupes qui servent comme de termes de transition. Ici, par exemple, entre les deux termes **A** et **B**, il y a quelques *Agarics collybia* du groupe A, dont le stipe tenace ressemble tout à celui de plusieurs *Marasmes* du groupe B, et par même, par un temps sec, peuvent se dessécher, et étant imbibés revivre (AG. COLL. FUSIPES ; — DRYOPHILE, etc.) ; et, d'autre part, quelques *marasmes* (URENS. — PERONATUS) ont le port des Collybia, mais les lames de ceux-ci sont constamment beaucoup plus fragiles que chez les Marasmes. De même, quelques-unes des dernières *Chanterelles* avoisinent de tout près les *Nevrites*, et même quelques *Auricularis*. Mais dans tous ces cas douteux, les lames consultées, et aussi l'étroite affinité avec telle espèce voisine non douteuse, décident.

A. Les **FRAGILES PUTRESCIBLES** peuvent être divisés difficilement en deux groupes inégaux, soit α et β.

α. Ce groupe a pour caractères communs : un hyménophore absolument continu et à peu près homogène avec le stipe, la confection et l'apparence des lames [illegible] et connées avec l'hyménophore, une trame également homogène, le plus souvent celluleuse ou vésiculeuse et fragile, de sorte qu'on ne peut que difficilement et imparfaitement débrouiller le pli hyménial constitutif de la lame. Mais les caractères de chaque genre compléteront mieux cette section.

RUSSULA et LACTARIUS ont tous deux un tissu vésiculaire et celluleux (jamais fibreux), et par suite ruptile et non fissile ; des spores globuleuses et muriformes ou hérissées, le bord des lames lisse et aigu.

I. **Lactarius**, Mich. et Pers. Ce genre se distingue par des *lames lactescentes* à lait blanc ou coloré, (mais par un temps sec une espèce, L. VELLEREUS Fr., est sans lait), souvent étroites, peu épaisses, également atténuées aux deux extrémités, lames ou simples, et alors lamellules nombreuses et ordinairement symétri-

ques, ou bifurquées; souvent décurrentes. *Spores* blanches, rarement teintées d'orangé très-clair. *Chapeau* d'abord ou enfin déprimé, ombiliqué, d'abord enroulé et souvent marge barbue, velue ou tomenteuse, ou vacuolée; quelquefois le chapeau et le stipe lui-même pubescents, tomenteux. (*Voy.* LACTAIRE.)

II. **Russula,** Pers. et Fr. Ce genre se distingue par des *lames non lactescentes* ni aquescentes, mais plus larges, plus fermes (dans la Russule fraîche), rarement subdécurrentes, quelquefois bifurquées, plutôt simples, ordinairement atténuées inégalement aux deux extrémités, plus larges en avant; *lamellules rares, irrégulièrement distribuées* ou *nulles*. *Chapeau* d'abord connivent et recouvert d'une pellicule, quelquefois d'une cuticule, puis souvent aplani, enfin déprimé, quelquefois gercé, sans trace de velum sur la marge nue. (*Voy.* RUSSULE.)

III. **Hygrophorus,** Fr. *Lames* céracées, souvent pliciformes, à bords *aigus* ou subaigus, plus ou moins *aquescentes* (non lactescentes), *distantes*, à base d'abord ou enfin veinée, souvent rameuses ou à *lamellules* régulièrement distribuées; trame floconneuse mêlée de granulations, fragile. *Chapeau* charnu, visqueux ou mouillé (viscosité représentant le velum); couleurs vives, nettes, rarement rabattues; chair plus ou moins aquescente. *Stipe* très-charnu, homogène au chapeau. Épigé. Spores globuleuses et blanches. (*Voy.* HYGROPHORE.)

IV. **Nyctalis,** Fr. Très-charnus, à chair devenant cendrée, puis sombre. *Lames* épaisses, aquescentes, subgélatineuses, inégales, non décurrentes ni en forme de plis, mais à *bords obtus;* velum floconneux *pulvérulent*. Croît sur les Agarics morts. (*Voy.* NYCTALIS.)

V. **Cantharellus,** Adans. Champignons turbinés ou infundibulés, charnus-fibreux ou fibreux et souvent fibro-membraneux. *Lames* étroites, épaisses, gonflées, *pliciformes* à bords obtus, décurrentes, une ou plusieurs fois dichotomes; vallécules fertiles. Spores blanches, globuleuses. Aucune trace de voiles. (Quelques Cantarelles fibro-membraneuses et infundibulées sont un peu tenaces et, par un temps sec, peu putrescibles.) (*Voy.* CANTHARELLE.)

β. Le plus grand des deux groupes des *Agaricinées fragiles putrescibles* comprend huit genres.

Il a pour caractères génériques d'avoir les lames molles et membraneuses, trame humide et floconneuse, plus faible que l'hymenium, et par suite lames dédoublables. Mais la caractéristique des genres en fera mieux connaître l'étendue.

VI. **Amanita,** Pers. Formes symétriques, tégument du chapeau et *voile* hétérogènes, distincts et séparés ou séparables. *Volva* texto-.. ou pulvo-membraneuse ou pulvérulente; *velum* manifeste, persistant comme collier ascendant, ou rarement évanoui. *Hyménophore* cellulo-charnu, mou, fragile, *distinct* et quelquefois *séparable* du stipe, et muni d'un cutis pelliculaire nu ou portant les débris adnexés de la volva. *Chapeau* d'abord à forme connivente, mais le bord des lames appliqué sur le stipe, puis convexe. *Lames* libres, nombreuses, minces, molles, fragiles, à bords parallèles. *Stipe* fibro-charnu, médulleux ou avec canal médulleux, ruptile et fissile. Spores et lames blanches à cause de la séparation artificielle des Amanites à spores colorées (*voy.* pour elles art. CHROMOSPORE.). Épigées. (*Voy.* AMANITE.)

VII. **Lepiota.** Fr. *Voile homogène* et *conné* avec le tégument du chapeau, qui à cause de cela reste écailleux, squameux, ou fibrilleux (quelquefois très-finement). Voile concrété aussi avec le velum, tous deux formant *un collier* plutôt mixte, devenant quelquefois mobile, persistant ou fugace. *Hyménophore* cellulo-charnu, assez mou et fragile, quelquefois mince, *distinct* et plus ou moins *facilement séparable* du stipe. *Lames libres*, nombreuses, larges, molles, à bords parallèles, atténuées en dedans

et aboutissant très-souvent à un *collarium* plus ou moins développé. Stipe charnu-fibreux, médullo-fistuleux, à consistance ferme ou un peu cartonnée. Quelques espèces septentrionales ont le voile visqueux. Spores et lames blanches à cause de la séparation artificielle des Lépiotes à spores colorées (*voy.* pour elles art. CHROMOSPORE). Épigées. (*Voy.* LÉPIOTE.)

VIII. **Montagnites,** Fr. Agaricinée anormale. *Chapeau* nu et lisse en dessous ; *lames* adfixées seulement sur la marge du chapeau, étendues comme des rayons libres, nombreuses, rapprochées, se desséchant, à spores noires et globuleuses. (*Voy.* MONTAGNITES.)

IX. **Coprinus,** Pers. et Fr. *Lames* nombreuses, pressées, *d'abord unies entre elles par leurs bords*, et au stipe par une transformation du velum ; trame débile. Plus tard, lames *diffluentes*, gouttelant un lait noir qui entraîne l'hyménophore plus ou moins membraneux, *distinct* et bien séparable du stipe, mais d'abord fermé et appliqué sur ce stipe. Spores grandes, ovales, noires. Voile manifeste chez les uns, devenant micacé, pulvérulent et s'évanouissant chez les autres. (*Voy.* COPRIN.)

X. **Bolbitus,** Fr. Hyménophore presque distinct. *Lames* membraneuses molles, bientôt pulvérulentes par les spores qui se détachent et tombent sur les lames à la manière des *Cortinaires* (ces spores ne sont ni quaternées ni noires), enfin liquescentes, mais à peine diffluentes ; la trame est débile. Champignons fugaces plutôt épicopres, petits, de printemps ou d'été. Stipe cave ou fistuleux. Chapeau teinté d'orangé. Se rapprochent des COPRINS par leur port et leur tissu, mais des CORTINAIRES par leurs spores et leur lames pulvérulentes. (*Voy.* BOLBIE.)

XI. **Cortinarius,** Pers. et Fries. Hyménophore très-généralement continu avec le stipe, souvent tuméfié à la base. *Lames* membraneuses, sèches, à trame flocon neuse, persistantes, assez facilement séparables du plancher ; leurs bords sont concolores ; elles sont persistantes et se dessèchent, changent alors plus ou moins de couleur, leur surface devient pulvérulente et de couleur cannelle par les spores non lancées, mais tombant sur les lames. Voile mixte, aranéeux, adné sur le tégument, mais *hétérogène* (au contraire, chez les AG. CHROM., à Cortine aranéeuse (INOCIBE et FLAMMULA Fr.), le voile est homogène et continu avec le cutis), devenant cortine ou collier plus ou moins délébile. Agaricinées charnues, putrescibles, épigées (les individus du sous-genre AG. CHROM, FLAMMULA qui, par le voile aranéeux et la couleur des spores, pourraient tromper, sont ordinairement épixyles). Les spores couleur cannelle sur les lames deviennent sub-ocracées dans un pli de papier. Un port très-spécial sépare les Cortinaires des Agarics chromospores ferrugineux, etc. (Dermini de Fries. (*Voy.* CORTINAIRE.)

XII. **Paxillus,** Fr. Hyménophore à tissu charnu, mou, continu avec le stipe quelquefois excentrique ou nul, marge toujours enroulée à déroulement indéfini. *Lames* à trame débile, membraneuses, décurrentes, rapprochées, à bord aigu, rameuses, paraissant d'abord anastomosées en arrière, *facilement séparables* de l'hyménophore, se teintent par des spores sordides ou ferrugineuses. (*Voy.* PAXILLE.)

XIII. **Gomphidius,** Fr. *Spores fusiformes.* Hyménophore très-charnu, décurrent en stipe fibro-charnu, enfin turbiné. *Lames* subrameuses, d'abord *mucilagineuses* et molles, à trame notable ou débile et membrane hyméniale facilement déplissable et scissile, décurrentes, de claires se teintent par des spores noirâtres. Voile d'abord glutineux, puis floconneux ou aranéeux. (*Voy.* GOMPHIDE.)

XIV. **Agaricus,** L. et Fr. Ces treize genres vraiment naturels étant distraits

de l'ancien genre *Agaricus* L., le reste, assez mêlé et encore à démembrer, admet difficilement une caractéristique générale, et se limite surtout par exclusion. Il ne renferme plus (et indûment) qu'un très-petit nombre d'Agaricinées à hyménophore séparé, moins encore à Voile libre et hétérogène, et seulement dans la série des Ag. chromospores, dans laquelle nous avons laissé provisoirement les *types* correspondants aux genres Lépiote et Amanite des Ag. Leucospores. Quelques Agarics à spores blanches parmi les Collybes ont encore un hyménophore séparable à cause de l'hétérogénéité des tissus du stipe cartilagineux et du chapeau charnu. Pour le plus grand nombre, le stipe est franchement continu avec l'hyménophore mou, charnu ou membraneux, putrescible. Les *lames* sont persistantes, ordinairement assez minces, adnées sur l'hyménophore par une trame concrète ou floconneuse, (rarement débile et seulement si la chair du chapeau s'est évanouie), à bord d'abord libre et aigu; elles peuvent se dédoubler avec plus ou moins de facilité et projettent leurs *spores* arrondies, ovoïdes (polygonales dans quelques chromospores roses). Mais c'est surtout par l'étude des *sept* formes typiques que ce genre renferme et qui se retrouvent dans les *deux séries*, Leucospores et Chromospores, dans lesquelles nous le divisons, que l'on possédera les caractéristiques complexes du genre Agaricus, aujourd'hui conventionnel. (*Voy.* Agaric.)

B. Agaricinées à tissu **tenace réviviscent;** elles comprennent six petits genres rangés dans leur ordre de coriacité progressive :

1° Quatre ont leurs lames encore *flexibles*, au moins étant jeunes.

XV. **Marasmius**, Fr. Hyménophore mince, subcharnu ou membraneux, mais toujours flexible et au moins un peu tenace, hétérogène au stipe tenace et cartilagineux ou corné. L'Hymenium sec, à vallécules fertiles, forme des lames ou des plis à bords aigus plus ou moins soutenus par une trame connée et semblable à l'hyménophore. Spores blanches subelliptiques, chapeau enfin sillonné ou ridé. Lames obtuses par derrière, plus ou moins adnées-annulées, très-rarement décurrentes. Le plus souvent épiphylle ou épiphyte. (*Voy.* Marasme.)

XVI. **Lentinus**, Fr. Tissu tenace, flexible; hyménophore *homogène* avec le stipe induré, mais quelquefois oblitéré. Lames minces, *flexibles*, à trame peu distincte, connées avec l'hyménophore, à bord aigu, mais *denticulées*, *déchiquetées*. Spores blanches, rarement teintées d'orangé clair. Champignons réguliers ou irréguliers, croissant lentement, persistants. Ordinairement épixyle. (*Voy.* Lentinus.)

XVII. **Panus**, Fr. Chapeau d'abord charnu, tenace, enfin coriace mais non ligneux. Lames parfaites, à bord aigu et bien uni, fermes, inégales, d'abord flexibles, enfin coriaces, à trame manifeste, fibreuse, souvent veinées-connexées. Spores blanches. Champignons difformes ou latéraux, longtemps persistants. Épixyles. (*Voy.* Panus.)

XVIII. **Xerotus**, Fr. Chapeau membraneux; lames dichotomes et coriaces, pliciformes, à bord obtus et intact. Ce genre se rapproche du genre Cantharelle, mais il est membraneux-coriace et a les lames moins larges. Il est surtout propre aux tropiques.

XIX. **Trogia**, Fr. Ce genre se distingue par ses lames veinées, pliciformes, dichotomes, à bord épais, longuement canaliculé ou crispé.

2° Deux genres ont les lames toujours coriaces.

XX. **Schizophyllum**, Fr. Champignons sans chair, constitués par un tégument tomenteux et sec recouvrant des *lames* coriaces ramifiées en éventail, et ont

le bord libre des lamellules est contourné. Épixyle. Une seule espèce dans nos climats, SCH. COMMUN. (Bull., t. 346 et 581, f. 1.)

XXI. **Lenzites**, Fr. Champignons subéreux, ou ligneux sous les tropiques. Nos espèces indigènes, plutôt coriaces, vivaces ou persistantes, dimidiées et sessiles. Lames coriaces, fermes, tantôt simples et inégales, tantôt rameuses et alvéolées, anastomosées par derrière; trame semblable au chapeau; bord des lames tantôt obtus, tantôt aigu. Toujours épiphytes. (*Voy.* LENZITES.)

Voy. CHAMPIGNONS pour la Bibliographie. BERTHILLON.

AGATHE, AGATE; *Achates*, ἀχάτης. L'Agathe est un quartz translucide, à cassure terne, susceptible d'un poli brillant, de couleur très-variable. On nomme *Chalcédoine* celle qui présente une transparence nébuleuse, uniforme, blanchâtre, bleuâtre ou verdâtre; on donne le nom de *Saphirine* à une variété que l'on trouve à Kapnik, en Pensylvanie; elle est azurée, et se présente sous la forme de cristaux agglomérés en plaques plus ou moins épaisses, qui, d'après Haüy, sont des rhomboèdres presque cubiques; pour d'autres minéralogistes, ce sont des cubes qui ont appartenu primitivement à du fluorure de calcium qui a été remplacé par de la chalcédoine.

La coloration de la chalcédoine est souvent due à une matière carbonée qui est tantôt uniformément répandue, d'autres fois elle forme des dendrites, des zones, etc., etc. On la dit alors *enfumée*, *ponctuée*, *herborisée*, *zonée*, *rubanée*, etc. La variété zonée porte plus spécialement le nom d'*Onyx* (mot grec qui signifie *ongle*); elle sert, ainsi que beaucoup d'autres, à faire des camées. La *Cornaline* est une agathe rouge orangé, homogène; on la nomme *Sardoine* lorsque sa couleur est brun orangé foncé et formée du mélange des deux matières colorantes de l'onyx et de la cornaline. La *Prase* ou *Chrysoprase* est une agathe colorée en vert pomme par de l'oxyde de nickel.

Le quartz agathe se trouve en Auvergne, en Irlande, en Islande, en Sicile, dans le Palatinat, etc. Il appartient aux terrains volcaniques anciens de nature trapéenne; on en fait des bijoux; on en fabrique des mortiers très-précieux pour pulvériser les substances très-dures; les chimistes s'en servent souvent. Ces divers objets viennent de la Prusse rhénane. Les anciens employaient l'Agathe pour calmer la soif; on la préconisait contre le venin des serpents et la scrofule; elle est aujourd'hui inusitée en médecine. O. REVEIL.

AGATHIS. *Voy.* DAMMARA.

AGATHOSMA. Genre de plantes de la famille des Rutacées, établi par Willdenow, pour un grand nombre d'espèces de l'ancien genre *Diosma* de Linné. C'est ce même genre que Bartling et Wendland ont appelé *Bucco*. Les *Agathosma*, qui se rapprochent d'ailleurs beaucoup des *Diosma*, ont un calice à cinq sépales égaux ou inégaux, cinq pétales étroits, à onglet allongé, souvent chargé de poils. Leur disque est inégalement lobé, crénelé; et de leurs dix étamines cinq seulement, celles qui sont alternes avec les pétales, sont fertiles, tandis que les cinq autres sont représentées par des baguettes stériles de forme variable. Les carpelles, en partie infères, sont au nombre de deux à cinq et libres par leur portion ovarienne, tandis que leurs styles se réunissent jusqu'à leur sommet renflé en tête stigmatifère. Les fruits sont secs, indépendants, comme ceux des *Diosma*.

Les *Agathosma* sont des arbustes rameux originaires seulement du sud de l'A-

frique et très-communs au cap de Bonne-Espérance ; on en compte une centaine d'espèces. Les feuilles sont presque toujours alternes, petites, entières ou finement dentelées. Elles sont parsemées de points translucides, c'est-à-dire de réservoirs d'huile essentielle odorante, et les fleurs sont en général réunies au sommet des rameaux en ombelles ou en capitules.

Les principales espèces d'*Agathosma* sont : l'*A. pulchella* (*Hartogia pulchella* Berg.—*Diosma pulchella*, L.— *Bucco pulchella* Röm. et Sch.); 2° l'*A. imbricata* (*Bucco imbricata* Wendl.); 3° l'*A. hispida* (*Diosma hispida* Thg. — *Bucco hispida* Röm. et Sch.). Ce sont toutes plantes à odeur fortement aromatique, surtout quand elles sont fraîches, et servant à préparer des boissons excitantes, diurétiques, pectorales. Toutes entrent, plus ou moins, avec de vrais *Diosma*, des *Barosma* et des *Adenandra* (*voy.* ces mots), dans le *Buchu* ou *Bucco* (*voy.* ce mot) qui nous vient du Cap.

W., *Enum. pl. hort. Berol.*, 259. — Bartl. et Wendl., *Diosm.*, 121, B. — Wendl., *Coll.*, t. II. —D. C., *Prodrom.*, I, 714.— A. Juss., *Rutac.*, 92, t. 20. — Harv. et Sond., *Fl. Cap.*, I, 399.

H. Bn.

AGATHOTES. *Voy.* Ophelia.

AGATI. Genre de plantes de la famille des Légumineuses, que Rheede a établi pour quelques plantes rapportées par Linné au genre *Æschynomene*, et qui se distinguent par les caractères suivants : un calice gamosépale à deux lèvres peu prononcées ; une corolle papilionacée ; des étamines diadelphes avec un faisceau de neuf filets, auriculé à la base ; un ovaire multiovulé, stipité, surmonté d'un style filiforme ; une gousse supportée par un pied étroit; allongée, linéaire, comprimée et contractée dans l'intervalle des graines, mais non articulée en ce point ; et des graines ovales séparées les unes des autres par des espaces celluleux criblés de petites cavités inégales.

Les *Agati* sont de petits arbustes à végétation rapide, originaires de l'Asie tropicale. Leurs feuilles sont composées-pennées, accompagnées de deux stipules lancéolées. Leurs fleurs sont grandes et peu nombreuses sur des grappes axillaires.

L'espèce employée en médecine est l'*Agati grandiflora* de Desvaux, que Linné avait appelée *Æschynomene grandiflora*. Willdenow l'a rapportée au genre *Coronilla*, et Persoon au genre *Sesbana*. C'est un petit arbuste qui croît rapidement, et dont les folioles sont très-nombreuses à chaque feuille. Les grappes ne comptent guère que deux, trois ou quatre fleurs. Les gousses sont très-développées, car elles atteignent plus d'un pied de long. Cette plante est commune dans toutes les régions chaudes de l'Inde orientale. Rheede, Rumphius et Roxburgh nous apprennent que son écorce est un toxique très-puissant. Son infusion est extrêmement amère, et ses propriétés paraissent être fort analogues à celles du *Quassia*. C'est le *Buka* des Bengalais et le *Yerra avesi* des Tingalais.

L., *Spec.*, 1050. —W., *Spec.*, III, 1035. — Pers., *Synop.*, II, 316.— Rheede, *Hort. Malabar* I, 95, pl. 51. — Rumphius, *Amboin.*, I, pl. 76. — Roxb, *Fl. indic.*, 507. — Wight et Arnott. *Prodrom.*, I, 215. — Desvaux, *Journ. botan.*, III, 120. — D. C., *Prodrom.*, II, 266. — Endl., *Gen.*, n. 6553.

H. Bn.

AGATOPHYLLUM. Nom générique donné par A. L. de Jussieu au Ravensara (*voy.* ce mot).

AGATOPHYTUM. Genre de plantes de la famille des Chénopodées, que Moquin-Tandon avait établi, en 1834, pour le *Bon-Henri* (*Chenopodium Bonus-Henricus*

L.), et qu'il fondait sur la direction verticale des semences, les fleurs polygames, les stigmates distincts et la brièveté des folioles calicinales. Mais le même auteur, revenant, en 1849, sur cette première opinion, rapporta cette plante, avec C. A. Meyer, au genre *Blitum* de Tournefort et de Linné, et n'admit plus les *Agatophyton* que comme une section du genre *Blitum* (*voy.* ce mot), caractérisée par des fleurs en épis denses, terminaux, un calice non charnu, plus court que le fruit, des stigmates distincts et des feuilles glabres, farineuses, non glanduleuses. Nous appellerons donc désormais *Blitum Bonus-Henricus* la seule plante de ce groupe qui soit employée en médecine.

MOQUIN-TANDON. In *Ann. sc. nat.*, sér. 2, I, 291, t. X, fig. C; et in D. C. *Prodrom.*, XIII, 85.
H. Bn.

AGAVE. Genre de plantes monocotylédones, de la famille des Amaryllidées, mais appartenant à une tribu distincte de cette famille, celle des Agavées, qui offre en même temps beaucoup d'affinités avec les Broméliacées. Les *Agave* ont les fleurs hermaphrodites et régulières. Leur périanthe est supère, tubuleux ou infundibuliforme, vert ou coloré, à six divisions, dont trois extérieures et trois autres extérieures alternes, presque toutes semblables entre elles. Leurs étamines sont au nombre de six, insérées sur le tube, exsertes et munies chacune d'une anthère biloculaire, introrse, déhiscente par deux fentes longitudinales, et oscillante sur le sommet du filet. L'ovaire est infère, à trois loges, surmonté d'un style grêle et creux qui se dilate à son sommet en une tête stigmatifère trigone ou trilobée. Chacune des loges ovariennes contient dans son angle interne deux séries verticales d'ovules anatropes qui se tournent le dos; et les cloisons interloculaires contiennent dans leur épaisseur un appareil glanduleux qui vient verser, à la partie supérieure de l'ovaire, un nectar sucré très-abondant. Le fruit est une capsule triloculaire, à déhiscence loculicide. Les graines nombreuses renferment sous leurs téguments un albumen charnu abondant qui entoure l'embryon.

Les *Agave* sont des plantes américaines, abondantes dans les régions tropicales et sous-tropicales. Leur tige est ordinairement courte et trapue, chargée de feuilles alternes, rapprochées les unes des autres, larges, charnues, aiguës au sommet, découpées sur les bords en dents épineuses, et concaves supérieurement pour s'embrasser exactement entre elles dans le bourgeon. Le port de ces plantes est en grand celui des *Aloès*, dont on leur donne souvent, mais à tort, le nom en Europe. Ce sont des plantes à deux périodes de végétation bien distinctes. Pendant une première période, leur tige demeure très-courte, et leurs feuilles forment une rosette serrée. Cette première période est souvent de très-longue durée; c'est celle pendant laquelle la plante amasse dans la base de son bourgeon des sucs abondants pour pouvoir ensuite subvenir à sa floraison. La seconde période est celle pendant laquelle la plante, suffisamment pourvue d'aliments, les consomme rapidement pour monter en fleurs et produire des fruits. Dans l'opinion fort erronée du vulgaire, cette seconde période n'arrive guère qu'après un siècle. L'axe qui doit porter les fleurs, et qu'on a appelé hampe, s'allonge avec rapidité et forme une colonne dressée, chargée de cimes multiflores, constituant par leur réunion une sorte de panicule terminale.

Il y a plusieurs espèces d'*Agave* qui fournissent des produits utiles. Les *A. saponaria* et *mexicana* contiennent un suc visqueux qui a les propriétés de l'eau de savon. L'*A. odorata* ou *cubensis* a des racines cylindriques et grêles, qu'on substitue parfois à celles des Salsepareilles. Les *A. fœtida* et *vivipara* de Linné

serviraient, dit-on, à fabriquer une partie de l'*Aloès caballin* du commerce. Toutes ces espèces ont d'ailleurs les mêmes propriétés que l'*A. americana* L., plante dont presque toutes les parties sont utiles, et qui de toutes est la plus connue ; car elle a été introduite d'Amérique dans le monde entier, où elle végète maintenant spontanément, toutes les fois que la température des hivers n'est pas trop basse. A Paris, elle doit être rentrée en orangerie pendant la mauvaise saison ; il n'en est pas de même dans le midi de la France. C'est une magnifique plante à feuilles grasses, d'un vert glauque, parfois panachées, atteignant jusqu'à deux mètres de longueur, et garnies en haut et sur les bords de pointes vigoureuses, qui rendent la plante très-propre à faire des clôtures impénétrables. L'inflorescence, formée d'un grand nombre de fleurs verdâtres, s'élève à plusieurs mètres de hauteur et grandit avec une rapidité surprenante, puisque son développement peut être complet en un peu plus d'un mois. H. Bn.

Pharmacologie. Si les agaves sont peu intéressants au point de vue thérapeutique, ils méritent toute l'attention des médecins, au point de vue industriel et hygiénique ; c'est, en effet, avec leurs fibres que l'on fabrique les nattes, les hamacs et divers autres objets, plus connus sous le nom de fibres d'aloès. Les *Agave Americana* L. et *A. cubensis* Jacq. fournissent, quand on coupe les feuilles du centre, une liqueur transparente sucrée, un peu amère, qui, par fermentation, produisent une liqueur alcoolique nommé *pulqué* ou *poulqué*, très-recherchée des Mexicains, et qui constitue leur boisson habituelle ; elle ressemble à notre bière ; elle est un peu laxative, et on lui attribue des propriétés diurétiques et cicatrisantes ; les feuilles, bouillies et appliquées sous forme de cataplasmes, calment les spasmes et les douleurs.

Le *Maguey* des Mexicains ou *Mett* est fourni par l'*A. Mexicana* L. Ce suc visqueux et mucilagineux est employé par les Américains en guise de savon ; le jus sucré et évaporé constitue le *Miel de Maguey*, d'après M. de Humboldt (*Essai polit.*, etc., t. XXIII, p. 21), on en fait un grand commerce au Mexique ; la plante cultivée en Europe ne donne pas de suc sucré.

L'*Agave fœtida* Haw ou *Aloès pitte* fournit, en Espagne, un extrait semblable à l'aloès qui est employé en médecine vétérinaire.

La racine de l'*A. cubensis* Jacq., qui rentre ainsi que le *Mexicana* dans l'*odorata* de Persoon, a été donnée quelquefois, d'après M. Guibourt, pour la salsepareille rouge de la Jamaïque ou de Honduras, avec laquelle elle n'a aucune analogie de propriétés.

Au Mexique, les vétérinaires emploient comme révulsif cutané le suc frais des feuilles des agaves ; les Indiens en font usage pour eux-mêmes dans ce même but ; il produit sur la peau une vive rougeur avec des démangeaisons cuisantes ; l'usage habituel et prolongé du *vin de poulqué* occasionne sur la peau l'apparition de ce même exanthème, qu'il est souvent difficile de calmer. Ce fait pourrait être utilisé en médecine toutes les fois qu'il serait opportun de porter sur la peau un excès de vitalité. O. Reveil.

AGE. § I. **Généralités physiologiques.** On appelle *âges* les périodes successives qui, chez les êtres vivants, sont marquées par des changements appréciables dans l'état des organes et, par suite, dans les fonctions.

Ces changements ne s'accomplissent pas d'une manière soudaine, mais, au contraire, avec lenteur et par degrés ; et c'est seulement au bout d'un temps plus ou

moins long que l'on peut, en comparant l'individu avec lui-même, en constater l'existence. Au reste, ces modifications, qui ont lieu depuis le moment de la naissance jusqu'à celui de la mort, se succèdent à des intervalles très-variables suivant la classe à laquelle appartient l'être que l'on examine. On sait quelles différences énormes se rencontrent dans la durée totale de la vie, aussi bien chez les végétaux que chez les animaux, et combien, par conséquent, les phases diverses de l'existence doivent, suivant les espèces, offrir de différences dans leur durée partielle.

Appliquons à l'homme ces données communes à tous les êtres organisés. Envisagée d'une manière générale, chez l'individu, l'évolution complète de la vie se partage en trois grandes époques bien distinctes : 1° celle d'*accroissement*, pendant laquelle se forment, se développent et se constituent les divers organes de l'économie ; 2° celle d'*état*, pendant laquelle les systèmes organiques, arrivés à leur complet développement, conservent, à de légères modifications près, leur intégrité matérielle et leur puissance d'action ; 3° enfin, celle de *déclin*, marquée par des altérations diverses dans la trame des tissus, et par l'affaiblissement progressif de l'activité fonctionnelle ; elle se termine par la mort sénile ou naturelle. Cette notion de la vie trouve son expression figurée dans la vieille légende du Sphynx, où les trois époques que nous venons d'énumérer sommairement sont appelées le matin, le midi et le soir.

A un point de vue plus élevé, au point de vue de l'espèce, on peut encore reconnaître trois périodes, mais dont les limites ne sont plus les mêmes que celles de la précédente division. Dans la première période on constate l'inaptitude à la reproduction de l'espèce ; dans la seconde, qui commence avant que l'organisme ait acquis son entier développement, on voit se manifester la puissance reproductrice ; enfin, la dernière, qui survient beaucoup plus tôt et plus brusquement chez la femme que chez l'homme, est caractérisée par l'extinction des facultés génératrices.

Quels sont les principes qui doivent présider à une classification rigoureuse des âges? La définition donnée plus haut l'indique suffisamment : ce sont les changements successifs qui s'accomplissent dans l'organisme. Un élève distingué et ami de Bichat, dont il avait adopté les idées physiologiques, Esparron, qui soutint, en 1803, une excellente dissertation sur le sujet qui nous occupe, a parfaitement posé la question : « Pour déterminer les âges, dit-il, je ne dois parler que de l'organisation ; dès lors, inutilité pour moi d'assigner à chacun d'eux un certain nombre d'années. Je trouve, d'ailleurs, qu'il est d'une physiologie plus philosophique de voir la vie moins arrêtée par le temps que par l'*état des organes*, et plus consolant pour l'homme de penser qu'il peut allonger ou raccourcir la durée de son existence, par l'emploi sage ou mal entendu des forces qui lui sont confiées. » (*Essai sur les âges de l'homme. — Considérat. gén.*, p. X. Paris, 1803, in-8°.) Et plus loin : « La vie de l'homme offre donc plusieurs âges ou époques : première vérité incontestable. Mais il en est une autre non moins importante à établir, c'est que, quelque distinctes que soient ces périodes, il est difficile, pour ne pas dire impossible, d'indiquer d'une manière précise leur ligne de démarcation ; de pouvoir dire avec certitude, là finit un âge et un autre commence. Ici, comme partout ailleurs, la nature est fidèle à ses principes ; sa manière de procéder est constante, uniforme. C'est par des nuances insensibles qu'elle réunit les objets les plus disparates, et semble faire toucher les époques les plus éloignées.... Qu'est-ce qui forme la base de nos âges? Ce n'est pas le nombre des années, mais le développement, la prédominance de nos systèmes, de nos organes. Or, de ce principe posé, ne doit-on pas tirer la juste conséquence que les âges se confondent en se succédant, car nul

système, dans notre économie, ne se développe tout à coup et ne finit de même? C'est par degrés et successivement que chaque partie croît et prédomine, jusqu'à ce que d'autres viennent prédominer à leur tour. » (*Th. cit.*, p. 14.)

La classification qui répondra le mieux au programme si clair, si précis qui vient d'être exposé, sera donc celle que nous adopterons. Examinons les principales.

La division la plus connue, la plus générale, celle qui a régné le plus longtemps et qui est, encore aujourd'hui, adoptée par beaucoup d'auteurs recommandables, est celle qui consiste à partager la vie en quatre époques : l'*enfance*, la *jeunesse* ou *adolescence*, la *virilité* ou âge *adulte* et la *vieillesse*. Ce classement est de date bien ancienne, il s'accordait à merveille avec les idées philosophiques des dogmatistes successeurs d'Hippocrate, et figurait très-bien à côté des quatre éléments, des quatre qualités, des quatre humeurs, etc. Aussi, peut-on établir, d'après ce système, la concordance suivante, qui, malgré tout ce qu'elle doit à l'arbitraire et à la fantaisie, n'est pas sans offrir, sur quelques points, des rapports assez ingénieux avec les faits :

1° L'enfance : l'air ; l'humide et le chaud ; le printemps ; le sang ; les maladies sanguines.

2° La jeunesse : le feu; le chaud et le sec; l'été; la bile; les maladies bilieuses.

3° L'âge viril : la terre; le sec et le froid; l'automne; l'atrabile; les maladies diathésales et cachectiques.

4° La vieillesse : l'eau; le froid et l'humide; l'hiver; la pituite; les maladies catarrhales.

Les coupes, dans cette classification, ne sont pas assez nombreuses et, l'enfance, ainsi que la vieillesse, sont présentées sous une forme trop générale et trop peu pratique.

Un système, non moins ancien que le précédent, est basé sur les propriétés mystérieuses du nombre sept. C'est le système *hebdomadaire*, que l'on peut opposer au système *quaternaire*, dont nous venons de parler. Il est formulé dans l'écrit hippocratique *Sur les chairs* et développé dans le *Traité des semaines*, si heureusement retrouvé par M. Littré. Voici ce que dit l'auteur du livre des *Semaines* (peut-être le même que celui du livre des *Chairs*) : « Dans la nature humaine il y a sept saisons, qu'on appelle âges; le petit enfant, l'enfant, l'adolescent, le jeune homme, l'homme fait, l'homme âgé, le vieillard. L'âge du petit enfant est jusqu'à sept ans, époque de la dentition; de l'enfant, jusqu'à la production de la liqueur spermatique, deux fois sept ans; de l'adolescent, jusqu'à la naissance de la barbe, trois fois sept; du jeune homme, jusqu'à l'accroissement de tout le corps, quatre fois sept; de l'homme fait, jusqu'à quarante-neuf ans, sept fois sept; de l'homme âgé, jusqu'à cinquante-six ans, huit fois sept; à partir de là commence la vieillesse. » (*Œuvres d'Hippocrate*, trad. de Littré, t. IX, p. 636.) Voyez à la fin de cet article les années climatériques.

Malgré sa base essentiellement hypothétique et mystique, je préfère de beaucoup le système hebdomadaire des âges au système quaternaire; il se rapproche bien plus de la vérité; mais le second, soutenu par Galien, l'a tout à fait emporté.

Quelques auteurs, dans les siècles derniers, ont proposé diverses subdivisions aux quatre âges (*Voy.* la *Bibliographie*), mais leurs efforts sont restés à peu près stériles. Cependant Daubenton essaya encore d'introduire quelques modifications dans l'ordre universellement adopté. Voici les divisions qu'il proposait : 1° L'enfance, de la naissance à vingt ans; 2° l'adolescence, de vingt à vingt-cinq ans : 3° la jeu-

nesse, de vingt-cinq à trente-cinq ans; 4° la virilité, de trente-cinq à quarante-cinq ans; 5° l'âge de retour, de quarante-cinq à soixante-cinq ans; 6° la vieillesse, de soixante-cinq ans à la mort. (*Leçons professées aux Écoles normales*, t. VIII, p. 314.)

Malgré la durée exagérée qu'il donne à l'enfance et l'époque singulièrement reculée à laquelle il place l'adolescence et la jeunesse, Daubenton mérite des éloges pour ses deux derniers termes. Il y a là une très-bonne division de la période de déclin.

Mais c'est à Hallé que l'on doit d'avoir apporté des modifications vraiment scientifiques dans la division des âges, par les coupes ingénieuses et pratiques, à la fois, qu'il y a introduites. Voici cette division. (Art. *Ages* de l'*Encyclop. méth.*, P. Médecine, t. I.)

A. *Première enfance* (*infantia*) : De la naissance à sept ans, elle est ainsi subdivisée : 1° jusqu'à six ou sept mois, c'est-à-dire jusqu'à la première dentition ; 2° du septième mois à deux ans, ou vingt-huit mois, c'est-à-dire jusqu'à la fin de la première dentition; 3° de la fin de la première dentition à la septième année, c'est-à-dire au commencement de la deuxième dentition.

B. *Seconde enfance* (*pueritia*) : Elle commence à la deuxième dentition et finit à la puberté.

C. *Adolescence* (*adolescentia*) : Elle commence à l'apparition des premiers signes de la puberté, vers l'âge de onze à douze ans chez les filles et quatorze ou quinze chez les garçons, et s'arrête quand le corps a terminé son accroissement, vingt ou vingt et un ans chez les femmes, vingt-quatre ou vingt-cinq chez les hommes. C'est alors que se manifestent les facultés reproductrices.

D. *Age adulte* ou *viril* (*virilitas*) : Il prend l'homme à vingt-quatre ou vingt-cinq ans et le conduit à soixante ou soixante-trois ans; Hallé fait ici trois sous-périodes : 1° *Virilité commençante*, de vingt-cinq à trente-cinq ans; 2° *virilité confirmée*, de trente-cinq à quarante-cinq ou cinquante ans; 3° *virilité décroissante*, qui, de la fin de la subdivision précédente, va jusqu'à l'âge de soixante ou soixante-trois ans; c'est l'âge de retour de Daubenton. La faculté génératrice disparaît chez la femme et s'affaiblit chez l'homme.

E. *Vieillesse* (*senectus*) : Elle présente deux époques : 1° *Première vieillesse*, de soixante-trois à soixante-dix ans, pendant laquelle beaucoup de personnes conservent encore un certain degré de force et d'intelligence ; 2° *deuxième vieillesse* ou décrépitude, caractérisée par l'extinction graduelle des facultés.

Dans une thèse sur les âges, que Linné fit soutenir, par un de ses élèves, en 1767, et dans laquelle il partage la vie de l'homme en douze sections, à l'exemple des douze mois de l'année et des douze heures du jour, le célèbre naturaliste croit, avant d'aborder l'étude de sa première section, devoir dire quelques mots de la vie embryonnaire. Esparron consacre aussi un article spécial à la période *intra-utérine* ou période *fœtale*. Fidèle à son point de départ, il ne pouvait laisser de côté cette première époque de l'évolution de l'être, pendant laquelle s'accomplit la formation des organes. Peu après, H. Barthez a suivi cet exemple dans sa dissertation inaugurale. (Montpellier, 1804.) Enfin, l'auteur d'un des meilleurs ouvrages sur cette question, Lucæ, professeur à Marbourg, donne pour première phase de la vie de l'homme, l'âge fœtal (*Fœtusalter*), dont il développe très-longuement l'histoire.

C'est en réunissant cette période fœtale à la classification de Hallé, légèrement modifiée, que M. Fleury a constitué le système suivant le plus complet qui ait été donné sur la division des âges.

1° *Vie fœtale* ou premier âge; 2° *première enfance*, de la naissance à sept mois; 3° *deuxième enfance*, de sept mois à deux ans; 4° *troisième enfance*, de deux à sept ans; 5° *adolescence*, de sept à quinze ans; 6° *puberté*, de quinze à vingt ans; 7° *âge adulte*, de vingt à trente ans : ces sept âges correspondent à la période d'accroissement des auteurs; 8° *virilité*, de trente à quarante ans, correspondant à la période stationnaire; 9° *âge de retour*, de quarante à soixante ans; 10° *vieillesse*, de soixante ans jusqu'à la mort. C'est la période de déclin. (*Cours d'hyg.*, tome II, p. 257.)

Dans le coup d'œil rapide que nous allons jeter sur les phases diverses qui constituent l'évolution complète de la vie de l'homme, nous suivrons, à peu de choses près, l'ordre adopté par M. Fleury; nous en rattacherons les diverses sections aux trois grands chefs : accroissement, état, déclin.

A. *Période d'accroissement.* 1° A dater du moment de la conception, l'ovule fécondé commence à éprouver une série de modifications qui ne peuvent s'accomplir que dans le sein de la mère, à laquelle il ne tarde pas à s'attacher par des liens vasculaires; c'est d'elle encore que l'*embryon* va bientôt tirer sa nourriture. Celui-ci ne vit donc pas d'une vie propre et indépendante; son existence, ses conditions de force et de faiblesse, de bonne ou de mauvaise formation, dépendent, en grande partie, de l'individu auquel il est uni. Pendant la période intra-utérine, on constate une activité prodigieuse de la puissance formatrice. Mais cette puissance même est sujette à des aberrations, dont les produits constituent les monstruosités compatibles ou non avec les diverses fonctions, et quelquefois incompatibles avec la vie. Dans d'autres cas, comme nous le faisions pressentir, c'est en dehors du nouvel être que se rencontrent les causes d'altérations; elles proviennent alors de la mère : ainsi des maladies de cette dernière seront transmises au fœtus, soit par voie de contagion (syphilis), soit par voie d'hérédité et à l'état de germes qui se développeront plus tard (diverses diathèses); d'autres fois, des violences brusques et subites ou continues et persistantes, amèneront des vices de conformation. Un état habituel, individuel ou acquis de faiblesse ou de maladie retentira encore d'une manière fâcheuse sur le produit de la conception et troublera son accroissement.

2° L'accouchement a eu lieu; l'enfant s'est détaché des liens qui l'unissaient à sa mère; il va désormais, matériellement du moins, vivre d'une vie isolée et indépendante. Mais, au moment de la naissance, l'être humain est complétement incapable de pourvoir, par lui-même, à ses premiers besoins : la perception de la douleur, l'instinct de la succion sont, à peu de choses près, les seules facultés qu'il possède. Il est donc entièrement soumis à l'influence des conditions dans lesquelles le placeront ceux qui sont chargés de veiller sur lui. Sortant d'un milieu à température constante et élevée, ses organes si neufs, si sensibles sont vivement impressionnés par l'air extérieur, et surtout par l'action du froid; de là les ophthalmies, les coryzas, les bronchites, si communs chez les nouveau-nés. Pendant les premiers mois, l'activité de la force assimilatrice, de la circulation et de l'hématose est portée au plus haut degré; aussi les voies digestives et respiratoires sont-elles particulièrement le siége d'un excès de vitalité, qui se traduit par la fréquence des maladies dans ces deux appareils. C'est alors que l'on voit si communément les stomatites, le muguet, les entérites, les pneumonies. Le croup apparaît déjà, pour acquérir son *summum* d'intensité entre deux et sept ans. Les sens commencent à répondre aux excitations du monde extérieur, et la structure si délicate du système nerveux explique la fréquence des affections convulsives chez les très-jeunes sujets. On comprend aussi quelle doit être, à cette époque, l'action de l'allaitement, et

quels seront les effets fâcheux d'un mauvais lait, et surtout de l'usage du biberon. Tout le monde sait combien, sous ces influences variées, la mortalité est considérable pendant les premiers mois de la vie.

3° Au bout de six à sept mois, arrive la première dentition; elle se fait par groupes successifs et dure dix-huit mois environ. Cet intervalle est souvent marqué par des accidents divers que l'on a très-certainement exagérés, mais qui, en dépit d'exagérations en sens inverse, n'en ont pas moins une existence réelle. Comme le disent judicieusement MM. Rilliet et Barthez, « cette période de l'enfance est féconde en actes morbides qui, sans dépendre directement de la dentition, s'y rattachent cependant. L'activité du travail physiologique, met alors l'enfant dans un état notable de susceptibilité maladive. Il y a, en effet, une plus grande facilité au développement des maladies chez un enfant souffrant, que chez celui qui offre une pleine santé. » (*Traité cliniq. et prat. des mal. des enf.*, t. Ier, p. 11, 2e édit., 1853.) Suivant la remarque des mêmes auteurs, l'époque du *sevrage* est une cause plus fréquente de maladies que la dentition ; un brusque changement de nourriture peut, cela est évident, amener une grande perturbation dans la santé de l'enfant, surtout si le sevrage a eu lieu trop tôt, si la nourriture nouvelle n'est pas appropriée à la susceptibilité des organes digestifs. C'est ce que l'on voit particulièrement dans les classes pauvres, et c'est là la cause la plus ordinaire de ces entérites qui déciment les jeunes sujets. Dès le commencement de cette période on voit poindre les premières lueurs de l'intelligence, on entend les premiers bégayements de la parole; c'est pendant sa durée que l'enfant apprend à marcher.

4° De deux à sept ans le mouvement de croissance continue avec la même activité, et déjà, vers la quatrième année, l'enfant a atteint la moitié de la hauteur qu'il doit avoir. On voit s'effacer peu à peu les organes transitoires inutiles à la vie extra-utérine (Thymus, etc.). Les appareils organiques se consolident, les parties encore cartilagineuses du système osseux s'imprègnent graduellement de sucs calcaires, les systèmes lymphatique et absorbant, mais surtout la circulation artérielle, affectent une prédominance marquée; la nutrition s'exécute avec une grande énergie : c'est alors que l'on voit apparaître les manifestations scrofuleuses, les gourmes, la tuberculisation. La fièvre typhoïde commence à se montrer. Mais les affections qui dominent dans cette période et dans la suivante, ce sont les fièvres éruptives. Le développement rapide et puissant des facultés intellectuelles, détermine vers les centres nerveux un appel de vitalité qui crée pour l'enfant de nouveaux dangers. On sait combien sont graves et communes, à cet âge, les affections cérébrales et spécialement les différentes formes de méningites. Il est facile de comprendre de quels soins il faut entourer l'enfant, pour le soustraire aux accidents si nombreux qui peuvent résulter de l'accroissement exagéré de ses organes et du jeu trop énergique de ses facultés intellectuelles.

5° La seconde dentition commence ordinairement vers la septième année et dure jusqu'à douze ans environ (les dernières molaires sortent de vingt à vingt-cinq ou trente ans). Cette seconde dentition s'accomplit presque toujours sans le moindre accident. Pendant les cinq ou six ans que dure la période que nous examinons, si la puissance formatrice s'est ralentie, elle ne s'arrête pas encore; mais elle est dépassée par l'extension, chaque jour croissante, de l'intelligence. C'est alors que doit commencer l'*éducation* proprement dite, qui aura surtout pour but d'équilibrer et de faire marcher parallèlement, le développement physique et le développement moral.

6° Vers l'âge de douze à treize ans, chez les filles, vers quinze ans chez les gar-

çons, s'accomplit une modification que l'on peut regarder comme une véritable transformation : c'est l'établissement des fonctions génératrices; la première apparition des règles chez les jeunes filles, de la sécrétion spermatique chez les garçons. Nous n'avons point à tracer ici le tableau de cette importante manifestation, que tant d'auteurs se sont plu à orner des couleurs de la poésie. Nous devons seulement constater que de notables changements dans la configuration extérieure du corps et des organes spéciaux, dans les goûts, les penchants, les aptitudes, ont amené une séparation bien tranchée entre les individus des deux sexes. L'homme touche, enfin, au complet développement de ses organes. Les proportions des diverses parties de son corps se sont régularisées; son intelligence s'agrandit et s'élève : c'est le règne heureux de l'imagination et de ses prestiges; aussi cette période exige-t-elle des soins d'un autre ordre que ceux qui étaient réclamés dans les précédentes. Il ne faut pas seulement redouter alors les dangers d'une croissance trop rapide, mais encore surveiller avec la plus inquiète sollicitude l'explosion des sentiments et des passions que font naître les facultés qui viennent de se révéler. De la direction imprimée dès cette époque dépendent souvent, et la santé future et l'avenir moral. Relativement à la pathologie, la puberté est remarquable par l'acuïté des phénomènes morbides, l'intensité de la réaction fébrile et d'un autre côté, par la fréquence de la dothiénentérie et des tubercules. Les difficultés de la menstruation s'accompagnent souvent, chez les jeunes filles, d'affections nerveuses diverses et de la chlorose.

Depuis le moment de sa naissance, le nouvel être a bien eu une existence isolée, mais il est resté, à un autre point de vue, dans une dépendance nécessaire; il a fallu qu'il fût, comme le dit Burdach, nourri, protégé et dirigé par des individus plus mûrs que lui. A partir de la puberté il se prépare à devenir un membre actif de l'espèce, car il fait des progrès continuels vers l'indépendance et l'individualité, et il rend de plus en plus complète sa séparation d'avec ses parents. (*Traité de physiol.*, trad. par Jourdan, t. IV et V, *passim*.)

B. *Période d'état.* Vers la vingt et unième année, chez la femme, à vingt-quatre ou vingt-cinq ans chez l'homme, les divers systèmes organiques ont acquis leur plein et entier développement. C'est l'époque que Burdach, dont nous venons de citer quelques paroles, appelle la *vie à maturité*. Il lui donne pour caractère l'identification de l'individu à l'espèce. A l'époque de la virilité, dit-il dans son langage philosophique, l'homme quitte l'état de dépendance dans lequel il se présentait comme produit de l'espèce, il a enfin acquis sa spontanéité; il faut cependant qu'il rentre dans l'espèce, mais alors comme membre actif, et ce nouveau rapport s'exprime par la formation d'une famille dont il est le chef, et dans la procréation, la nourriture et l'éducation des enfants. (*Ouvr. cité*, t. V, p. 5.)

Pendant la durée de cette phase qui s'étend jusqu'à l'âge de quarante ou quarante-cinq ans, les facultés intellectuelles ont atteint leur summum de puissance, les vocations spéciales, bien accusées, ont décidé du genre de vie. L'homme que l'on voit alors est l'homme physiologique-type. C'est lui que l'on prend pour modèle dans les traités d'anatomie, de physiologie et de pathologie.

C. *Période de déclin.* 1° Comme nous l'avons déjà dit, la période de déclin commence généralement vers l'âge de quarante ou quarante-cinq ans. Alors se rompt l'équilibre entre la force assimilatrice et celle de décomposition; les sécrétions sont moins actives; la circulation se ralentit, les tissus s'indurent ou se couvrent d'une couche plus ou moins épaisse de tissu graisseux; les cheveux, les poils, les dents, commencent à s'altérer et bientôt à se détacher. En même temps que s'accomplissent

ces dégradations dans l'organisme, l'énergie fonctionnelle s'affaiblit, la puissance génératrice diminue chez l'homme et disparaît complétement chez la femme; les sens s'émoussent, les passions sont apaisées, mais certaines facultés, le jugement, le raisonnement ont acquis leur plus haut degré. C'est la période dite *âge de retour*, qui s'étend jusqu'à soixante ou soixante-cinq ans. Les altérations progressives que nous venons de signaler créent, pour cette époque de la vie, une pathologie spéciale, opposée à celle que l'action si grande de la puissance formatrice avait créée pour l'enfance. Les déterminations morbides ont lieu surtout vers les organes centraux. Alors surviennent les maladies organiques du cœur, du foie, de l'intestin, de l'appareil génito-urinaire, les apoplexies, les ramollissements cérébraux, les affections catarrhales, en un mot la forme chronique tend à prendre la place de la forme aiguë; la fièvre s'accompagne d'une réaction moins vive. L'époque de la *ménopause* est une cause fréquente d'incommodités et de maladies spéciales chez les femmes.

2° Le mouvement de décomposition augmente encore pendant la dernière période de la vie, la *vieillesse*. Alors, le plus souvent, l'embonpoint disparaît pour faire place à une maigreur quelquefois squelettique; les tissus artériels et fibreux s'encroûtent; la circulation veineuse se fait avec difficulté; la calorification s'abaisse; une sorte d'atrophie s'empare des divers systèmes; la peau se plisse sur les organes rétrécis, se sèche, se couvre de rides; l'énergie musculaire s'affaiblit chaque jour, la démarche devient chancelante, la taille se courbe; enfin, l'intelligence subit, en général, une extinction graduelle, et il survient une décrépitude physique et morale qui se termine par la mort. Les maladies affectent, dans cette dernière phase de la vie, un aspect particulier de langueur; la forme congestive et l'adynamie en sont les caractères dominants.

Telle est, dans son ensemble, et envisagée, pour ainsi dire, à vol d'oiseau, la marche des phénomènes physiologiques et pathologiques qui se présentent à l'observateur, pendant la durée normale de la vie humaine. Cette durée normale, propre à l'espèce, peut être fixée, non pas à cent ans, comme l'a voulu un auteur célèbre, mais aux environs de quatre-vingts ans : c'est vers cette époque, quelquefois cependant beaucoup plus tard (cent ans alors et même au delà), que survient la mort sénile. Mais, comme nous allons le dire, un certain nombre de causes, à part les maladies, peuvent faire varier soit la durée totale de l'existence, soit la durée de certaines périodes.

Quelques-unes de ces causes sont purement individuelles. Une faiblesse originelle de la constitution, tout en abrégeant la durée de la vie et rapprochant l'époque du déclin, recule, au contraire, les premières périodes. Ainsi la dentition s'effectue plus tard, les premiers phénomènes de la puberté sont rejetés vers la dix-huitième ou la vingtième année, et l'individu passe, presque sans intermédiaire, d'une longue enfance à une vieillesse prématurée. On a souvent cité à cet égard l'exemple de *Bébé*, le fameux nain du roi Stanislas, qui mourut à vingt-trois ans, tombant déjà dans la décrépitude. Le sexe, le tempérament ne sont pas sans influence sur la durée totale ou partielle des différentes phases qui constituent les âges. Les femmes, même dans nos contrées, offrent les attributs de la vieillesse beaucoup plus tôt que les hommes. Mais, chez elles, la durée moyenne de la vie est aussi plus considérable, et c'est chez elles que l'on rencontre les plus nombreux exemples de longévité. Les sujets à tempérament lymphatique ont une jeunesse qui se prolonge davantage, et l'âge de déclin vient plus tôt préparer leur décadence, etc., etc.

Parmi les causes prises en dehors de l'individu, nous trouverons d'abord les mauvaises conditions hygiéniques d'habitation, de régime, etc., qui détériorent la consti-

tution, surtout pendant l'enfance et la jeunesse. On sait avec quelle rapidité la misère, les privations, les grandes fatigues, les chagrins accélèrent l'arrivée de la vieillesse. Ne voit-on pas tous les jours des jeunes gens, épuisés de débauches et d'excès de tout genre, parvenir à l'âge viril avec les symptômes physiques et intellectuels d'une caducité précoce, et s'éteindre, avant le temps, sous le poids des infirmités et des maladies propres au dernier âge. Le séjour dans certaines localités est une cause puissante de détérioration et de vieillesse prématurée; telle est l'habitation dans les contrées marécageuses. (*Voy.* MARAIS, MIASMES.) Il en est de même de certaines professions, la dorure ou l'étamage au mercure, l'aiguisage, etc. (*Voy.* **AIGUISEURS, DOREURS, MERCURE, PROFESSIONS.**)

Les voyageurs avaient noté depuis longtemps, mais en l'exagérant un peu, la précocité de l'évolution sexuelle dans les pays chauds, et Montesquieu n'a pas manqué de s'emparer de ces exagérations dans l'intérêt de son fameux système. « Les femmes, dit-il, sont nubiles, dans les climats chauds à six, neuf et dix ans. Ainsi l'enfance et le mariage y vont presque toujours ensemble. Elles sont vieilles à vingt. La raison ne se trouve donc jamais, chez elles, avec la beauté. Quand la beauté demande l'empire, la raison le fait refuser. Quand la raison pourrait l'obtenir, la beauté n'est plus. » (*Esprit des lois*, livre XVI, chap. II.) C'est par là que Montesquieu explique la dépendance de la femme et la polygamie, dans les contrées équatoriales, tandis que dans les zones froides et tempérées, les femmes étant nubiles plus tard et conservant plus longtemps leur beauté, elles jouent nécessairement un plus grand rôle dans la famille et dans la société. Haller a sanctionné ces assertions de sa grande autorité, en affirmant que la puberté est d'autant plus précoce qu'on s'avance davantage vers le Midi, d'autant plus retardée que l'on remonte vers le Nord, si bien qu'elle aurait lieu après vingt ans dans les régions polaires. (*Elem. physiol.*, t. VII, p. II, p. 140, Bernæ, 1765, in-4°.) Un examen rigoureux des faits ne permet pas aujourd'hui d'accepter ces données trop exclusives. Il est très-vrai que dans l'Inde les jeunes filles se marient à l'âge de six à dix ans, avec des garçons de douze ou treize. Mais c'est seulement quand elles sont nubiles, c'est-à-dire à *onze* ou *douze* ans, qu'on les conduit à leur époux, qui en a alors quatorze ou quinze. M. le docteur Bennet-Deperraud, ancien médecin de Runjit-Sing, roi de Lahore, qui a bien voulu me donner quelques renseignements sur cette question, m'a affirmé que, pour les garçons comme pour les filles, le développement physique paraît seulement de deux ans en avance sur celui des sujets de même âge en Europe. La maternité, m'a-t-il dit encore, est *rare avant quatorze ans*. Circonstance bien remarquable, cette précocité des mariages n'est pas particulière à la zone torride, on l'observe également sous le ciel glacé du pôle. Déjà Haller, citant un auteur qu'il ne nomme pas, avait révoqué en doute que les femmes samoyèdes pussent être mères à douze ans (*loc. cit.*). Eh bien, ce fait, sinon de la maternité, du moins des unions à douze ou treize ans, nous est affirmé par les voyageurs contemporains (de Humboldt, Parry, Ross, Franklin), et il a été surtout mis en lumière par Roberton dans une série de mémoires, où il a démontré que les différences dans le moment de la puberté, suivant les climats, ne sont pas aussi considérables qu'on l'avait prétendu. (*In the Edinb. Med. and Surg. Journ.*, t. XXXVIII, p. 227, 1832; t. LVIII, p. 112, 1842; t. LXII, p. 1, 1844; t. LXV, p. 156, 257, 423, 1845; t. LXVI, p. 56, 1846, etc.)

Nous pouvons en dire à peu près autant pour les races, à peine peut-on saisir plus de trois ou quatre années, en moyenne, comme différence dans l'époque de l'apparition des règles, chez les différentes variétés de l'espèce humaine. C'est ce

qui ressort très-clairement des tableaux publiés par le docteur Tilt. (*Monthly Journ. of Med. Sc.*, t. XI, p. 289, 1850.)

Il est beaucoup plus difficile d'établir l'âge précis de la ménopause chez les femmes dans les diverses races et dans les divers climats. Cette époque paraît très-avancée dans les pays tropicaux ; ce qu'il y a de certain, c'est que les femmes y sont vieilles non pas à vingt ans, comme l'a dit Montesquieu, mais à trente ou trente-cinq ans. On sait d'ailleurs que dans certains pays du nord, en Angleterre, par exemple, beaucoup de femmes perdent leur fraîcheur et leur beauté vers le même âge.

Relativement à la durée moyenne de la vie, malgré des exemples assez nombreux de longévité, elle paraît moindre dans les pays chauds. Mais, malheureusement, les statistiques positives, qui seules pourraient résoudre la question, font complétement défaut pour de vastes contrées, celles-là surtout qui sont plongées dans la barbarie. Et d'ailleurs, il y a là une foule de causes complexes, dont il serait bien difficile de dégager l'influence particulière du climat et de la race. (*Voy.* CLIMAT, MENSTRUATION, PUBERTÉ, RACES.)

Un mot encore sur quelques hypothèses à l'occasion des âges, que l'on trouve consignées dans les auteurs. Sous l'influence des idées pythagoriciennes relatives à la puissance des nombres et surtout des nombres impairs, les anciens avaient admis certaines années comme exerçant une grande influence sur la vie de l'homme. Persuadés que le renouvellement intégral de la substance du corps avait lieu dans l'espace de *trois*, *sept* ou *neuf* ans ; c'est à ces nombres, et surtout à leurs multiples, qu'ils avaient donné le nom d'années *climatériques*, *scalaires*, *hebdomadaires*, *critiques*, etc., et dans lesquelles devaient s'accomplir de graves modifications et souvent la mort. Telle était, par exemple, la quarante-neuvième année formée de 7×7 ; mais l'année climatérique par excellence, la *grande climatérique*, comme on l'appelait, c'était la soixante-troisième année produit de 7×9. C'était celle qui devait offrir le plus de dangers. Il suffit d'exposer de telles opinions pour en démontrer toute l'inanité.

E. BEAUGRAND.

BIBLIOGRAPHIE. — LALAMANTIUS (J. Lallamant). *Hippocratis de hominis ætate, in extremo fine libri de Carnibus.* Genevæ, 1571, in-8°.—RANTZOVIUS (H.). *De annis climactericis.* Coloniæ, 1585, in-4°.— FLORIDUS (A.). *Tractatus de annis climactericis ac diebus criticis.* Patavii, 1612, in-4°.— CODRONCHI (B.). *Commentarius de annis climactericis, ac ratione vitandi eorum pericula, vitamque producendi.* Bononiæ, 1620, in-8°. — PATIN (Rob.). *Nihilne ab annis climactericis metuendum?* resp. *Nihil.* Th. de Paris, 1765, in-fol. — STAHL. *De morborum ætatum fundamentis pathologico-therapeuticis.* Halæ, 1698, in-4°. — HOFFMANN (Fr.). *Annorum climactericorum medica explicatio.* Halæ, 1704, in-4° et in opp., t. V.— DU MÊME. *Ætatum mutationes, morborum causæ et remedium.* Halæ, 1728, in-8° et in opp. t. VI.— SALTZMANN (J.), præs. et ZENIGRAVIUS (J. M.), subm. *De Ætatibus vitæ humanæ et mutationibus in iis contingentibus.* Argentorati, 1715, in-4°. — BEUMER (G.). *De morbis ex constitutione singulari tam solidorum quam fluidorum in qualibet ætate oriundis.* Lugd. Batav. 1732, in-4°. — VRÖLICH (Ign.). *Theoria ætatum physiologico-pathologica.* Erfordiæ, 1735, in-4°. — HISSCHER. *De Vano ætatis humanæ et anni 63 climacterici magni vulgo dicti timore.* Jenæ, 1745, in-4°. — STEWART. *De morbis ab ætatis mutationibus oriundis.* Edinb., 1755. — BUFFON. *De l'homme, de l'enfance, de la puberté, de l'âge viril, de la vieillesse et de la mort.* In *Œuvres.* — LINNÉ (C.), præs., et WADSTROEM (J. A.), propon. *Metamorphosis humana.* Upsaliæ, 1767, et in *Amœnit. Acad.*, 1789, t. VII, p. 326. — DAIGNAN (G.). *Tableau des variétés de l'espèce humaine avec les avantages*, etc. Paris, 1786, 2 vol. in-8°. — HALLÉ. Art. *Ages* in *Encyclop. meth.*, t. I, 1787. — BLACK (W.). *A comparative View of the Mortality of the Human Species.* Lond., 1788, in-8°. — ESPARRON (P. J. B.). *Essai sur les âges de l'homme.* Th. de Paris, 1803, n° 257, in-8°. — BARTHEZ (H.). *Considérations physiologico-médicales sur les quatre âges de la vie.* Th. de Montpel., an XII, in-4°. — MALFATTI. *Entwurf einer Pathogenie aus der Evolution und Revolution des Lebens.* Wien, 1809, in-8°.— JAMESON (Th.). *Essays on the Changes of the Human Body at its different Ages; the Diseases*, etc. Lond., 1811, in-8°. — LUCÆ (S. Chr.). *Grundriss der Entwickelungsgeschichte des menschlichen Körpers.* Margburg, 1809, in-8°. — MÜLLER (A. F.). *De ratione quæ morbos inter et ætates diversas intercedat.* Berol., 1825, in-8°.

GENDRIN (A. N.). *De l'influence des âges sur les maladies*. Th. de conc., Paris, 1840, in-4 et in-8. — LAYCOCK (T.). *On Annual Vital Periods in the Lancet*. 1843-4, t. I, p. 85, 253. — ESTÈVE (F. G. L. D.). *Considérations générales sur les âges étudiés dans leurs rapports avec l'anatomie, la physiologie, la pathologie et l'hygiène*. Th. de Paris, 1859, n° 69. in-4°. Un très-grand nombre de dissertations ont été soutenues sur cette question depuis deux siècles, tant en France qu'à l'étranger; nous avons seulement cité les principales. E. BGD.

§ II. **De l'âge considéré au point de vue de la démographie** (STATISTIQUE HUMAINE). L'âge est un des éléments les plus importants à considérer dans les enquêtes statistiques. Tout relevé des décédés, des malades, des mariages, des tailles, des poids et des volumes poids et volume des divers viscères : cerveau, foie, rate, etc.; circonférence thoracique, etc.), et tout *census* général ou partiel des vivants, des célibataires et des mariés, etc., doivent toujours être faits selon les âges, ou au moins par petits groupes d'âge, comme de cinq en cinq ans pendant le milieu du cours de la vie; mais, par année, aux âges extrêmes, avant 5 ans et après 70 ans; par mois, pour la première année, et par jour, pour le premier mois. Ces détails seront précieux quand la manière dont s'effectue l'enquête permettra de compter sur leur exactitude. Avec eux on pourra résoudre plusieurs problèmes de DÉMOGRAPHIE (*voy.* ce mot) encore pendants aujourd'hui, parce que cette analyse nous manque. Il est bon de prévenir des erreurs qui, dans ces relevés selon les âges, résultent de l'attraction des nombres ronds 15... 25... 35 .. etc., et plus encore 20... 30... 40... etc. C'est en groupant les relevés par période d'âge de 17 à 22, de 22 à 27, de 27 à 32, etc., que l'on peut le mieux affranchir les documents de ces irrégularités; malheureusement, si on tient, comme on le doit, à publier les résultats bruts de l'enquête, et si on désire pouvoir les comparer à d'autres relevés, comme l'usage de ces dernières coupures n'a pas encore prévalu, le rapprochement avec les autres travaux ne sera plus possible sans un remaniement; mais la formule suivante le rendra facile. Soit donné : $P_{17\cdot\cdot22}$, $P_{22\cdot\cdot27}$, etc., le nombre des vivants de 17 à 22 ans, de 22 à 27 ans, etc., on aura, à bien peu de chose près :

$$\frac{2P_{17\cdot\cdot22}+3P_{22\cdot\cdot27}}{5}=P_{20\cdot\cdot25} \text{ et } \frac{2P_{22\cdot\cdot27}+3P_{27\cdot\cdot32}}{5}=P_{25\cdot\cdot30}, \text{ etc.}$$

La succession des Décès par âge présente généralement les mêmes fluxions des nombres ronds; les mêmes procédés (D remplaçant P) en auront raison.

La série des groupes d'âge de 20 à 25; de 25 à 30, etc. (c'est-à-dire 20-24, 25-29, etc., les deux âges inclus, le second révolu), ainsi régularisée pour les vivants et pour les décédés correspondants, se rapprochera plus de la vérité que celle donnée jusqu'ici par les *census* et par les *listes* mortuaires de l'État civil (à cause des erreurs dues à l'attraction des nombres ronds). Cependant cette correction présume une progression arithmétique dans la succession des nombres annuels, formant chaque petit groupe quinquennal, et ce n'est là qu'une approximation; mais elle est suffisante dans la pratique (*voy.* POPULATION et DÉCÈS).

L'*Age moyen des vivants*, calculé sur la *liste* de population donnée par les *census* (*voy.* POPULATION) est une mesure importante au point de vue économique, car elle résume bien la force militaire et productive des populations. Nous dirons, à l'article POPULATION, la manière de calculer cette valeur, et les corrections exigées par l'imperfection des documents; nous discuterons sa signification et dirons sa grandeur actuelle pour les principales nations fournissant des documents suffisants à son évaluation. Cet âge est aujourd'hui (1840-59) de 31 ans environ pour la France.

L'*Age moyen des décédés* est une autre moyenne de même ordre, calculée sur

les *listes mortuaires*, dont nous examinerons, aux articles MORTALITÉ et SURVIE, la détermination, la signification et les relations avec les autres valeurs proposées pour mesurer la vie humaine. Avertissons tout de suite que l'*Age moyen des décédés*, calculée sur les *listes* mortuaires, ne pourrait être confondu avec la *Vie moyenne* des mathématiciens que dans le cas où une Population, non-seulement deviendrait stationnaire par l'égalité des naissances et des décès, mais encore dans une Population dont les mouvements migratoires, ou seraient nuls, ou s'équilibreraient (par le nombre, par l'âge, par le degré de mortalité, des entrants et des sortants), dont la mortalité à chaque âge serait invariable, et enfin, chez laquelle l'immobilité de tous ces éléments persisterait pendant au moins la plus longue durée d'une génération, c'est-à-dire depuis plus d'un siècle. Mais l'on peut dire que toutes ces conditions ne sont jamais remplies; il en résulte que l'égalité entre l'*Age moyen des décédés* des *listes* mortuaires et la *Vie moyenne* n'a jamais lieu. C'est ainsi qu'aujourd'hui (période 1840-59), en France, la *Vie moyenne* est un peu au-dessus de 40 ans, comme nous le prouverons aux mots MORTALITÉ et SURVIE, tandis que l'*Age moyen des décédés*, pour la même époque, est de 35,7 ans. Ces deux valeurs n'ont pas davantage de relation nécessaire avec le rapport P/N de la Population aux Naissances, si ce n'est dans l'hypothèse d'immobilité ci-dessus indiquée. C'est donc une erreur de prendre l'*Age moyen des décédés* donné par les *listes* mortuaires comme équivalent à la *Vie moyenne* et de lui en donner le nom, ainsi que le font encore aujourd'hui les publications officielles (*voy.* encore les mots POIDS, TAILLES, MARIAGE, DÉCÉDÉS pour les *listes* et *tables* suivant les âges de ces divers éléments).

BERTILLON.

§ III. **Considérations médico-légales sur les âges.** L'étude des âges a sa place marquée en médecine légale : aux âges correspondent des aptitudes diverses, des droits et des devoirs différents. Chaque période de la vie a des questions qui lui sont propres, et l'âge entre comme élément dans tous nos problèmes. La médecine légale ancienne donnait une attention sérieuse à cette étude; on peut consulter à cet égard Zacchias et Fodéré; certains auteurs ont même proposé de prendre l'ordre des âges comme base de la division des problèmes dont la médecine légale se compose. Dans nos traités modernes, cette étude est moins en évidence; l'hygiène publique a repris les questions qui lui appartiennent; la médecine légale néglige les problèmes résolus par le législateur, pour s'attacher à ceux qui forment la pratique de tous les jours. Les faits de détail sont fondus dans l'ensemble; il n'est pas sans intérêt cependant de les réunir et d'en présenter le tableau. Certaines questions sont toujours agitées, comme celles de l'âge du discernement et de la liberté morale. L'observation médico légale, en se développant, a donné corps à des problèmes qui, autrefois, attiraient moins l'attention : citons comme exemple la perversion précoce et les violences habituelles dont sont victimes les enfants. L'étude plus approfondie de la structure intime des organes et des modifications chimiques qu'ils éprouvent a fourni à la science des signes nouveaux.

A toutes les époques, le législateur a tenu compte de l'âge, pour déclarer une aptitude, reconnaître certains droits, et imposer aux citoyens des devoirs déterminés; on a établi des limites précises qui ont varié suivant les temps et les pays, suivant aussi la sagesse des lois. Le droit romain, le droit canonique ont indiqué des règles, basées sur l'observation attentive de l'homme physique et moral. L'échelle des âges se trouve dans la législation française, depuis le moment de

la conception jusqu'au terme le plus reculé de l'existence humaine. La question de l'âge se pose avec une égale importance dans toutes les divisions du droit.

Les principales époques de la vie sont mentionnées dans nos lois. Les indications sont nombreuses pour la période de développement : vie intra-utérine (C. N. 312 à 315-340-906) ; nouveau-né (C. N. 58, C. P. 300-345) ; sept ans (C. P. 348-353) ; huit à seize (loi du 22 novembre 1841) ; treize (C. P. 331) ; quinze ans (332) ; seize ans (C. 1 C. 30, C. P. 355) ; dix-huit (C. N. 384-478) ; vingt ans (C. P. 66) ; vingt et un ans (C. N. 488) ; vingt-cinq ans (148) ; trente (152) ; trente-cinq ans (loi du 11 avril 1861). Le droit commun règle seul le milieu de la vie. Les dispositions particulières recommencent pour la période de décroissement : Cinquante ans (C. N. 343-361) ; soixante (loi du 1er juin 1854) ; soixante-cinq ans (C. N. 443) ; soixante-dix ans (C. P. c. 800) et, enfin, cent ans (C. N. 129), dernier âge mentionné par la loi, à l'occasion de l'absence. C'est une division légale des âges qui nous montre les périodes dont l'étude offre le plus d'intérêt. Les droits, les restrictions, les punitions, les prérogatives, adaptés aux âges, sont basés sur la connaissance de l'homme physique et moral. La science fournit ici des données au législateur, et elle prête son concours au magistrat chargé d'appliquer la loi. Deux ordres de questions sont de la compétence du médecin : les unes se rapportent au fait de l'âge, les autres à son influence.

La *constatation de l'âge* est le fait essentiel, duquel résulte l'application de la loi; dans nos sociétés régulières, la preuve de l'âge est fournie par l'État civil, et il en résulte, au premier abord que l'intervention médicale semble bien peu nécessaire pour résoudre une question de ce genre. Mais la preuve légale fait défaut avant la déclaration de naissance, avant l'inscription sur les registres de l'état civil ; elle peut être détruite ; les traces de la personne ont disparu ; il faut la reconstituer vivante ou morte, et établir une identité.

La détermination de l'âge pendant la vie intra-utérine et peu après la naissance, appartient exclusivement au médecin. La science seule peut résoudre le problème, et ici s'agitent les intérêts les plus graves : en droit civil, la viabilité, la légitimité des naissances ; en droit criminel, les attentats commis contre le produit et la conception. Dans les expositions et délaissements d'enfants, l'avis du médecin est nécessaire pour établir l'âge, comme élément de l'état civil, ou comme limite qui détermine la criminalité de l'abandon. L'enfant est-il nouveau-né ? A-t-il plus ou moins de sept ans ? Telles sont les deux questions importantes, au premier âge de la vie. Pour toute personne inconnue, accusée ou victime, réclamant un droit, pour l'absent qui reparaît, à défaut de preuves légales, la question d'âge se pose comme un des moyens d'établir l'identité. On demande au médecin l'âge probable, la possibilité de la naissance à une époque indiquée ; on appelle son attention sur une période déterminée de la vie, sur les circonstances qui peuvent modifier les caractères de l'âge. Rien n'est varié comme l'occasion de ces problèmes.

L'*influence de l'âge* est le point de départ de questions médico-légales plus nombreuses ; les droits, les devoirs, la protection, sont mesurés au développement physique et moral de l'homme. En *droit civil*, c'est la détermination de l'époque à laquelle l'homme peut disposer de sa personne et de ses biens. Ce sont les questions de minorité, d'autorité paternelle, de faculté de tester, d'émancipation, de mariage, de majorité, d'adoption, de tutelle. En *droit criminel*, c'est la facilité avec laquelle on peut faire disparaître un enfant qui n'est pas connu ; c'est le défaut de résistance, de protection, résultant de l'âge, l'inconvénient plus grave de quelques actes, de certaines lésions, l'adoucissement des peines, le discer-

nement, la responsabilité. En *droit administratif*, ce sont l'aptitude à des travaux, à des fonctions diverses, les lois sur le recrutement, sur les retraites, sur le travail des enfants dans les manufactures. Toutes ces questions se rattachent à la physiologie des âges ; mais si les sciences médicales fournissent ici des données utiles, elles ne doivent pas envahir le domaine du jurisconsulte. Le législateur a résolu les questions qui se rattachent à la capacité civile ; sur beaucoup de points, nous n'avons plus qu'à enregistrer ses décisions et à en apprécier les motifs. Nous remarquerons cependant que ces dispositions ne sont pas irrévocables ; l'âge de la majorité a varié suivant les temps et suivant les pays, et de bons esprits regrettent la limite posée par le droit romain. Tout récemment l'âge de treize ans a été substitué à celui de onze pour les attentats à la pudeur, commis sans violence ; en 1854, l'âge de soixante-dix ans a été abaissé à soixante pour la transformation de la peine des travaux forcés en celle de la reclusion. Il est douteux que l'on maintienne jusqu'à soixante-dix ans la durée de la contrainte par corps. Au jour où les réformes sont proposées, le médecin a le droit d'exprimer son avis ; il introduit dans la discussion des éléments utiles ; il peut même user d'initiative, mais sa part réelle d'action se trouve dans l'application de la loi. Ici, sa tâche est encore importante.

Si la loi a tout réglé en ce qui concerne la capacité civile et le témoignage, elle laisse aux juges du fait l'appréciation du discernement, lorsque l'accusé a moins de seize ans. Un médecin peut être appelé pour examiner l'état mental de l'enfant et l'expérience montre toute l'utilité de cette intervention. Les questions médico-légales qui se rapportent à l'influence de l'âge sur les facultés intellectuelles et affectives, sont les suivantes : degré de développement de ces facultés, discernement ; perversion précoce ; aliénation mentale chez les enfants ; puberté envisagée dans son action sur l'état mental ; démence sénile, faits de captation. Aux fonctions de la génération, se rattachent l'époque de la puissance génitale et de la fécondité, les attentats à la pudeur commis sur des enfants. L'action de l'âge sur les maladies et les blessures est appréciée dans l'infanticide, dans les effets de l'exposition et du délaissement, à l'occasion des violences habituelles dont les enfants sont victimes, des divers genres de mort, de l'inanition, de la survie. L'hygiène publique réclame plus spécialement les questions d'aptitude physique et morale, mais la médecine légale intervient encore au sujet des retraites, de la caducité précoce, des effets réels ou simulés de l'âge. Cette étude se divise en deux parties : la *preuve de l'âge* et l'*examen de son influence*.

I. DÉTERMINATION DE L'AGE. En médecine légale, la question d'âge se pose à l'occasion d'une personne vivante, d'un individu privé de vie, d'ossements ou de débris d'organes. Dans le premier cas, le jeu des fonctions s'ajoute aux signes organiques, extérieurs ; dans le second, nous usons de toutes les ressources que présentent l'anatomie, l'histologie, la chimie du corps humain ; dans le troisième, la science fait un appel aux connaissances qu'elle possède sur l'évolution de certains organes.

Nous étudierons successivement : 1° les *signes* de l'âge ; 2° les *conditions* qui les modifient ; 3° les *périodes médico-légales*, en y rattachant des signes précis.

1° *Signes de l'âge.* Toutes les modifications que le cours des années introduit dans les fonctions et dans les organes deviennent des signes d'âge ; sur chacune de nos fibres, pour ainsi dire, le temps exerce une action insensible et laisse bientôt son empreinte caractéristique. La biologie retrace l'histoire des âges dont elle cherche à expliquer la succession ; nous n'avons pas à reproduire ces tableaux

d'ensemble, ni à discuter des théories. La médecine légale doit s'attacher aux modifications les plus constantes, les plus faciles à reconnaître, à celles qui caractérisent le mieux les périodes.

Les caractères sont anatomiques, physiologiques, chimiques et pathologiques; des séries d'analyses et d'observations histologiques seraient ici nécessaire. La forme, les dimensions, la structure, la composition chimique, les fonctions et les maladies des organes fournissent des signes qui se contrôlent et se complètent, et dont l'ensemble permet d'arriver à des conclusions d'une approximation suffisante.

A. L'*âge pendant la vie.* L'apparence extérieure et le jeu des fonctions fournissent les signes.

L'*aspect* révèle l'âge; on ne dissimule pas le nombre des années, on en porte le poids plus ou moins vaillamment. Le médecin observateur ne se trompe guère, dès le premier coup d'œil, sur l'âge de la personne qu'il examine; l'impression de l'ensemble est décisive, et malgré les vieillesses anticipées ou la jeunesse qui se prolonge, l'hésitation n'est pas longue, et on désigne un nombre d'années bien rapproché du chiffre réel. Avec l'habitude de ce diagnostic, l'écart ne dépasse guère cinq ou six années et s'élève rarement jusqu'à dix. C'est de quarante à soixante ans et dans l'extrême vieillesse que les chances d'erreur sont plus grandes. La physionomie, l'attitude, la démarche, les gestes, la voix, correspondent aux divers âges de la vie; cette expression, presque infaillible, est contrôlée par l'examen détaillé des signes.

L'*expression faciale* résulte des yeux, des traits, de la couleur de la peau, de la forme du visage; c'est là qu'on voit le mieux, la trace des années. La physionomie se caractérise pendant la période moyenne de la vie; dans la vieillesse comme dans l'enfance, les différences individuelles sont moins grandes.

La *peau*, complétement organisée dès la seconde moitié de la vie fœtale, subit après la naissance des modifications caractéristiques, qui servent à déterminer l'âge, pendant les premières semaines de la vie. Fine, rosée, soutenue chez l'enfant par un tissu graisseux déposé dans les fibres les plus profondes du derme, elle se modifie d'abord dans sa couleur. A la puberté, un pigment plus abondant se dépose dans l'aréole mammaire, à l'ombilic, au scrotum; la peau se hâle legèrement; au delà de trente ans, elle n'a plus sa fraîcheur; les rides paraissent; la peau de la face, du cou, des mains, présente les principales altérations. Le sillon d'abord passager, se creuse et devient permanent. L'enveloppe est trop grande pour le contenu, c'est la graisse placée au-dessus du *fascia superficialis* qui a surtout pour effet de tendre la peau; quand elle diminue, les rides commencent. La graisse plus profonde soutient la peau et empêche les progrès du plissement, qui se prononce tout à coup, s'il survient un amaigrissement rapide. Les rides diminuent, lorsque l'embonpoint reparaît, mais rien n'efface celles qui résultent de l'absence de la graisse superficielle, celle-ci ne se reproduisant pas. On a essayé de préciser l'âge d'après l'ordre d'apparition des rides; vers trente ans, ce sont les froncements péri-oculaires, peu après le plissement du front, puis le trait qui descend le long des joues, vers la commissure des lèvres, enfin les plis nombreux qui sillonnent la face et se marquent à la partie antérieure du cou. La sécheresse de la peau est sans doute le résultat de l'oblitération d'un grand nombre de capillaires sanguins, de glandes sébacées et sudoripares. La sueur est moins abondante chez les personnes d'un âge avancé.

Les veines superficielles sont fortement dilatées, notamment celles des mains. L'épiderme est sec, souvent épaissi, couvert d'écailles, siége d'excroissances; il se

développe aussi des verrues papuleuses; des concrétions pigmentaires se forment sur divers points; le pigment est brun, fortement carboné. On notera encore comme signes d'âge certaines affections, propres à cette période de la vie, le prurigo, le pemphygus, l'eczéma chronique et des ulcérations qui semblent résulter de l'atrophie partielle de la couche épithéliale de la peau.

Le *système pileux* offre des signes, dès la vie intra-utérine : un premier duvet qui tombe vers l'époque de la viabilité, un duvet analogue dans l'enfance, à la puberté, l'apparition des poils aux parties génitales, aux aisselles, au sternum, et, vers dix-huit ans, le développement de la barbe, servent d'indices. Les poils sont d'abord plus fins et plus pâles; ils prennent une teinte plus foncée, et leur diamètre augmente; les différences individuelles sont notables. L'apparition de la barbe peut être précoce, tardive ou nulle; on trouve, dans le *Recueil de l'Académie des sciences* (1666-1669), l'observation d'un enfant chez lequel, à cinq ans, la barbe commençait à venir; à six ans, il en avait comme un homme de trente. Dans d'autres cas, à sept ans, à trois ans, la barbe et les poils du pubis avaient paru. Chez quelques hommes, la barbe ne pousse qu'entre vingt et trente ans; elle peut manquer; ces exceptions limitent la valeur du signe. On notera chez les femmes, pour la période de quarante à cinquante ans, la présence d'un duvet plus épais, de poils rudes, au menton et aux lèvres.

La chevelure s'éclaircit entre trente et quarante ans, et la *calvitie*, par ses progrès, fournit un signe de l'âge. C'est par le sommet de la tête, *a cervice calvities, a temporibus canities,* que commence la chute des cheveux, beaucoup plus précoce chez l'homme que chez la femme. Les cheveux, avant de tomber, deviennent plus pâles, plus fragiles; ils se dessèchent, se bifurquent, se fendillent, et ces lésions annoncent l'alopécie commençante, qui peu à peu gagne en circonférence, et finit souvent par envahir la totalité du crâne. Dans l'alopécie sénile, les bulbes des poils sont affaiblis, atrophiés, mais le plus souvent sans être entièrement détruits; leur orifice donne passage à un duvet léger qui rappelle celui du commencement de la vie. Ces caractères servent à faire reconnaître une simulation. Il est très-rare d'observer la chute de la barbe et celle des poils des autres régions. De nombreuses causes modifient la valeur de ces signes, qui doivent être mis en rapport avec les autres caractères de l'âge. La calvitie n'accompagne pas nécessairement la vieillesse; on a des exemples de centenaires qui ont conservé leurs cheveux et leurs dents.

L'alopécie peut être congénitale. Les archives de Starck renferment l'observation de deux adultes qui présentaient une absence congénitale de cheveux et de dents; les *Notices* de Froriep parlent aussi de deux sœurs chez lesquelles les cheveux ne s'étaient pas développés. M. Rayer a constaté le défaut absolu de poils, quelques cheveux à peine, sur un homme de trente-deux ans. D'autres fois, les poils sont rares; ils manquent sur une région, ou ne paraissent que très-tard.

Si l'alopécie est prématurée, le médecin doit rechercher les causes qui ont hâté l'apparition de ce signe. Les maladies locales, favus, herpès tonsurans, vilitigo, porrigo decalvans, pourront être reconnues à leurs traces; il en est de même de l'alopécie syphilitique; mais on distinguera plus difficilement de l'alopécie sénile le *defluvium capillorum* produit par des émotions morales, des contentions d'esprit, par l'épuisement de l'organisme, à la suite d'excès ou de maladies graves. Le commémoratif, les signes concomitants éclaireront le diagnostic. La calvitie est temporaire ou irremédiable. Les cheveux tombés à la suite de couches, de fièvres typhoïdes, de maladies générales, peuvent repousser avec abondance; mais le même ébranlement, renouvelé deux ou trois fois, détermine la calvitie définitive. On a

vu des chevelures rares redevenir touffues, des calvities disparaître; mais, évidemment, elles tenaient à un état pathologique et non au progrès de l'âge; tous ces points de vue trouvent leur application en médecine légale.

La *canitie* est un signe important; elle peut être congéniale, prématurée, subite, temporaire; elle débute entre trente et quarante ans; les tempes grisonnent, les poils blancs se disséminent et se multiplient; la barbe blanchit par places; la décoloration s'étend aux autres régions; elle est plus tardive aux aisselles. De cinquante à soixante ans, la canitie fait des progrès; devenue générale, elle est l'attribut du dernier âge de la vie; il est rare cependant qu'à côté des cheveux blancs, on ne trouve pas un certain nombre de poils ayant gardé leur couleur première. Certains vieillards conservent une chevelure abondante, et qui continue à croître malgré sa blancheur, mais les cheveux blancs tombent peu à peu; la canitie, jointe à l'alopécie, indique un âge plus avancé.

La canitie *congéniale* ou albinisme se reconnaît à l'absence ou à la rareté du pigment tégumentaire. On a cité d'assez nombreux exemples de ces canities originelles qui peuvent être générales ou partielles, se borner à une moitié de la chevelure, à une seule touffe de cheveux. La canitie *prématurée* est une chance d'erreur, mais le plus souvent elle contraste avec les signes de la jeunesse. On a vu dans l'enfance, à l'époque de la puberté, une partie de la chevelure blanchir; c'est entre vingt et trente ans que cette décoloration anticipée est surtout commune. Elle semble héréditaire dans certaines familles; elle est plus fréquente chez les individus secs et nerveux, à chevelure noire ou brune. L'alopécie est plus hâtive chez les personnes à constitution molle et à cheveux blonds. Certains vieillards conservent jusqu'à un âge très-avancé une chevelure abondante, avec sa couleur première. Bien des causes hâtent la décoloration des cheveux : les émotions, les maladies, les excès de tout genre; mais alors d'autres signes viennent contredire ces apparences de vieillesse anticipée.

La canitie *subite* a donné lieu à des discussions médico-légales : on s'est demandé si les cheveux pouvaient blanchir tout à coup, dans l'espace d'une nuit, sous l'influence de la terreur ou d'un violent chagrin. Les auteurs anciens citent des faits qui semblent concluants; Haller, cependant, les révoque en doute; des observations plus récentes ont été publiées; Fournier, dans l'article *Cas rares* du *Dictionnaire des sciences médicales*, rapporte, d'après un témoin qu'il affirme être digne de foi, que chez un jeune homme de vingt-quatre ans, à la suite d'excès, les cheveux et tous les poils de la partie droite du corps devinrent blancs en une nuit. On a cité des faits de canitie subite à l'époque de la Révolution française; mais ces observations ont presque toujours été recueillies sous l'influence d'émotions qui faisaient accepter facilement le merveilleux. M. Charcot a rapporté, en 1861, dans la *Gazette hebdomadaire*, un nouvel exemple de ces promptes décolorations.

Combien de temps faut-il pour qu'une canitie complète se produise? Il est au moins certain que les cheveux peuvent blanchir presque en totalité dans un petit nombre de semaines. Bichat croyait le changement possible en cinq ou six jours. Le mode habituel de décoloration des cheveux se concilie peu avec les changements instantanés. Que l'on observe une tête grisonnante, on n'y verra pas de cheveux pies, mais des poils noirs ou blancs jusqu'à la peau; à côté se trouvent d'autres cheveux plus pâles, plus secs, destinés à tomber et à être remplacés par un cheveu blanc. Une chute de cheveux assez abondante précède les canities promptes; ce sont les cheveux noirs ou blonds qui font place aux blancs. Il en résulte que la canitie met au moins à se développer le temps nécessaire à la sortie

du nouveau poil; en admettant une croissance de 1 à 2 millimètres par semaine, un ou deux mois suffisent pour rendre la canitie évidente. Beaucoup d'auteurs admettent que le poil blanchit aussi sans tomber; le changement de couleur se montre d'abord à la pointe, où le cheveu devient plus pâle et plus cassant. L'huile colorée se desséchant tout à coup expliquerait les canities subites; d'autres fois on a observé que le cheveu blanchissait à sa base; il poussait blanc; le reste était noir ou blond. Villermé rapporte l'observation d'une fille de treize ans qui avait des cheveux mi-partie blancs et mi-partie châtains. Simon a vu chez un homme de dix-neuf ans des cheveux dont une moitié était blanche, l'autre brune; plusieurs cheveux offraient l'alternance d'anneaux de deux couleurs (*Hautkrankheiten*, p. 383). Des maladies graves et prolongées hâtent la canitie; les affections diathésiques surtout influent sur la coloration des poils. Ainsi dans la chlorose, dans la cachexie hydrophthalmique, on a vu jaunir et pâlir la teinte des cheveux, des sourcils et des cils. A la suite des maladies du cuir chevelu, du favus, entre autres, les chevaux poussent minces et décolorés. Ces modifications ne peuvent guère être prises pour des signes d'âge.

Devons-nous placer parmi les chances d'erreur les observations dans lesquelles les cheveux et la barbe auraient subitement blanchi après la mort? Cullerier rapporte des faits de ce genre empruntés aux *Éphémérides des curieux de la nature*. Bartholin raconte que le cadavre d'un homme dont les cheveux et la barbe étaient courts et noirs, les offrit longs et jaunes après quelque temps. La croissance des poils après la mort est hors de doute; mais si le changement de couleur n'est point démontré, rien n'autorise à le considérer comme impossible.

Des cheveux blonds peuvent-ils devenir noirs et inversement? Des changements de ce genre auraient été observés d'après Alibert, chez une jeune femme, à la suite de couches, des cheveux blonds devinrent noirs; et chez un homme, sortant de maladie, des cheveux bruns prirent une teinte d'un roux vif. Divers états pathologiques produisent des variations notables d'aspect et de couleur; ainsi, dans la syphilis, les cheveux perdent leur lustre. Une autre question à examiner en médecine légale est celle du rajeunissement de la chevelure; on affirme que chez des personnes d'un grand âge des cheveux blancs peuvent redevenirs noirs ou blonds. Fournier a réuni, d'après Sinclair, quelques exemples de ces changements observés chez des hommes de quatre-vingt à cent-dix ans. Des faits de ce genre, pour être admis dans la science, auraient besoin de témoignages authentiques.

Si les doutes à cet égard sont plus que légitimes, il est au moins reconnu qu'à divers âges de la vie, surtout chez les personnes jeunes, certaines maladies ont introduit dans la couleur de la chevelure des modifications notables mais passagères. Ainsi les cheveux qui ont pâli dans la chlorose reprennent, après la guérison, leur teinte naturelle. Le fer et les préparations sulfureuses contribuent peut-être à rétablir leur coloration. Dans une observation de M. Richelot, chez une jeune fille chlorotique, les cheveux blanchirent jusqu'à la hauteur de deux pouces, le reste conservant sa couleur; la chlorose guérie par le fer, les cheveux repoussèrent de nouveau avec la teinte brune, de telle sorte que le haut et la partie inférieure des cheveux étaient bruns, tandis que le milieu présentait un segment de couleur blanche. Chez les enfants guéris de la teigne par l'arrachement partiel, on voit souvent les premiers cheveux être d'un blanc pâle, presque blancs; arrachés ou tombant de nouveau, ils sont remplacés par des poils qui reprennent leur couleur primitive. C'est sans doute dans des cas analogues qu'a disparu la canitie.

On a encore cherché un signe d'âge dans les modifications qu'éprouve la com-

position chimique des poils; malgré les travaux de MM. Baudrimont, Bibra, Laër, on n'est pas arrivé à des résultats bien positifs; quelques différences existent dans la proportion du fer et dans celle du soufre, de l'eau et de la graisse, plutôt d'après la couleur des cheveux que d'après l'âge; ces principes seraient peut-être en proportion un peu moindre dans les cheveux gris.

On ne négligera pas d'examiner les *ongles*, qui, avec les progrès de l'âge, deviennent plus secs, plus friables, perdent leur éclat, se couvrent de taches brunes, se recourbent et s'atrophient par places.

La *taille* et le *poids* fournissent des caractères d'une grande valeur, surtout aux époques de développement.

Pendant la vie intra-utérine, l'accroissement est le signe le plus sûr. D'une fraction de millimètre et de milligramme, le produit de la conception s'élève jusqu'à 49 centimètres et 3200 grammes. Le progrès est continu, avec des poussées périodiques, ainsi caractérisées par Sömmering : marche plus rapide jusqu'au deuxième mois, ralentissement jusqu'au troisième, accélération jusqu'au quatrième, croissance moins prompte, nouvelle accélération de quatre mois et demi à six ou sept; au delà, progression plus lente, jusqu'à la maturité. La marche est assez régulière pour permettre d'indiquer des moyennes par mois : 2, 4, 8, 16, 22, 28, 34, 40, 48 à 49 centimètres pour la taille; 4, 20, 50, 100, 250, 500, 1500, 2000, 3200 grammes pour le poids, avec une différence en moins chez les filles. Dans le diamètre bipariétal, on trouve en centimètres une indication assez exacte du nombre des mois, 7, 8 et 9 centimètres pour les septième, huitième et neuvième mois. Chaque organe, par son poids et ses dimensions, donne un indice auquel s'ajoutent les signes tirés de la structure, et dont l'exposé se trouvera aux articles qui concernent le produit de la conception.

Le moment de la naissance sera le point de départ de nos recherches; 48 à 49 centimètres, 3000 à 3200 grammes, paraissent être, suivant le sexe, les dimensions moyennes, dans nos pays; les différences individuelles sont notables. Le minimum, à neuf mois, est descendu jusqu'à 1500 grammes et à 40 centimètres, limite indécise, à cause de la difficulté d'établir la durée réelle de la gestation. Le maximum est plus sûrement apprécié. Des recherches faites à la Maternité de Paris, sur plusieurs milliers d'accouchements, prouvent qu'un enfant né à terme et bien constitué pèse ordinairement 6 livres un quart (3125 grammes); on n'a vu, dans cet hôpital, qu'un très-petit nombre d'enfants de 10 livres et demie (5250 gram.), d'autres du poids seulement de 3 livres et de 2 livres et quelques onces (Marc). Les limites extrêmes seraient, d'après Chaussier, 1300 grammes à 4400, et même 6800. « Sur 4000 enfants nés à la Maternité de Paris, madame Lachapelle n'en a pas rencontré un seul qui pesât 12 livres. Beaudelocque, qui dit avoir reçu un enfant de 13 livres, regarde comme incroyable qu'on en ait observé de plus volumineux. » (Velpeau). Mauriceau indique 11 à 12 livres; Stein parle d'enfants de 12 livres; Melitsch, de 12 à 15; Sander, de 15; Voigtel, d'après Hagen, aurait vu un nouveau-né de 16 livres, maximum sur lequel il est bien permis d'élever quelques doutes. Pour les longueurs, les différences, quoique notables, sont moins tranchées. Chaussier indique la moyenne de 18 pouces (0^m,487), avec un minimum de 14 à 15 (0^m,378 à 0^m,406), et un maximum qui pourrait aller jusqu'à 27 pouces (0^m,73), comme Millot dit en avoir observé un cas; Römer indique 20 à 23 pouces (54 centimètres à 62). C'est dans les naissances tardives que l'on rencontre ces dimensions extrêmes, causes de dystocie, et qui, en médecine légale, sont surtout à considérer au point de vue des suites et de la durée de l'accouchement. Dans le dixième mois, l'enfant continuant à croître, augmente à peu près

dans la même proportion que du huitième au neuvième; il peut donc acquérir en plus 8 ou 9 centimètres et 1000 à 1200 grammes, et présenter ainsi ces dimensions anormales de 56 à 57 centimètres, de 4 à 5 kilogrammes, mentionnées dans diverses observations de grossesses prolongées.

On doit tenir compte, pour l'appréciation des dimensions, de la race, du sexe, de l'hérédité, des conditions hygiéniques; il importe de multiplier les faits à cet égard: à la Maternité de Strasbourg, d'après les observations de M. Stoltz, les dimensions maximum ont été, pour deux fœtus masculins, 58 centimètres et 4436 grammes, 59 centimètres et 4625 grammes; ce dernier cas dans une grossesse prolongée de vingt jours. Les maxima pour le sexe féminin ont été 55 centimètres et 4240 grammes. Les moyennes se trouvent entre 46 et 49 centimètres, 3000 et 3500 grammes; elles sont plus faibles pour les filles.

L'accroissement de la taille, après la naissance, se fait d'une manière assez régulière; l'enfant grandit de $0^{m},20$ environ pendant la première année, de $0^{m},10$ pendant la seconde, de $0^{m},06$ à $0^{m},07$ de deux à cinq ans, de $0^{m},05$ à $0^{m},06$ de cinq à quinze ans; l'augmentation est de $0^{m},03$ à $0^{m},04$ de quinze à vingt ans; d'un demi-centimètre de vingt à vingt-cinq ans et de quelques millimètres de vingt-cinq à trente. La soudure des épiphyses marque le terme de l'accroissement. La taille de la naissance est doublée à cinq ans, pour les garçons, un peu avant pour les filles; à deux ans et demi la moitié de la taille définitive est acquise aux garçons, elle l'est plus tôt aux filles. La puberté accélère l'accroissement; trop précoce, elle y met un terme. Quelle que soient les variations individuelles, l'étude d'un certain nombre de types et la connaissance des moyennes ont, en médecine légale, une importance incontestable. Voici l'accroissement indiqué par Buffon pour un homme de haute stature:

	Centim.		Centim.
A la naissance.	51	Huit ans et demi.	133
Six mois.	65	Neuf ans.	135
Un an.	73	Neuf ans sept mois.	139
Dix-huit mois.	81	Dix ans.	141
Deux ans.	89	Onze ans et demi.	148
Deux ans et demi.	92	Douze ans.	149
Trois ans.	98	Douze ans huit mois.	151
Trois ans et demi.	100	Treize ans.	154
Quatre ans.	105	Treize ans et demi.	158
Quatre ans sept mois.	109	Quatorze ans.	163
Cinq ans.	111	Quatorze ans et demi.	168
Cinq ans sept mois.	114	Quinze ans.	173
Six ans.	117	Quinze ans et demi.	176
Six ans six mois.	122	Seize ans.	181
Sept ans.	123	Seize ans et demi.	183
Sept ans et demi.	128	Dix-sept ans.	184
Huit ans.	130	Dix-sept ans sept mois. . .	186

Nous avons recueilli les mesures suivantes pour un jeune garçon : un an et demi, 79 centimètres; deux ans, 87; deux ans et demi, 91; trois ans, 96; trois ans et demi, 99; quatre ans, 103; quatre ans et demi, 105; cinq ans 110; cinq ans et demi, 113; six ans, 116; six ans et demi, 119; sept ans, 121. L'influence des saisons sur l'accroissement est notable dans les premières années de la vie. Buffon remarque que de cinq à dix ans la somme des accroissements a été de 7 pouces une ligne (19 centimètres) en été, et de 4 pouces une ligne et demie (11 centimètres) en hiver. Dans le fait que nous rapportons, la somme des accroissements d'un an et demi à six et demi s'est élevée à 22 centimètres pour les semestres d'été et à 15 pour ceux d'hiver.

Les moyennes générales fournissent d'utiles renseignements. Les tableaux du

recrutement indiquent, pour toute la France, la moyenne de la taille des jeunes gens âgés de vingt ans révolus et aptes au service militaire; cette moyenne a été, en 1857 et 1858, de 1m,652,46 et de 1m,652,84 avec un minimum de 1m,631 pour la Sarthe et un maximum de 1m,676 pour l'Yonne. Dans le Bas-Rhin, pour dix années, de 1848 à 1857, la moyenne a été de 1m,665, avec un écart de 1m,644 à 1m,670, suivant les cantons; le maximum, dans deux cas, a été compris entre 1m,896 et 1m,922. Dans les appels hâtifs du premier Empire, la taille était descendue à 1m,615 et au-dessous. La taille moyenne de la vingtième année ne représente pas celle de l'adulte arrivé à son entier développement. Tenon, sur un petit nombre de faits, avait fixé cette moyenne à 1m,665 pour les hommes et 1m,506 pour les femmes, avec les maximum de 1m,854 et 1m,671. M. Lélut indique 1m,657; déterminant la taille aux différents âges, sur un certain nombre de détenus des prisons de Paris, il trouve, de seize à dix-sept ans, 1m,567; à vingt ans, 1m,647; à vingt-cinq ans, 1m,647; de trente à cinquante ans, 1m,657; de cinquante ans et au-dessus, 1m,655. Pour des détenus des départements méridionaux, de trente à cinquante ans, la moyenne était 1m,630. Dans le département de la Haute-Saône, les moyennes étaient, à vingt ans, 1m,558; de vingt à vingt-cinq, 1m,679; de vingt à trente, 1m,697; de cinquante à soixante, 1m,651. A l'époque de la maturité, la taille atteint environ trois fois et demie la longueur au moment de la naissance. Les tableaux de Quételet et de Zeising doivent être consultés par le médecin; voici les résultats obtenus pour les principales périodes :

AGES.	QUÉTELET.				ZEISING.
	TAILLE		POIDS		—
	HOMMES	FEMMES	HOMMES.	FEMMES.	TAILLE.
	m.	m.	Kil.	Kil.	
0	0,500	0,490	3,20	2,91	0,485
1	0,698	0,690	9,45	8,79	0.757
2	0,791	0,781	11,34	10,67	0,863
5	0,988	0,974	15,77	14,36	1,084
7	1,105	1,086	19,10	17,54	1,214
10	1,275	1,248	24,52	23,52	1,305
12	1,385	1,299	29,82	29,82	1,360
15	1,546	1,499	43,62	40,37	1,540
18	1,658	1,564	57,85	51,03	1,672
20	1,674	1,572	60,06	52,28	1,715
25	1,680	1,577	62,93	53,28	1,731
30	1,684	1,579	63,65	54,33	»
40	1,684	1,579	63,67	55,23	»
50	1,674	1,536	63,46	56,16	»
60	1,639	1,516	61,94	54,30	»
70	1,623	1,514	59,52	51,51	»
80	1,613	1,506	57,83	49,37	»
90	1,613	1,504	57,83	49,34	»

D'autres signes sont encore déduits de l'accroissement de certains organes et des rapports qui existent entre différentes parties du corps. L'augmentation de la tête fournit un des caractères les plus utiles, pendant les premières années de la vie. A la naissance, sa circonférence est, en moyenne, de 34 à 35 centimètres; elle s'accroît d'environ 15 centimètres, jusqu'à vingt-deux mois ou deux ans, époque

de l'occlusion de la grande fontanelle ; pendant le reste de la vie, elle ne gagne plus que 6 à 7 centimètres. De la naissance à un mois, l'accroissement est de 2 centimètres et demi ; le même progrès se constate à la fin du troisième mois, du sixième, du dixième, du quinzième, du vingt et unième ; de vingt et un à vingt huit mois, la tête ne gagne plus qu'un centimètre ; de vingt-huit mois à trois ans c'est à peine 2 ou 3 millimètres, puis l'accroissement continue d'une manière insensible jusqu'à un âge marqué sans doute par la soudure absolue des os du crâne. Le développement du thorax présente un signe correspondant. La circonférence de la poitrine, qui est, en moyenne, de 34 centimètres au moment de la naissance, s'est accrue de 64 centimètres au terme du développement. Jusqu'à l'âge de quatre ans elle reste à peu près égale à la circonférence de la tête, mais bientôt la différence se prononce, elle devient considérable à l'époque de la puberté. La croissance achevée chez un individu robuste, la circonférence du thorax l'emporte au moins de 42 centimètres sur celle de la tête. M. Liharzik, qui a appelé l'attention sur ces faits, les résume dans un tableau dont voici l'extrait :

DIMENSIONS COMPARÉES DE LA TÊTE ET DU THORAX

AGES.	CIRCONFÉRENCE MOYENNE			
	DE LA TÊTE		DU THORAX	
	MALE	FEMELLE	MALE	FEMELLE
Vingt-quatre heures.	35	34	33	32
Six mois.	44	41	42	38
Un an.	46	45	46	43
Dix-huit mois.	47	47	46	44
Deux ans.	49	48	48	46
Trois ans.	50	48	49	47
Sept ans.	52	51	55	53
Douze ans.	53	52	62	60
Quinze ans.	54	53	68	65

Dans les cinq premières semaines, les diamètres de la tête augmentent d'un demi à 1 centimètre. La longueur de la tête est comme 1 à 4 au moment de la naissance, comme 1 à 6 à cinq ans. La situation de l'ombilic, les rapports entre le tronc et les extrémités ont été l'objet de quelques mesures et sont des faits utiles à noter ; c'est sur le tronc que la décroissance porte, surtout dans l'âge avancé. Cuvier indique pour le rachis, cou, 0,11 ; dos, 0,30 ; lombes, 0,16 ; sacrum, 0,14 ; coccyx, 03. Sue a noté les rapports suivants, pour la première période de la vie :

ANNÉES.	TRONC.	EXTRÉMITÉS	
		SUPÉRIEURES.	INFÉRIEURES.
1 an	36	24	24
3	51	38	38
10	65	51	55
14	75	66	73
20 à 25	86	81	86

Carus, prenant pour unité de mesure le tiers de la colonne vertébrale, qui représente la longueur du crâne, a cherché à déterminer les dimensions relatives des différents organes; elles doivent être toutes un multiple ou une fraction de ce type, égal à 6 centimètres chez le nouveau né et à 18 chez l'adulte. Le module ou type est subdivisé en vingt-quatre parties ou minutes.

	NOUVEAU-NÉ. Module 6 cent.	3 ANS. 10 centim.	6 ANS. 13 centim.	13 ANS. 16 centim.	ADULTE. 18 centim.
	modules.				
Taille.	8	8,12	9	9,12	9,12
Longueur du crâne. . . .	2	1,10	1,8	1,5	1
Circonférence.	5,12	3,22	3,12	3,6	3
Longueur du rachis. .	3	3	3	3	3
— des bras. . . .	2,12	2,16	2,18	3,2	3
— de la main .	20	20	22	1	1
— du fémur. .	1,12	1,18	2,1	2,13	2,12
— du tibia. . .	1,6	1,18	1,23	2,2	2
— du pied. . . .	1	1,4	1,8	1,13	1,12

Le rachis, d'après ces mesures, aurait 18 centimètres à la naissance, 30 à trois ans, 39 à six ans, 48 à quinze, 54 à l'âge adulte. Le type, chez la femme, serait un peu plus faible, 0m,178, et dans les deux sexes il diminuerait avec l'âge. Les proportions sont d'ailleurs influencées par la race, par les attitudes habituelles et par le genre de vie.

Le maximum de la taille une fois atteint, la décroissance, ne tarde pas à se montrer. De quarante à cinquante ans, l'homme a déjà perdu 1 centimètre et la femme un peu moins. La diminution totale est de 7 à 8 centimètres; à l'âge de quatre-vingts ans, elle est produite par les courbures et la déformation du système osseux, par l'usure des cartilages et notamment par l'affaissement des vertèbres et du col du fémur. Tenon signale un raccourcissement de 24 centimètres. Ribes et Malgaigne ont cité des dépressions considérables.

On doit tenir compte, dans les mesures, de l'affaissement produit par les fatigues ou par une station prolongée. Du matin au soir la taille peut varier de 1 à 4 centimètres. Dans l'exemple cité par Buffon, la diminution a été de 4 centimètres et demi; une élongation véritable se manifeste chez les enfants, par suite du séjour au lit.

Les variations du *poids* complètent les signes fournis par la taille. Suivant la remarque de Chaussier, le poids de l'enfant diminue un peu immédiatement après la naissance et ne commence à croître d'une manière sensible qu'après la première semaine. Quételet a constaté que le maximum de la perte s'observait le troisième jour. Breslau a noté une diminution d'un quinzième au milieu de la seconde semaine. Mais cette perte est bientôt compensée, et dans les six premiers septénaires, l'enfant gagne 5 à 600 grammes. Le poids se triple pendant la première année; il se quintuple de la naissance à sept ans; il se double de sept à quinze, à la maturité il est égal à vingt fois celui de la naissance. L'accroissement est de 6 kilogrammes pendant la première année, de 1 à 2 kilogrammes par année, de un an à dix; de 2 à 4, de onze à quatorze; de 3 à 6, de quinze à vingt ans. La puberté détermine une prompte augmentation; à douze ans, le poids, chez les deux sexes, est presque égal. L'homme arrive au maximum de son poids vers quarante ans, la femme vers cinquante. La diminution devient sensible à

soixante ans ; par les progrès de l'âge, elle atteint 6 à 7 kilogrammes et plus. Les variations individuelles sont ici plus considérables que pour la taille et des changements notables se produisent sous diverses influences. Chez des enfants, pesant de 6,800 à 13 kilogrammes, nous avons constaté, pendant la période d'éruption de la rougeole, des diminutions de poids de 300 à 800 grammes, s'opérant en trois et quatre jours. On sait les rapides abaissements de poids que produisent l'abstinence et les maladies.

La connaissance des moyennes et celle des lois de l'accroissement aident puissamment à caractériser l'âge ; mais, en médecine légale, nous devons tenir compte des *maxima* et des *minima*, ainsi que des faits exceptionnels. Chez certains hommes, la croissance est arrêtée plus tôt, sans état morbide précis qui explique cette infraction aux lois de la nature. L'histoire des nains présente l'exemple d'individus dont la taille reste bien au-dessous du type normal, à 2 pieds 9 pouces ($0^m,89$), à 3 pieds 9 pouces ($1^m,22$) dont la taille, à quinze ans, peut n'être que de 18 pouces à 2 pieds 7 pouces ($0^m,49$ à $0^m,85$) qui meurent jeunes, dans un état de vieillesse prématurée ou qui parfois arrivent à un grand âge. La marche de l'ossification fournit ici la preuve de l'âge ; malgré les faibles dimensions du squelette, les os peuvent parvenir à un état complet d'organisation ; on a même vu s'effacer les sutures frontale et pariétale. L'accroissement précoce de la taille est encore une cause d'erreur. On a réuni de nombreux exemples de ces développements prématurés. Voici les plus remarquables : à trois ans et un mois, 59 livres et $1^m,05$ (Duplessis) ; à trois ans et demi, 57 livres et $1^m,24$ (Dupuytren) ; à cinq ans, $1^m,58$ (*Histoire de l'Académie des sciences*) ; à cinq ans et trois mois, chez une fille, $1^m,23$ (*Journal* de Corvisart) ; à dix ans, $1^m,44$ (Fournier). L'accroissement précoce de la taille est plus commun chez les hommes que chez les femmes.

Les dimensions excessives auxquelles l'homme peut parvenir doivent être notées ; la race a une influence évidente sur la taille, qui n'est pas moins modifiée par les conditions hygiéniques. Le médecin légiste dressera ses moyennes suivant les pays, mais les variations extrêmes, indiquées par les physiologistes, semblent être renfermées dans des limites assez étroites, entre $1^m,40$ et 2 mètres environ. L'ouverture des tombes anciennes constate l'identité de la taille, pour l'époque actuelle et les temps historiques. Les dimensions extrêmes sont le résultat de dispositions individuelles, le plus souvent inexpliquées et restant à l'état de rares exceptions. Les hommes de 6 pieds ($1^m,950$) sont peu nombreux ; 2 mètres forment une limite qui n'est guère dépassée. L'existence de géants de 8 pieds et de 8 pieds et demi ($2^m,60$ à $2^m,80$) paraît constatée, dit Geoffroy Saint-Hilaire, par l'observation d'hommes dignes de foi. Lecat indique 7 et 8 pieds, Diemerbroeck, 8 pieds et demi ; 9 pieds (3^m), enfin, d'après d'autres témoignages, formeraient la limite extrême que la taille de l'homme peut atteindre. On a constaté le développement extraordinaire de certaines régions du corps, de la tête entre autres, fait qui s'explique le plus souvent par un état pathologique. Les poids extraordinaires sont plus fréquents. Les moyennes de chaque âge peuvent être doublées ou triplées. On a vu un enfant de quatre ans peser 104 livres. Buffon cite les poids de 380 livres, 490, 583, 609, 649 livres, poids anglais ; les observations d'obésité précoce ou soutenue, à l'âge de retour, présentent des exemples de ces poids monstrueux.

La forme du corps varie comme la taille et le poids ; les dimensions relatives des organes, la proportion et la disposition de la graisse, les modifications des os impriment à l'extérieur du corps une apparence qui caractérise les âges. Deux

formes de constitution se montrent à un âge avancé ; l'une molle, où l'embonpoint persiste ; l'autre sèche, accompagnée d'une maigreur excessive qui indique la vieillesse parvenue à ses dernières limites.

Le *système dentaire* fournit des signes très-nets pendant la période de développement ; au delà il offre encore des indications utiles. Le cloisonnement des alvéoles, la formation et l'ossification des follicules, caractérisent la vie fœtale ; à la naissance, toutes les dents de lait et les quatre premières grosses molaires de remplacement ont leurs points d'ossification ; puis on constate l'ossification successive des dents permanentes. L'éruption des dents, malgré les différences individuelles, est une mesure exacte des diverses phases de l'enfance. Du septième au trentième mois, les dents apparaissent par groupes : les incisives médianes inférieures, puis les supérieures de sept à neuf mois ; les supérieures latérales, puis les inférieures, de neuf à douze ; les petites molaires, puis les canines, de douze à dix-huit ; les secondes molaires après deux ans. Bien des exceptions troublent l'ordre et les époques d'éruption ; ainsi les molaires antérieures peuvent précéder les incisives latérales inférieures, les canines venir avant les petites molaires. Le médecin appréciera les états pathologiques qui retardent ou accélèrent la dentition et modifient la valeur du signe. Les dentitions précoces sont une cause d'erreur, lorsque cette anomalie n'est accompagnée d'aucun trouble morbide ; on a vu des enfants venir au monde avec plusieurs dents visibles aux mâchoires (Meckel) ; ce phénomène, déjà constaté par Pline et mentionné pour quelques personnages célèbres, semblerait indiquer une vigueur peu commune ; le plus souvent, au contraire, les dentitions hâtives, à deux ou trois mois, s'observent chez des enfants affaiblis et sont accompagnées d'accidents graves. Le retard de la dentition, suite ordinaire du rachitisme, peut aussi constituer une simple anomalie ; on a constaté l'absence absolue de dents, d'autres fois, plusieurs dents faisaient défaut.

La seconde dentition fournit un signe par l'apparition, entre quatre et cinq ans, des premières grosses molaires. De sept à neuf ans, les incisives se remplacent ; de neuf à dix ans, les premières petites molaires et les canines ; vers onze ans, les secondes petites molaires ; de onze à douze sortent les secondes grosses molaires permanentes. Les troisièmes grosses molaires ou dents de sagesse forment un caractère plus tardif ; elles n'apparaissent guère qu'après la puberté, de dix-huit à vingt-cinq ans, ou plus tard. Ici diverses anomalies seront prises en considération : le retard de la seconde dentition, la persistance de plusieurs dents de lait, au delà du terme ordinaire, sans que les dents permanentes se développent.

La dentition terminée, l'âge s'apprécie par l'usure de ces organes. La destruction de l'émail, la couleur qui s'altère, l'apparition de taches jaunes et noirâtres, l'atrophie du bulbe, l'ébranlement et la chute des dents, le rétrécissement et l'effacement des alvéoles, constituent la série des signes. Les dents déchaussées paraissent plus longues et laissent voir le cément. Les incisives et surtout les canines inférieures sont celles qui persistent le plus longtemps. D'après Lassaigne et Bibra, dans l'âge avancé la composition chimique des dents se rapprocherait de celle qu'elles présentent dans l'enfance ; les matières organiques iraient en augmentant ; sur un adulte, on a trouvé 29 pour 100 de matières organiques, et 71 d'inorganiques ; les proportions ont été 35 et 65 chez un enfant, 33 et 67 chez un vieillard de quatre-vingt-un ans. Les altérations pathologiques, trop modifiées par les conditions individuelles, ne sont qu'un faible indice ; il faut tenir compte cependant de l'ordre dans lequel les dents sont affectées par la carie. On a vu par exception des hommes parvenir à un âge très-avancé, sans perdre aucune de leurs dents. Huseland cite

l'exemple d'un vieillard qui mourut à cent onze ans et qui avait conservé jusqu'à cet âge ses dents et ses cheveux.

Les modifications des maxillaires sont caractéristiques; l'angle des branches avec le corps, très-ouvert avant la dentition, droit après, redevient obtus lorsque l'âge a amené la chute des dents. Le corps du maxillaire s'allonge par la seconde dentition. Le rebord alvéolaire, d'abord épais, s'amincit et s'efface. Un changement graduel s'opère dans les rapports des trous sous-orbitaires et mentonniers. L'expression faciale qui résulte de tous ces changements est caractéristique.

Le jeu des organes fournit des signes qui n'échappent pas à l'observateur attentif.

Le développement de l'*intelligence* est un indice utile, dans le cas assez fréquent où le médecin est appelé à déterminer l'âge d'un enfant délaissé. Les premières larmes et le rire à six semaines; la parole, mot isolé, en même temps que la marche, à onze mois; le mot associé, dans le cours de la seconde année; la série des phrases, dans la troisième; ne sont-ce pas là des échelons qui correspondent à des dates assez variables sans doute, mais dont la succession est généralement régulière? Les perceptions deviennent plus nettes, l'attention commence, la mémoire se forme; de cinq à sept ans, l'enfant peut savoir lire, indice assez précis d'un nouveau progrès; ce développement est surtout utile à apprécier dans les questions de discernement. Le déploiement successif des facultés de l'âme caractérise les différentes époques de la vie; mais ce signe peut paraître subtil; il est d'ailleurs modifié par trop d'influences; mais si le type est souvent altéré et défiguré, dans le milieu surtout où la médecine légale opère, il n'en est pas moins vrai que l'étude approfondie du caractère, des goûts, des facultés d'un homme fournit sur son âge des renseignements précieux. Pendant la période moyenne de la vie, ces signes ont moins de valeur; au déclin de l'âge, ils deviennent plus positifs.

Les modifications présentées par les organes des sens sont plus évidentes. *L'œil*, dès la vie intra-utérine, offre des signes caractéristiques : le globe découvert jusqu'au quatrième mois, les paupières fermées jusqu'au septième. L'ouverture des paupières coïncide avec l'époque de la viabilité; il importe de distinguer cette séparation naturelle de celle qui aurait été faite accidentellement ou volontairement dans le but d'induire en erreur; un caractère anatomique fournit ici un renseignement utile; la peau se continue d'une paupière à l'autre, au-devant de l'œil, au moment où la division se prépare, les cellules épidermiques changent de forme, elles s'allongent, s'atrophient sur la ligne de séparation, gardant au delà leur structure normale; nous avons nettement constaté avec M. Morel cette déformation préalable des cellules qui annonce la séparation naturelle des deux paupières. On recherchera les changements qu'entraîne la succession des âges dans la forme, la transparence du globe de l'œil, la myopie et la presbytie, le pouvoir d'accommodation, la couleur de l'iris, le pigment de la choroïde, la tâche jaune de la rétine. Le glaucome est fréquent à l'âge critique. Les taches grisâtres du fond de l'œil, la teinte jaunâtre du cristallin, infiltré de graisse, indiquent un âge avancé. Nous avons vu cependant, au-delà de quatre-vingts ans, l'œil conserver toute sa limpidité.

L'*arc* ou *cercle sénile* est un signe très-fréquent et très-net qui mérite d'être examiné avec soin. Vers la soixantième année, la cornée transparente devient souvent trouble et blanchâtre, sur divers points de sa circonférence, notamment en haut, à l'union de son bord externe avec la sclérotique. Cette teinte blanchâtre se montre sous forme d'un trait qui peu à peu s'élargit, s'étend d'une manière circulaire et finit par former un cercle complet, encadrant toute la cornée transparente. Ce cercle occupe un cinquième environ, un quart, un tiers au plus de la cornée; on ne

l'a pas vu s'élever jusqu'à son centre, ni être assez large pour mettre obstacle au passage de la lumière. Ce cercle sénile, qui est dû à l'infiltration graisseuse des cellules plasmatiques de la cornée, est un caractère important, à la dernière période de la vie. Nous avons essayé, par quelques recherches statistiques faites avec notre collègue, M. Stöber, de déterminer la fréquence, l'époque et l'ordre du développement de ce signe. Sur 158 pensionnaires de l'hôpital civil de Strasbourg, nous avons constaté les résultats suivants :

CERCLE SÉNILE

AGES.	SEXE MASCULIN					SEXE FÉMININ.				
	COMPLET	PARTIEL.		NUL.	PROPORTIONS SUR 100.	COMPLET	PARTIEL.		NUL.	PROPORTIONS SUR 100
		PRONONCÉ.	FAIBLE.				PRONONCÉ.	FAIBLE.		
60 à 64 ans.	»	»	2	7	22	»	»	»	2	»
65 à 69	1	1	7	5	64	»	»	2	5	28
70 à 74	7	3	6	10	61	2	3	8	4	76
75 à 79	11	7	8	5	83	5	6	6	4	80
80 à 84	5	2	2	1	90	6	7	5	4	80
85 à 90	»	»	»	»	»	3	2	»	»	100
TOTAL. .	24	13	23	28	68	16	18	19	17	70

Sur 9 personnes de 42 à 59 ans, nous n'avons pas rencontré le cercle sénile ; sur 88 hommes au-dessus de soixante ans, 60 offraient cet arc plus ou moins prononcé; les 2 hommes les moins âgés avaient 60 et 61 ans. Sur 80 femmes, 65 présentaient le cercle sénile ; les moins âgées avaient 66 et 67 ans. Il semble que cette altération soit plus précoce chez l'homme; avant 70 ans, les cas ont été plus nombreux dans le sexe masculin ; au-dessus, les proportions s'égalisent. L'influence de l'âge est manifeste ; avec les années, le nombre des cas s'accélère rapidement. De 65 à 70 ans, l'arc sénile est déjà commun ; il existe le plus souvent de 70 à 75 ans ; au delà son absence est une rare exception. On peut donc considérer ce signe comme caractérisant la seconde partie de la vieillesse. Le cercle est plus ou moins prononcé ; dès 65 ans, nous l'avons vu complet, mais c'est le plus souvent au delà de 70 qu'il encadre la totalité de la cornée. Le cercle partiel est surtout prononcé à la partie supérieure de l'œil ; son étendue varie et augmente avec l'âge. Chez deux hommes de 80 à 83 ans, chez trois femmes de 85, l'infiltration graisseuse était commençante ; nous l'avons vue manquer totalement chez un homme de 81 ans.

Nous avons recherché s'il existait quelque rapport entre la fréquence du cercle et la couleur des yeux. Pour les femmes, les proportions sont identiques ; chez les hommes, les différences ne sont pas notables.

La dureté de l'ouïe, plus tardive mais plus complète chez les femmes, l'analgésie partielle, les modifications de la voix, en rapport avec les dimensions et l'ossification du larynx, la durée du sommeil, la diminution de force et de précision des mouvements trouveront leur place dans l'ensemble des signes.

L'évolution des *organes génitaux* marque des périodes distinctes. La première partie de la vie est caractérisée par le peu de développement de ces organes et par l'inactivité de la fonction. Plus tard, l'instinct génital s'éveille, la puberté s'annonce par des signes généraux et locaux. Comme indices d'âge, nous avons à déterminer l'époque de son apparition et la succession des phénomènes qui la

constituent. Dans nos pays, c'est de quinze à dix-huit ans chez les garçons, de douze à quinze ans chez les filles que cette révolution s'opère. Pour le sexe masculin, la transition est plus insensible et le signe du développement moins précis. On recherchera les modifications dont l'ordre permet de distinguer la puberté, commençante, en pleine évolution, ou voisine de la maturité. La puberté précoce est plus rare chez les garçons que chez les filles ; elle peut paraître, par exception, entre dix et douze ans ; on cite encore des anomalies plus exceptionnelles, puberté à deux ans (Dupuytren), à trois ans (Pline), et à cinq ans (Fages). Ici, le développement général, quoique précoce, n'est pas en rapport avec celui des organes de la génération. Le retard de l'évolution, qui peut ne se faire qu'après vingt ans, ou même manquer, n'est pas longtemps une cause d'erreur ; les autres signes de l'âge ne s'en développent pas moins et souvent d'une manière plus rapide.

Précédée aussi de prodromes généraux et locaux, la puberté chez la femme est bientôt caractérisée par un signe précis, par la menstruation. L'âge moyen, auquel cette fonction s'établit, est compris entre douze et quinze ans. Le genre de vie, la constitution, les états morbides paraissent avoir plus d'action que les climats ; des menstruations précoces s'observent dans les pays très-froids, aussi bien qu'entre les tropiques. Le tableau suivant comprend les observations de Guy à Londres et les faits recueillis par M. Stoltz à la Maternité de Strasbourg, et par M. Lévy dans la classe ouvrière de cette ville.

	LONDRES.	STRASBOURG.		PROPORTION SUR 100.		
		MATERNITÉ	CLASSE OUVRIÈRE.			
8 à 10 ans. .	10	»	»	0,66	0,60	0,00
11 à 13	326	73	96	21,73	10,50	14,76
14 à 16	791	268	388	52,73	44,6[illegible]	59,73
17 à 19	331	217	156	22,06	36,16	24,06
20 à 23 et au-dessus.	42	41	8	2,82	6,83	1,23
TOTAL. . .	1,500	600	649			

Les âges extrêmes ont été pour M. Stoltz, onze et vingt-trois ans. Les âges à Paris sont, d'après M. Velpeau, quatorze, quinze, treize, seize et douze ans. La menstruation peut être précoce, on l'a vue s'établir quelques jours après la naissance (Witchead); à trois mois (Conarmond); à dix-huit mois (Velpeau); à deux et à trois ans (Wald). Ce phénomène accompagné ou non du développement précoce de tout l'organisme, ne peut guères induire en erreur. L'exception est rectifiée par les autres signes. Les menstruations tardives ou qui ne se produisent jamais doivent encore être prises en considération.

La fonction génératrice, arrivée à son entier développement, caractérise toute une période de la vie qui est celle de la fécondité ; cette période est plus longue chez l'homme que chez la femme et moins facile à déterminer. Des signes d'âge, pendant la vieillesse, sont fournis par les modifications des organes génitaux, qui tendent à se flétrir et à s'atrophier et par la diminution d'énergie de la fonction ; mais l'instinct persiste et la sécrétion du sperme continue, même à un âge très-avancé ou il peut conserver encore son pouvoir fécondant. Chez la femme, le terme de l'activité génitale est indiquée par un signe plus positif, la cessation des règles. L'âge de la ménopause est généralement compris entre quarante-huit et cinquante

et un ans, plus hâtif dans les villes que dans les campagnes et modifié par diverses influences, mais la moyenne, par sa constance, a une grande valeur comme signe d'âge. On tiendra compte des ménopauses prématurées, dont tous les médecins ont observé des exemples, avant quarante ans, entre vingt et trente ans, sans trouble de la santé. La persistance des règles à un âge avancé, à soixante, soixante cinq, soixante-douze ans (Harles), à quatre-vingt-dix-neuf (Bernstein), leur réapparition dans la dernière vieillesse, entre quatre-vingts et cent ans et même au delà (Haller, Blancardi), à cent cinq ans (Duvernet), indiquent plutôt une maladie qu'un retour de l'ovulation ; ces faits diminuent cependant la valeur de la menstruation, comme signe d'âge, et la question est alors résolue par d'autres caractères.

Les *fonctions organiques* doivent être passées en revue. La *circulation* plus rapide chez l'enfant, diminue progressivement jusque vers la vingtième année, où elle reste stationnaire pendant une longue période, pour augmenter ensuite, on notera le pouls sénile, si caractéristique, qui indique l'artério-sclérose, ainsi que rétrécissement aortique ; sa vitesse est sous l'influence de l'âge, aussi bien que sous celle de la taille. Il y a moins de sang dans les capillaires et dans les artères et plus dans les veines qui présentent diverses dilatations. Les parties molles sont plus pâles, moins pénétrées de liquide et l'unité de poids renferme moins de sang dans les dernières années de la vie. La couleur de la peau correspond à ces changements. La *respiration* présente des modifications non moins caractéristiques. La capacité pulmonaire augmente depuis la naissance jusqu'à la puberté, où elle prend tout à coup un accroissement notable ; elle semble arriver à son maximum vers l'âge de trente-cinq ans ; alors elle diminue d'année en année, mais dans une plus forte proportion chez l'homme que chez la femme. La moindre flexibilité des articulations, l'ossification des cartilages, les courbures et les ankyloses du rachis, les modifications du tissu pulmonaire, rendent, chez les vieillards, les inspirations moins profondes et moins complètes et réduisent la quantité d'air, qui peut être introduite dans le poumon ; il y a moins de différences que chez l'adulte, entre l'inspiration habituelle, à l'état de repos et l'inspiration maximum. Le spiromètre de Hutchinson fournit à cet égard des renseignements utiles ; ses résultats sont en rapport avec l'âge aussi bien qu'avec la taille.

On cherchera à utiliser les signes fournis par l'activité variable de toutes les fonctions organiques. L'atrophie caractérise la période de décroissance ; accompagnée d'accélération du pouls de la respiration, d'augmentation de la chaleur animale, elle constitue un état appelé fièvre hectique des vieillards, atrophie fébrile, morbus climatericus, et plus justement consomption, marasme sénile, l'idée de maladie ne pouvant être rattachée à celle de la sénescence. L'oblitération des vaisseaux, la dégénérescence graisseuse, l'induration calcaire, l'augmentation des produits carbonés ou hydrogénés, l'appauvrissement en oxygène et en azote, tels sont les caractères qui appartiennent à la dernière période de la vie.

Pour résoudre la question de l'âge, une seule *visite* ne suffit pas ; il faut, par une *observation suivie* et attentive, interroger tous les organes ; le diagnostic repose sur l'ensemble des modifications physiques et physiologiques dont l'esquisse vient d'être retracée.

L'état chimique des tissus et des secrétions est modifié par l'âge ; avec les progrès de la science, cette étude promet à la médecine légale des signes importants.

B. *Age après la mort.* L'expression de la vie s'est retirée des organes ; le premier coup d'œil, surtout pour les âges moyens, ne conduit plus à une approximation

aussi exacte. Le médecin constate d'abord comme sur le vivant tous les caractères extérieurs, dans l'ordre anatomique; cet examen détaillé rectifie l'impression de l'ensemble. L'autopsie fait ensuite connaître les dimensions, la structure, les modifications physiologiques et pathologiques des organes; ces signes sont complétés par les recherches histologiques et par l'analyse chimique.

Nous examinerons successivement les principaux appareils organiques.

Système nerveux. Pendant la période de développement, tous les organes augmentent en poids et en volume; malgré les différences individuelles, il est utile de tenir compte de cet accroissement. Le poids du cerveau augmente rapidement dans les premières années de la vie, tout porte à croire que ce progrès, se continue au delà de la trentième année; chez le nouveau-né, le cerveau forme le huitième environ du poids du corps; chez l'adulte le quarantième. Le poids moyen est de 12 à 1400 grammes chez l'homme, de 11 à 1500 chez la femme, avec un rapport de 1 à 9 ½ pour le cervelet. C'est vers quarante ou cinquante ans que cet organe semble atteindre son poids maximum. A un âge avancé, le poids diminue, ainsi Geist, sur 184 pesées, donne les moyennes suivantes: hommes de soixante-cinq à soixante-quinze ans, 1064 grammes; de soixante-quinze à quatre-vingt-cinq ans, 1031; de quatre-vingt-cinq à quatre-vingt-treize, 1025; femmes aux âges correspondants, 979, 975 et 942 grammes. Le cervelet reste à peu près stationnaire, 146 et 145 grammes, suivant les sexes. Le poids spécifique, d'après Andral et Sankey, présente quelques différences; il irait en augmentant, surtout pour la substance blanche, depuis l'enfance jusqu'à cinquante ans, pour diminuer ensuite; on a indiqué les variations suivantes: substance blanche 1038, 1040, 1041, 1042, 1043; substance grise 1034, 1037, 1035, 1035, 1029. La pesanteur spécifique serait toujours un peu plus faible chez les femmes.

L'examen de la substance nerveuse n'offre aucun signe bien positif; on signale cependant l'atrophie du cerveau, comme un des effets de l'âge; cet organe est affaissé, il semble ne plus remplir entièrement la cavité crânienne; une grande quantité de sérosité ventriculaire ou sous-arachnoïdienne comble pour ainsi dire le vide laissé par la diminution de substance. L'atrophie est plus prononcée sur certains points, notamment au corps strié. Le parenchyme a une teinte tirant sur le jaune ou le blanc sale. D'autres fois le cerveau est volumineux, pâle et exangue. Le sable de la glande pinéale est plus abondant vers le milieu de la vie; on a signalé la présence de corpuscules amyloïdes, la fréquence des granulations de l'arachnoïde, l'ossification des corpuscules choroïdiens, celle des glandes de Pacchioni, prenant avec les années un accroissement notable; ces produits divers peuvent se pénétrer de carbonate et de phosphate de chaux. Des plaques osseuses se forment sur l'arachnoïde et la dure-mère.

L'analyse chimique fournit quelques indices. D'après les recherches de Bibra, la proportion de graisse dans le cerveau diminuerait avec l'âge; de 19 à 38 ans, sur 9 sujets, la moyenne s'est élevée à 14,45 sur 100; elle a été de 13,32, pour cinq cas, entre 59 et 86 ans. La proportion reste à peu près la même dans la moelle allongée, elle décroît de 16 à 13 dans la substance blanche, de 15 à 12 dans le cervelet et le pont de varole. La moyenne de l'eau a varié, dans l'âge moyen, de 75 à 76 pour 100; dans l'âge avancé, de 74 à 77; à 59 ans, c'était 75,80, à 86 ans, 77,65. La substance corticale renferme plus d'eau, la substance blanche plus de graisse. La quantité absolue de phosphore diminue avec l'âge, mais la proportion de ce corps contenue dans la graisse cérébrale paraît augmenter. Bibra a constaté dans la matière grasse 1,68 de phosphore pour 100, à 59 ans, 1,72 à 65 ans, 1,95

à 80. La moelle, plus riche en graisse que le cerveau, renfermant plus de cholestérine et moins de phosphore, est fréquemment, par les progrès de l'âge, le siége de lésions. Dans le tissu des nerfs on a trouvé moins de graisse et de cholestérine, et une plus forte proportion d'eau.

Appareil circulatoire. Le poids du cœur va en augmentant jusqu'à l'époque de la maturité ; de 40 à 50 grammes au moment de la naissance, il s'élève graduellement à la moyenne de 260 grammes chez les hommes, 220 chez les femmes, à l'âge de la maturité. Aucun organe, dans ses dimensions et son poids, ne subit plus l'influence des maladies. Après trente et quarante ans, le poids du cœur augmente par l'accumulation de la graisse ; il est probable cependant, qu'en dehors des états pathologiques, ce viscère subit comme les autres un abaissement dans le poids de son tissu propre. Geist, par de nombreuses pesées, a trouvé comme moyenne entre soixante et quatre-vingt-treize ans, 292 grammes chez l'homme, avec un minimum de 233 et un maximum de 350 ; chez la femme, 263 grammes, avec un minimum de 190, et un maximum de 350 grammes.

La forme de l'organe est modifiée par l'âge ; Bizot, Heucourt, ont signalé une augmentation à peu près générale des dimensions, surtout de la largeur ; l'hypertrophie du ventricule gauche est le trait caractéristique de l'accroissement du cœur chez les vieillards ; toutes les dimensions de ce ventricule augmentent, mais cet état s'accompagne d'une diminution de la cavité. Le ventricule droit conserve ses dimensions normales ; les oreillettes peuvent être un peu dilatées. L'hypertrophie du ventricule gauche s'observe chez les deux sexes ; elle coïncide avec une induration des valvules aortiques, avec l'athérome de l'aorte ; elle existe aussi, sans que ces lésions soient bien prononcées. Les indurations valvulaires, l'athérome et l'ossification de l'endocarde sont fréquents à un âge avancé. Le péricarde est souvent adhérent, parsemé de végétations, de plaques cartilagineuses ou osseuses. Cette adhérence coïncide avec la dilatation des cavités.

L'état graisseux du cœur est le résultat des progrès de l'âge ; de trente à quarante ans, une couche de graisse plus ou moins abondante se dépose sur cet organe et en augmente le volume et le poids. Plus tard, le tissu musculaire lui-même, subit la dégénérescence graisseuse, qui peut ne pas coïncider avec une accumulation extérieure de graisse. Le tissu musculaire devient pâle, friable ; il perd de son élasticité et de sa contractilité ; c'est la fibre elle-même qui subit cette transformation ; l'atophie graisseuse paraît être le dernier terme des modifications du cœur chez le vieillard.

L'athérome des gros vaisseaux débute souvent entre trente et quarante ans ; on observe alors quelques points blanchâtres, qui annoncent le commencements de la dégénérescence graisseuse. Avec l'âge, l'altération augmente, sans rapport bien direct avec le nombre des années. Les dispositions individuelles, ont ici une grande influence ; des athéromes occupant une grande partie du système artériel, peuvent exister avant la vieillesse. L'induration calcaire prend souvent une grande extension. L'aorte ascendante, la crosse de l'aorte, l'aorte abdominale, les artères iliaques, coronaires, spléniques, celles de la base du crâne, sont le siége le plus ordinaire de cette lésion, qui peut être considéré comme un des caractères de l'âge avancé.

Le développement du système veineux a été considérée comme un signe d'âge. Les varices, les hémorrhoïdes, les coagulations fibrineuses dans les veines, deviennent plus communes. En général, la capacité des vaisseaux décroît ; de nombreux capillaires s'oblitèrent et l'étendue du cercle circulatoire se restreint.

La masse des liquides diminue comme celle des solides. La quantité de sang est plus faible chez le vieillard et le sang veineux semble prédominer.

La composition chimique du sang varie suivant les âges ; chez les enfants, poids spécifique moindre, coagulation plus prompte, moins de fibrine et de sels, globules blancs plus nombreux ; chez les adultes de trente à cinquante ans, richesse plus grande en fibrine et en globules ; chez le vieillard, diminution de ces éléments et prédominance de la cholestérine. Ce dernier caractère, constaté par MM. Becquerel et Rodier, est un des plus positifs ; la quantité normale de cholestérine peut être doublée.

Appareil respiratoire. L'accroissement des poumons est rapide dans les premières années de la vie, surtout à l'époque de la puberté. Les progrès de l'âge sont marqués par des changements dans la forme, dans les dimensions et dans la couleur de ces organes. MM. Hourman et Dechambre ont décrit les modifications qui s'effectuent dans les deux périodes comprises entre cinquante, soixante-cinq et quatre-vingt-dix ans ; peu prononcées d'abord, elles sont bientôt caractéristiques ; les lobes se confondent ; les poumons comprimés par la déformation du thorax, sont refoulés en arrière ; leur partie supérieure devient antérieure. Le parenchyme desséché, induré, imperméable en divers points, offre à sa surface des traces nombreuses d'emphysème sénile ; de petites bronches s'oblitèrent, d'autres se dilatent irrégulièrement ; on a noté l'amincissement de l'épithélium bronchique. Les deux lobes supérieurs du poumon droit sont souvent confondus en un seul, et le troisième atrophié, semble un appendice, logé dans la partie postérieure du thorax.

La teinte rose ou gris rosé de l'enfance est remplacée chez l'adulte par une coloration noirâtre, qui devient grisâtre à un âge avancé. Du pigment se dépose dans le tissu cellulaire interstitiel, surtout au sommet des poumons, et dans les glandes bronchiques. On rencontre aussi des dépôts d'hématoïdine. Le carbone, suivant la remarque de M. N. Guillot, constitue en grande partie le pigment noir du poumon. Il s'y ajoute des grains calcaires et des gouttelettes graisseuses. Ces dépôts charbonneux peuvent oblitérer des capillaires et de petites bronches, et circonscrire des îlots de parenchyme imperméables à l'air.

Les poumons, avec l'âge, diminuent de volume et de poids. D'après les recherches de Geist, de soixante-cinq à quatre-vingt-cinq ans ; le poumon gauche pesait en moyenne 438 chez les hommes, 380 chez les femmes ; le droit, 570 et 409 ; de quatre-vingt-cinq à quatre-vingt-dix ans, les poids n'étaient plus, pour le poumon gauche, que 550 et 358 grammes, pour le poumon droit, 438 à 380 grammes, suivant les sexes. Le poids de ces organes, lorsqu'ils sont sains, doit être mentionné parmi les caractères de l'âge.

Le *thymus* reste un signe d'âge pendant une partie de l'enfance, pesant 10 à 20 grammes. Chez le fœtus à terme, il continue à croître pendant la première année ; alors l'atrophie commence, elle marche de bas en haut, et vers la douzième année, l'organe a presque disparu.

La *glande thyroïde,* plus volumineuse chez la femme, subit un accroissement vers l'époque de la puberté ; son lobe médian, s'atrophie le plus souvent par les progrès de l'âge. Meckel, évalue le poids moyen de cette glande, à 30 grammes. Sur vingt-quatre enfants, j'ai constaté, comme moyennes : au-dessus d'un an, 1 à 2 grammes, à deux ans, 3 grammes ; à trois ans, 4 grammes ; à neuf ans, 9 grammes ; le lobe droit étant plus lourd que le lobe gauche. M. Bach, a trouvé sur trente hommes de vingt à quarante ans, 30 à 40 grammes ; sur trente femmes du même âge, 35 à 45 grammes.

Appareil digestif. La situation *du tube digestif* peut être modifiée par les progrès de l'âge, lorsque le tronc a subi une forte inflexion, soit antérieure, soit latérale. L'estomac refoulé dans l'hypochondre gauche, se rapproche de la verticale ; les intestins grêles descendent dans le petit bassin ; le côlon transverse est tiré à gauche ; la courbure du colon ascendant tend à s'effacer, tandis que celle du colon descendant augmente. L'estomac est moins oblique dans le premier âge, circonstance qui favorise le vomissement ; plus tard il se caractérise par le développement de la grande cavité. Deux états ont été signalés, pendant la vieillesse, la dilatation et le rétrécissement de cet organe. Souvent, l'estomac prend des dimensions extraordinaires ; la grande courbure descend très-bas dans l'abdomen ; l'organe ne revient plus sur lui-même, et ses parois atrophiées sont minces et transparentes. Geist a surtout rencontré cette dilatation chez les femmes d'un grand âge et chez les vieillards qui avaient eu un notable embonpoint. Le rétrécissement de l'organe peut exister, par contre à un haut degré, jusqu'à réduire sa cavité de moitié et au-dessous. Les tuniques sont alors hypertrophiées, la musculeuse surtout ; elle peut aussi s'infiltrer de graisse. Les intestins grêles, sont pâles, friables, anémiques, dilatés ou rétrécis ; ils présentent souvent des diverticulum, des hernies de la muqueuse, à travers les fibres musculaires affaiblies. L'atrophie du réseau vasculaire des villosités, celle de l'épithélium, des glandes intestinales, des ganglions mésentriques, figurent encore parmi les signes de l'âge. On trouve rarement des entozoaires dans le tube digestif des vieillards. L'épiploon s'atrophie ; longtemps il renferme beaucoup de graisse ; mais cette substance finit aussi par diminuer.

Le *foie* d'une couleur très-rouge dans la première enfance, jaunit peu à peu et prend une teinte de plus en plus pâle. La situation et la forme de cet organe sont altérées par la pression que détermine la déformation du thorax. Le foie n'a plus, dans la vieillesse, la couleur rouge brun qu'il présentait à l'âge moyen de la vie. Des teintes jaunes et rougeâtres alternent ; bientôt les premières prédominent, par suite de l'abondance de la graisse. La vésicule biliaire est le plus souvent atrophiée avec épaississement de ses parois; elle contient fréquemment des calculs biliaires. La bile moins abondante, renferme une plus forte proportion de cholestérine. Le poids du foie, qui chez le nouveau-né, forme environ le vingtième de celui du corps, n'en est plus que le trente-sixième environ chez l'adulte. Son poids moyen est alors de 1500 à 2000 grammes ; la diminution est évidente par les progrès de l'âge. De soixante à soixante-dix ans, d'après Geist, sur deux cent vingt pesées, les moyennes ont été 1257 grammes chez l'homme, 1220 chez la femme ; de soixante-dix à quatre-vingts ans, 1295 et 1052 ; de quatre-vingts à quatre-vingt-dix ans, 825 et 750, pour les deux sexes. L'abaissement du poids est surtout considérable au dernier âge de la vie ; au-dessus de quatre-vingts ans, la limite des maxima et des minima se trouvait, pour l'homme, entre 771 et 1092 grammes, pour la femme, entre 716 et 1008. Le pancréas, dont le poids moyen chez l'adulte est de 120 à 180 grammes, diminue par les progrès de l'âge, il s'indure et peut s'infiltrer de graisse. L'atrophie avec desséchement s'observe aussi dans les parotides, les glandes sublinguales et sous-maxillaires.

La *rate*, d'abord très-petite, proportionnellement au foie, augmente pendant la période de développement, pour s'atrophier pour les progrès de l'âge. Son tissu se ramollit et devient friable ; sa capsule se durcit et se couvre de concrétions fibrineuses et parfois calcaires. Sur une femme de cent quatre ans, cet organe était réduit aux dimensions suivantes : longueur, 45 millimètres ; largeur, 27 ; épais-

seur, 20 ; il ressemblait à un testicule, par sa grandeur et sa forme (Lobstein, *anat. path.*, t. I, p. 75). Les corpuscules blanchâtres, sont surtout visibles chez les enfants. Son poids moyen chez l'adulte est de 200 à 250 grammes ; de nombreuses influences le font varier. Nous avons trouvé, dans trente-cinq autopsies, 8 grammes à la naissance, 8 à 23 grammes au-dessous de deux ans, 18 à 47 de deux à quatre ; 44 à 74, de six à neuf ; 67 à 89, de douze à dix-sept ans ; 140 à 177, de vingt-un à trente-un ans ; 258 et 245 à quarante-cinq et soixante ans. Geist, indique les moyennes suivantes : de soixante à soixante-dix ans, 139 grammes chez l'homme, 140 chez la femme ; de soixante-dix à quatre-vingts ans : 97 et 112 ; de quatre-vingts à quatre-vingt-dix ans, 92 et 81 grammes. C'est à dater de soixante-dix ans que la diminution de poids est surtout sensible,

Les *reins* semblent moins sujets que les autres organes à perdre de leur volume et de leur poids. La moyenne de l'âge adulte, 100 à 120 grammes par rein, ne diminue pas très-notablement. Geist a constaté, que de soixante à soixante-dix ans, chez les hommes, le rein gauche pesait en moyenne, 141 grammes, et le droit, 135 ; pour les femmes, c'était 121 et 115 ; de quatre-vingts à quatre-vingt-dix ans, on comptait 140 et 132, 101 et 91 grammes, suivant le sexe. Le rein gauche, a toujours été le plus lourd. Les changements dans le parenchyme sont l'atrophie de la couche corticale, qui peut devenir pâle et graisseuse, la formation fréquente de kystes, la moindre longueur des pyramides. Ces changements coïncident avec la diminution de la sécrétion urinaire, amenée par les progrès de l'âge.

Les capsules surrénales, dont le poids est à la naissance dans le rapport de un à trois avec celui des reins, n'offrent plus chez l'adulte que la proportion de 1 à 28 ; elles peuvent s'effacer presque entièrement.

La capacité de la *vessie* est considérablement réduite ; souvent elle ne peut contenir que 90 à 100 grammes d'urine ; ses parois sont épaissies ; la membrane musculaire est hypertrophiée, mais elle a perdu en même temps de sa puissance contractile ; c'est dans l'âge avancé que l'on observe ces vessies à colonne, dont l'aspect a été comparé à celui des ventricules du cœur.

Organes de la génération. Le peu de développement de ces organes marque l'époque qui précède la puberté. Pendant la vie intra-utérine, la formation et la situation des testicules ; plus tard, l'augmentation de leur poids et de leur volume, l'apparition des spermatozoaires fournissent des signes d'âge. Au moment de la naissance, le poids de chaque testicule n'atteint pas un gramme, 0g,80 environ ; à deux ans, c'est 2 ou 3 grammes ; puis le poids s'élève successivement jusqu'à 15 et 25 grammes ; le testicule gauche est souvent plus lourd que le droit. Le poids de ces organes semble stationnaire pendant une longue période. Les testicules subissent moins que les ovaires l'influence des années. Vers soixante ans, le poids diminue. M. Duplay a trouvé comme moyenne, au delà de soixante-dix ans, 11g,98 pour le testicule droit, 11g,32 pour le gauche, avec un minimum de 4,50 et un maximum de 21,50. Les poids constatés par Geist, à la période de soixante à quatre-vingt-dix ans, sont compris entre 10 et 15 grammes. Des changements se montrent dans le revêtement épithélial des canalicules ; les cellules sont relativement petites chez l'enfant ; chez le vieillard, elles se désagrégent, s'infiltrent de graisse ; elles peuvent se liquéfier et donner un produit lactescent (Morel). Quelquefois la dégénérescence graisseuse envahit les parois des vaisseaux. Chez l'adulte, un grand nombre de cellules offrent une segmentation nucléaire multiple et se préparent à la formation des spermatozoïdes. Le tissu de l'organe peut s'altérer, devenir plus flasque, subir un commencement d'atrophie, avec dégénérescence graisseuse, mais

ce qui indique l'intégrité de sa texture, même à un âge avancé, c'est la persistance des animalcules spermatiques. Dans cinquante et une autopsies de vieillards, pour la plupart au-dessus de soixante-dix ans, M. Duplay, a constaté trente-sept fois la présence des spermatozoïdes, qui sur vingt-sept sujets ne différaient pas de ceux que l'on observe à l'âge moyen de la vie. A quatre-vingt-dix ans, ce caractère existait encore. On a observé des ossifications des canaux déférents et des vésicules séminales, et fréquemment des kystes dans l'épididyme. La prostate, qui chez l'adulte pèse 20 à 25 grammes, est hypertrophiée dans ses lobes latéraux. La verge est flasque, le scrotum a perdu sa contractilité; les cellules des corps caverneux peuvent être élargies.

L'*ovaire*, au moment de la naissance, ne pèse guère que 0gr,50 à 1 gr.; il augmente graduellement, atteint après la puberté son poids maximum de 6 à 10 gr., s'atrophie, retombe à 4 ou 5 gr. vers cinquante ans et se rapproche à un âge avancé de son poids initial. L'ovaire, allongé en amande, s'arrondit un peu vers la puberté. La vésicule de Graaf est déjà distincte peu après la naissance; à six mois elle est manifeste; à un an au moins l'ovisac a de notables dimensions et l'ovule peut être découvert. La surface de l'organe lisse d'abord, se bosselle et devient inégale par les progrès de l'âge. Des vésicules fortement dilatées, des foyers hémorrhagiques, des corps jaunes, des cicatrices, témoignent de l'activité de l'ovaire pendant la période de fécondité; à la ménopause, l'organe se flétrit et diminue rapidement; l'ovulation cesse; les vésicules se rapetissent et s'oblitèrent; le parenchyme disparaît; il ne reste plus qu'un stroma fibreux, à surface muqueuse, qui lui-même devient graisseux et finit par s'effacer. Comme signe d'un âge avancé, on peut noter la disparition presque complète de ces organes.

La *matrice*, pendant la vie intra-utérine, est large, bicorne, avec une notable prédominance du col; à la naissance, la longueur du col est égale au quart de l'organe entier. L'accroissement du corps sert ensuite à marquer les époques; il forme le tiers de tout l'organe à douze ou treize ans, la moitié après la puberté, les trois cinquièmes, les quatre septièmes, et plus encore, lorsque des grossesses multipliées ont diminué la longueur du col. Les rides internes du corps s'effacent peu à peu; la surface est lisse vers l'âge de cinq ans. Meckel indique comme signes d'âge, la variation que présente l'épaisseur des parois, plus prononcée au col qu'à la partie supérieure, jusqu'à l'âge de cinq à six ans, uniforme ensuite jusqu'à la puberté, après laquelle le corps surpasse le col en épaisseur; le tissu de l'organe est alors mou et rougeâtre. La matrice subit de notables changements de forme, elle est allongée d'abord, puis le corps s'accroît chez l'adulte et elle prend une forme triangulaire; par les progrès de l'âge, elle devient irrégulièrement arrondie, dure et blanchâtre, atrophiée, difficile à trouver, au fond du bassin. Des changements notables sont produits par les gestations; les dimensions moyennes, pendant la période de fécondité, sont 6 centimètres de longueur, 4 de largeur et 2 d'épaisseur, avec un poids de 35 à 45 gr., pour l'utérus vierge. Les mesures sont 7, 5 et 3 centimètres, 60 à 70 gr., lorsque les femmes ont été mères. Par les progrès de l'âge, l'utérus devient plus globuleux, le poids descend entre 17 et 31 gr. et même au-dessous. Les parois de l'organe se dessèchent et présentent à peine quelques fibres musculaires; la cavité diminue; celle du corps et du col peuvent être séparées par un rétrécissement qui a fait désigner cet organe sous le nom d'utérus bicameratus vetularum (Mayer). On trouve souvent des corps fibreux, sous la tunique péritonéale, des granulations à la surface interne. Les trompes sont presque toujours oblitérées. L'épithélium vibratile de l'utérus et des

trompes paraît manquer avant la puberté et après l'âge critique. Les parties externes sont flasques, les nymphes disparaissent avec les rides du vagin qui se raccourcit notablement. Les glandes mammaires, chez les deux sexes, deux ou trois semaines après la naissance, sont fréquemment le siége d'une sécrétion laiteuse qui devient un des caractères de cette époque. Indice de puberté, le développement des seins augmente ensuite par l'accumulation de la graisse. Dans la vieillesse les canalicules s'oblitèrent et la glande se flétrit; cette atrophie peut coïncider avec la persistance du tissu graisseux dans la mamelle.

Système osseux. A ce système se rattachent les caractères les plus durables et les plus sûrs; l'âge est indiqué par le degré d'ossification, par les dimensions et la forme, par la structure et la composition chimique des os.

Le développement peut se diviser en trois périodes qui sont caractérisées la première par l'ossification des corps des os, la seconde par l'apparition de points osseux dans les os courts et plats et dans les épiphyses des os longs, la troisième par la soudure des épiphyses au corps des os.

Pendant la vie fœtale, le cartilage domine; l'ossification est prompte au corps des os longs, aux maxillaires inférieurs aux clavicules et bientôt quelques points d'ossification dans les os plats ou courts, au sternum, au calcanéum, à l'astragale, fournissent des signes caractéristiques. Au moment de la naissance, toutes les extrémités articulaires des os longs, à l'exception de l'extrémité inférieure du fémur, tout le carpe, le tarse moins deux os, la rotule, l'olécrane, les apophyses de l'omoplate, les épiphyses en général, sont encore à l'état cartilagineux.

L'enfance est caractérisée par l'apparition successive de *points d'ossification* au centre de tous les cartilages. Les épiphyses qui correspondent aux gynglimes s'ossifient plus vite que celles des articulations orbiculaires. Voici l'ordre habituel du développement de ces points osseux. *Première année :* Cuboïde, souvent à la naissance; grand os, os crochu, branches de l'hyoïde, lame criblée de l'ethmoïde, tète de l'humérus, troisième cunéiforme, tête du fémur, extrémité supérieure du tibia, appendice xyphoïde; soudure du maxillaire inférieur. *Seconde année :* Cornets sphénoïdaux, apophyse odontoïde, épiphyse des métatarsiens et des métacarpiens, extrémité inférieure du tibia du radius et du péroné, petite tubérosité de l'humérus, rotule; soudure de la grande fontanelle, à deux ans et demi. *Trois à cinq ans :* Grand trochanter, pyramidal; premier et second cunéiformes, de deux à quatre ans; souvent trapèze et semi-lunaire, phalanges onguéales du gros orteil. *Six à huit ans :* épiphyses des premières phalanges des quatre derniers orteils, extrémité inférieure du cubitus, épitrochlée de l'humérus, extrémité supérieure du cubitus, olécrane, extrémité supérieure du radius. *Huit à douze ans :* Pisiforme, Scaphoïde du carpe, semi-lunaire, épiphyse postérieure du calcanéum, trapézoïde. *Douze à seize ans :* Trochlée huméral, petit trochanter, angle inférieur de l'omoplate, sommet de l'acromion, tète et tubérosité des côtes, fond de la cavité cotyloïdes, extrémité sternale de la clavicule, quatrième vertèbre coccygienne. A l'apparition des points d'ossification se joint, comme signe de cette période, la soudure des os divisés sur la ligne médiane. L'étendue des points osseux est à prendre en considération. Les indications fournies par Béclard, Meckel, Friedreich, Schwegel, sont parfois divergentes; il existe des variations individuelles; on s'attachera à une réunion de signes plutôt qu'à un seul.

La *soudure des épiphyses* appartient à la période qui s'étend depuis la puberté jusqu'au terme de la croissance. Les extrémités vers lesquelles se dirigent les vaisseaux nourriciers se soudent les premières en général; celles qui s'ossifient le

plus tard se réunissent le plus tôt. L'épiphyse une fois soudée, l'os n'augmente plus en longueur. Déjà, dans l'enfance, quelques soudures s'étaient effectuées, telles que celle des pièces qui forment le corps du sternum ; mais c'est à dater de la puberté que peu à peu s'effacent les lames cartilagineuses qui se continuent de la diaphyse à l'épiphyse. *De douze à quinze ans :* réunion des trois pièces de l'os iliaque, des vertèbres sacrées, des deux parties du calcanéum, de l'apophyse coracoïde, de l'olécrane au cubitus. *De seize à dix-huit ans :* tête et tubérosités des côtes, cornets du sphénoïde, des phalanges, des doigts et orteils. *De dix-huit à vingt et un ans :* trochanters et tête du fémur, épiphyses des métatarsiens puis des métacarpiens, extrémité supérieure du radius, inférieure du péroné; extrémités inférieure du radius, supérieure du péroné, inférieure du fémur, inférieure puis supérieure de l'humérus. *De vingt à vingt-cinq ans* : les trois pièces du tibia, l'inférieure d'abord. Le corps du sternum est complet et cet os est divisé en trois parties; l'épiphyse interne de la clavicule. *De vingt-cinq à trente ans :* la crête de l'os iliaque, les vertèbres pelviennes, notamment la première du sacrum, le corps du sphénoïde avec l'occipital, les épiphyses du corps des vertèbres.

Le développement terminé, les signes sont fournis par l'altération du système osseux et par l'ossification de divers cartilages; c'est une quatrième période qui appartient à l'âge de retour et à la vieillesse.

Diverses *soudures* se produisent par l'effet de l'âge; celles du coccyx au sacrum, de quarante à cinquante ans; du corps à la poignée du sternum; des grandes et des petites cornes au corps de l'hyoïde. L'appendice xyphoïde se soude au sternum vers la soixantième année, quoiqu'il puisse, suivant la remarque de Haller, rester isolé et presque cartilagineux, même chez des centenaires. D'autres soudures se font encore à un âge avancé; ce sont celles du corps des vertèbres, à leur face antérieure, soit par l'usure des cartilages, soit par une production de tissu osseux; ces adhérences immobilisent l'attitude courbée des vieillards; le rachis s'ankylose; les deuxième et troisième vertèbres sont souvent réunies.

La solidité et la longueur des dentelures des *sutures crâniennes* appartiennent à l'âge de la force ; plus tard ces sutures tendent à s'effacer, par l'ossification successive du tissu fibreux intermédiaire. La fusion débute par la face interne du crâne et elle s'étend ensuite à la face externe ; elle commence par un point pour envahir peu à peu une grande partie ou la totalité de la suture. Chez beaucoup de sujets, à trente ans, l'effacement est très-avancé à la face interne du crâne ; à la face externe, les dentelures persistent beaucoup plus longtemps et ne disparaissent qu'à un âge très-avancé. La suture sagittale diminue plus tôt que la suture lambdoïde. Les pariétaux se réunissent de bonne heure à leur partie moyenne, puis les temporaux à l'occipital; le coronal aux pariétaux, vers leur partie moyenne; le frontal aux temporaux, le temporal au sphénoïde, l'occipital au corps de sphénoïde, les soudures des os de la face sont beaucoup plus tardives. S'il y a une certaine régularité dans l'ordre de l'effacement des sutures, il n'en est pas de même pour l'époque de leur disparition. Même après trente ans nous avons vu des fractures du crâne accompagnées de décollement des sutures. En général, à moins de conditions pathologiques, l'effacement total d'une suture ne s'observe qu'à un âge avancé.

Le *périoste*, dans l'enfance et pendant toute l'époque du développement, est plus épais, moins adhérent à l'os, plus imprégné de cellules plasmatiques, disposées à se transformer en tissu osseux. Chez les vieillards, le périoste est plus fibreux, plus sec et plus difficile à décoller. Un bon signe d'âge est fourni par la couleur du suc médullaire (Richelot) ; il est rougeâtre chez l'enfant, d'un rouge plus brun

chez l'adulte, et sa teinte est jaune chez le vieillard, par suite de la prédominance de la graisse.

Le tissu de l'*os* offre des modifications importantes. L'épaississement partiel du crâne a été noté surtout au front et à l'occipital, il porte fréquemment sur la lame interne. On voit se creuser plus profondément le sillon de l'artère méningée moyenne, qui peut même par place se changer en un canal, pendant que la lame externe qui le recouvre s'amincit notablement. Des ostéophytes se déposent aussi sur la table externe des os.

Avec les progrès de l'âge, les cavités médullaires et les cellules aréolaires augmentent d'étendue ; les sinus s'élargissent, le calcanéum, la tête et le col du fémur se creusent de cavités médullaires. La cavité cotyloïde s'agrandit (Lobstein). Les os deviennent moins élastiques et plus fragiles. L'affaissement du corps des vertèbres et du col du fémur occasionnent la diminution de la taille. Des hyperostoses se forment et le plus souvent de l'atrophie, avec amincissement et transparence partielle des os iliaques et de la voûte du crâne. Les côtes sont minces et fragiles, ainsi que le sternum; les os sésamoïdes sont plus gros et plus nombreux.

L'atrophie raréfiante porte principalement sur la partie spongieuse, les lames compactes sont moins altérées; il en résulte pour certains os, notamment pour ceux qui forment la voûte du crâne, une augmentation de poids spécifique. Sur 19 pesées de calottes crâniennes détachées dans des autopsies, nous avons constaté que le poids spécifique pour les sujets les plus jeunes, était de 1,200 à 1,600, tandis que pour les plus âgés il s'élevait entre 1,600 et 1,800; des exceptions limitaient la valeur de ce signe.

L'augmentation croissante de la graisse, jointe à l'élargissement des aréoles, devient l'indice d'un âge avancé; les os sont jaunâtres et ne peuvent plus servir à la préparation du squelette. L'atrophie graisseusse constitue l'altération sénile des os, dans lesquels diminuent en même temps les vaisseaux et la proportion d'eau et de matières albuminoïdes. MM. Gosselin et Régnaud ont trouvé dans le suc médullaire, suivant les âges, les proportions suivantes de graisse : 1,88 pour de jeunes sujets, 5,32 pour des adultes, 81,20 chez des vieillards.

L'*analyse chimique* fournit encore quelques indices ; une légère différence paraît exister entre la proportion des matières organiques et inorganiques suivant les âges. Rees a constaté que les os d'un nouveau-né contenaient 41 à 44 pour 100 de matières organiques ; ceux d'un adulte de 36 à 45 ; les maxima coïncidaient, dans certains os, mais en général la proportion était plus forte pour le jeune âge. Les recherches de M. Fremy ont fait voir que ces variations ne sont pas très-sensibles. Le rapport du carbonate au phosphate de chaux n'est pas sans importance. D'après Lehmann, le carbonate de chaux serait plus abondant chez les jeunes sujets et la proportion de phosphate irait en augmentant avec l'âge, il a trouvé une partie de carbonate sur 3,8 de phosphate de chaux chez un nouveau-né, 1 sur 5,9 chez un adulte, 1 sur 8,1 chez un vieillard. M. Lassaigne a constaté 1 sur 3,6 pour un nouveau-né, 1 sur 5,3 chez un enfant de six ans, 1 sur 6 chez un adulte, 1 sur 6,60 sur un homme de quatre-vingt-un ans. Le carbonate de chaux correspondrait à une époque moins avancée de l'ossification ; la proportion de se sel terreux augmente en effet dans le rachitisme.

Les *cartilages* s'usent et s'atrophient; ils subissent l'infiltration graisseuse et l'induration calcaire. Ces altérations sont surtout sensibles dans les cartilages intervertébraux, qui peuvent être en grande partie transformés et détruits. Les corpuscules cartilagineux se déforment, ils se remplissent de graisse, et sur divers points

s'ossifient. De trente à quarante ans on observe l'induration calcaire des cartilages thyroïde et cryeoïde ; elle marche d'avant en arrière et de bas en haut. Les cartilages arythénoïdiens ne sont atteints que plus tard ; l'épiglotte ne paraît subir que l'induration fibreuse. La dégénérescence peut envahir les anneaux de la trachée et des bronches. Il est rare que, vers quarante ans, la première côte ne soit pas ossifiée. Les autres cartilages costaux présentent, avec les progrès de l'âge, des taches d'un blanc mat, graisseuses ou calcaires. Les cartilages du nez et de l'oreille se maintiennent intacts. Les fibro-cartilages, les tendons et les ligaments deviennent moins élastiques et s'infiltrent aussi de graisse. A un âge avancé, des cellules plasmatiques peuvent devenir cartilagineuses. On rencontre parfois une induration cartilagineuse et même osseuse du centre du tendon d'Achille et du long péronier latéral.

Les *muscles* continuent à se développer jusqu'à l'âge moyen de la vie ; entourés de lames de graisse plus ou moins épaisses, à l'âge mûr, ils perdent plus tard cette enveloppe graisseuse, maigrissent et s'atrophient. Pénétrés par la dégénérescence graisseuse, ils prennent une teinte d'un rose pâle ou jaunâtre. Des corpuscules de graisse paraissent dans la fibre même ; cette altération envahit plus particulièrement les muscles des extrémités inférieures.

Lorsque la question d'âge se pose à l'occasion de *débris d'organes* ou d'ossements les dimensions absolues et relatives, la structure, la composition chimique servent à résoudre le problème, qui se rattache à l'histoire de l'identité.

2° *Modification des signes.* Comme tous les phénomènes qui dépendent de la vie, les signes d'âge sont soumis à des variations ; ils fournissent des moyennes et non des dates précises ; il faut multiplier les caractères pour se rapprocher de la certitude. Diverses influences ont pour résultat de hâter ou de ralentir le développement des organes et leur décadence ; les plus actives, sans aucun doute, sont celles qui arrêtent la croissance et celles qui précipitent les transformations ultimes. Le médecin doit rechercher cet élément du problème, constater son existence et mesurer son action, sans oublier que les lois de l'organisme se maintiennent au milieu des conditions les plus diverses et que les déviations sont limitées. Les influences individuelles sont le sexe, la constitution, l'hérédité. Si la femme arrive plutôt à l'âge du retour, elle se maintient plus longtemps dans une vieillesse sans infirmité. Une constitution molle ou sèche donne un autre aspect au vieillard. L'hérédité exerce son influence sur la longévité, comme sur les diverses phases du développement ; elle peut fournir des renseignements utiles. Les conditions hygiéniques, climats, localités, habitation des villes ou des campagnes, profession, genre de vie, pauvreté ou richesse, excès ou tempérance, affections morales, sont à prendre en considération. Les signes extérieurs ont une valeur tout autre chez la paysanne vieille avant l'âge et chez la femme de la ville qui sait prolonger les apparences de la jeunesse. Une part d'action plus large encore doit être attribuée aux états pathologiques qui troublent le développement dans l'enfance et amènent la vieillesse prématurée. Ce sont des maladies diathésiques et chroniques, le rachitisme qui arrête la dentition et la croissance, les lésions des os qui modifient la taille, la cachexie palustre, la syphilis, le cancer, les affections chroniques du tube digestif, les maladies qui altèrent lentement et profondément l'organisme. Mais les lois de la nature sont difficiles à troubler ; les traces de la maladie ne sont pas celles de l'âge ; le phthisique épuisé ne ressemble pas au vieillard. Les signes les plus facilement influencés sont la dentition, le poids et la taille, l'époque de la puberté et de la menstruation, l'état des poils et les caractères extérieurs. Suivant la remarque de Zacchias, la

puberté et la vieillesse sont les deux époques de la vie qui peuvent être le plus facilement avancées ou retardées. La vieillesse surtout est hâtée par des causes multiples, physiques et morales. Les influences perturbatrices agissent le plus souvent sur des signes isolés, et l'ensemble des caractères rectifie l'appréciation.

Dans la dernière période de la vie, les différences individuelles sont considérables et l'approximation offre plus de difficultés. Qui n'a vu des hommes conserver à quatre-vingts ans et au delà un degré remarquable de vigueur physique et morale, tandis que d'autres, avant soixante-dix ans, offrent tous les traits de la caducité. Ne cherchons pas nos types dans les hospices, où les effets de la misère s'ajoutent au poids des années; là aussi, cependant, nous serons frappés du contraste de saines et vertes vieillesses avec les décrépitudes anticipées. L'erreur peut dépasser dix années et l'autopsie elle-même comporte un pareil écart. Chez certains individus qui sont parvenus à un âge très-avancé, on n'a trouvé que peu d'altérations. Burdach a réuni plusieurs exemples de ce genre. Tissier n'a rien trouvé de morbide chez un homme de quatre-vingt-quatorze ans, à l'exception d'une adhérence des poumons. Scheuchzer ouvrant le cadavre d'un homme de cent neuf ans, ne constate que quelques plaques cartilagineuses dans la capsule de la rate, l'ossification des cartilages costaux et l'ampliation du cœur et de l'aorte descendante. Lobstein, chez une femme de cent quatre ans, ne trouva pas d'ossification dans les artères du tronc, ni dans celles des membres supérieurs, tandis que les fémorales et leurs branches étaient presque complétement ossifiées; il observa le même fait sur une femme de quatre-vingt-seize ans (*Anat. path.*, t. II, p. 557). Le corps du fameux Thomas Parr qui cultivait son champ à cent trente ans, qui, dix années plus tard, avait encore toute sa puissance génitale, et qui mourut d'une maladie accidentelle à l'âge de cent cinquante-deux ans, n'offrit rien d'anormal à Harvey : les muscles étaient prononcés, la graisse abondante, les cartilages des côtes, et c'est le fait plus singulier de cette autopsie, ne présentaient pas d'ossification. Ces cas exceptionnels prouvent au moins l'absence d'altérations pathologiques ; en multipliant les recherches histologiques et chimiques, en appliquant les procédés attentifs de la science moderne, il n'est pas douteux que dans des cas analogues, on ne constaterait aujourd'hui la trace irrécusable des années.

On a discuté, en médecine légale, la question du *rajeunissement*, grave difficulté, si jamais le fait sortait du domaine de la mythologie. Les preuves suivantes ont été alléguées en faveur de la possibilité de rajeunir. Une troisième dentition peut se produire et être annoncée par les mêmes accidents que la première. D'assez nombreux exemples ont été publiés d'apparition de nouvelles molaires à 72 ans (Serres), à 75 ans (Jahn), à 85 ans (Slave), à 92 ans (Goeze). Hufeland cite le fait d'un homme qui, à 116 ans, eut huit dents nouvelles qui tombèrent pour faire place à d'autres, et chez lequel le renouvellement fut tellement actif, qu'en quatre années cinquante dents percèrent. Ces nouvelles dents sont principalement des molaires, elles sont plus petites que celles qu'elles remplacent et durent peu. Le second signe du rajeunissement est le retour des règles. La menstruation a reparu, après une longue interruption, à 75 ans, à 78 et 80. Haller rapporte que certaines femmes ont eu pour ainsi dire une seconde jeunesse, telle qu'après une longue suppression, leurs mois leur sont revenus, à 55, 70 et même 90 ans, et que, suivant l'expression de Fodéré, avec les fleurs tardives, elles ont encore porté des fruits. Starck parle d'une femme qui perdit ses règles à 46 ans, les recouvra à 59, devint ensuite enceinte, mit au monde un enfant bien portant qu'elle allaita et qui mourut à 80 ans. Les cheveux qui reprennent leur couleur, l'intelligence qui se ranime,

la faculté de voir rétablie (Rusch, Fournier), le retour des forces complètent le tableau de cette seconde jeunesse. Ces faits témoignent du réveil possible de l'activité de certains organes, même à un âge avancé ; mais pas plus que quelque pousse nouvelle en automne ne fait illusion sur le déclin de l'année, ces signes équivoques d'un rajeunissement partiel ne peuvent être un sujet d'espérance ni une chance d'erreur médico-légale.

3° *Périodes médico-légales.* La division des âges doit reposer sur des bases physiologiques et être en même temps en rapport avec les classifications admises par la loi. Zacchias reconnaît qu'une division multiple est utile aux jurisconsultes ; il admet sept âges : « *infantia, pueritia, pubertas, juventus, virilitas, senectus et decrepitas.* » L'enfant qui a moins de sept ans, « *infans dicitur, minor septennis.* » Dans la seconde enfance, « *puer proprie loquendo dicitur, minor 14 annis* » C'est sur le développement de l'intelligence que cette première subdivision est basée ; on admet encore les nuances : *infantiæ aut pubertati proximus.* L'adolescence s'étend de quatorze à vingt-cinq ans ; elle se subdivise en puberté, de 14 à 18 ans, et en adolescence proprement dite de 18 à 25. La jeunesse, « *ætas robusta, firma, integra,* » commence à 25 ans, mais le développement n'est parfait qu'à 30 ; elle dure jusqu'à 35 ans. La virilité lui succède, « *ætas consistens, constans, media,* » sans qu'on puisse nettement définir le moment où elle paraît et celui où elle cesse. Les devoirs et les droits sont les mêmes pour ces deux époques de la vie. C'est l'âge de la puissance intellectuelle, et de la vigueur physique. Bientôt un changement s'opère ; « *consistentes jam declinare incipiunt* » A 60 ans la vieillesse commence ; « *evidenter patet omnes in illa ætate senes dici debere.* » Elle est divisée en trois parties : « *cruda, viridisque senectus,* » puis la vieillesse proprement dite, et enfin le grand âge, « *ultima senectus.* » Ici le nombre des années n'est plus précisé ; bien des causes hâtent ou éloignent cette période ultime ; « *ætas non annis sed viribus æstimatur.* » C'est à 70 ans, dit Zacchias, que l'homme doit s'éloigner des affaires publiques.

La division suivante, avec quelques modifications, est admise dans les traités de médecine légale, de Henke, Friedreich, Krahmer, Bœcker et autres auteurs allemands : 1° la vie intra-utérine, partagée en trois périodes : les 12 premières semaines, abortus ; de 13 à 40 semaines, partus immaturus ; de 30 à 40 semaines, partus præmaturus ; 2° le nouveau-né, ætus neonatorum ; 3° la première enfance, infantia, jusqu'à sept ans ; 4° la seconde enfance, pueritia, âge impubère, jusqu'à 14 ou 16 ans ; 5° la puberté, l'adolescence, la minorité, jusqu'à 24 ans ; 6° la virilité, la maturité, l'âge stationnaire qui finit entre cinquante et soixante ans ; 7° la vieillesse, partagée en deux degrés, sans qu'une limite d'âge puisse être exactement assignée à cette dernière période de la vie.

Les changements introduits par l'âge, graduels et d'abord insensibles, aboutissent ensuite à une modification évidente qui sert à caractériser une période. Un signe saillant et un ensemble de modifications servent de base aux divisions qu'il importe de multiplier, afin d'arriver à une approximation aussi exacte que possible. Cinq divisions principales avec des subdivisions nombreuses marqueront l'influence du temps sur nos organes. C'est dans la période de développement que les subdivisions sont plus rapprochées et plus faciles à établir. Depuis la conception jusqu'à la mort naturelle, on peut admettre les périodes suivantes :

A. La *vie intra-utérine*, qui comprend : 1° l'*embryon*, période plutôt scientifique que médico-légale, 3 mois environ, jusqu'à la formation du placenta et à l'évidence du sexe ; 2° le *fœtus non-viable*, de 3 à 7 mois, époque de l'avortement cri-

minel; 3° le *fœtus viable*, de 7 à 9 mois, avec les signes de la maturité croissante.

B. L'*enfance*, de la naissance à 14 ans, période où se multiplient des subdivisions importantes : dans la *première enfance*, jusqu'à 7 ans, 1° le *nouveau-né*, époque caractérisée par l'effacement des traces de la vie fœtale, comprenant les six premières semaines de la vie extra-utérine, dont les premières heures, la première semaine, ont un si grand intérêt en médecine légale ; 2° le *nourrisson*, jusqu'à 7 mois, avant l'apparition des premières dents ; 3° l'*enfant pendant la première dentition*, de 7 à 28 mois, avec deux époques de 7 à 20 mois, pour les seize premières dents, de 22 à 28 mois, pour quatre dernières molaires ; 4° *de deux ans et demi à quatre et demi*, l'âge est indiqué par les dents de lait encore seules ; 5° *de quatre ans et demi à sept*, les premières grosses molaires permanentes ont paru au commencement de la période dont la fin est signalée par la chute des premières incisives ; à ces signes s'ajoutent l'accroissement général et le développement de l'intelligence. Dans la *seconde enfance*, 6° la *première moitié*, de 7 à 11 ans, est caractérisée par la seconde dentition ; ici encore deux nuances peuvent être saisies : de 7 à 9 ans, le renouvellement des incisives ; de 9 à 11, celui des molaires et des canines ; enfin la sortie des secondes grosses molaires permanentes annonce la seconde moitié de la seconde enfance ; 7° *de onze à quatorze ans*, approche de la puberté et rapide développement de l'organisme.

C. La *jeunesse*, avec trois époques : 1° de 15 à 18 ans, l'*adolescence*, l'établissement graduel de la puberté, marqué chez la jeune fille par la première menstruation ; 2° de 18 à 25 ans, la *virilité* se consolide ; 3° de 25 à 30 ans, l'accroissement en longueur cesse, les dernières soudures osseuses se terminent, après avoir marqué par leur succession les quinze années qui s'écoulent entre le commencement de la puberté et le complet développement.

D. La *maturité* présente des divisions moins précises ; la *virilité confirmée*, de 30 à 45 ans ; la *maturité décroissante*, l'âge de retour de 45 à 60. Ici les caractères extérieurs, les modifications de certaines fonctions permettent de distinguer les décades 30 à 40 ans, 50 à 60 ans. La cessation de la menstruation donne pour la femme une limite assez précise.

E. La *vieillesse* présente aussi deux périodes distinctes : 60 à 75 ans, 75 à 90 et au delà. Entre 70 et 75 ans, se prononcent avec plus d'énergie les signes caractéristiques, la diminution de la capacité respiratoire, et de l'activité des principales fonctions, les modifications du système osseux, du poids et de la structure des organes. Ici la distinction peut encore être faite de dix en dix ans.

Le problème de médecine légale se pose ainsi : 1° Quel est l'âge probable de la personne? 2° peut-elle avoir tel ou tel âge allégué ou présumé? 3° Peut-on confondr deux âges séparés par un certain nombre d'années? Ainsi dans la célèbre consultation de Louis, à l'occasion de Baronnet, dont l'identité avait été méconnue, la question suivante a été discutée : Un homme de quarante-six ans peut-il passer pour un homme de soixante? Louis répondit par la négative. La question d'âge, en définitive, ne peut être résolue qu'approximativement. Le médecin indique la période, puis il exprime le nombre probable des années, avec une latitude variable, suivant les époques de la vie. Il fait en même temps connaître les circonstances qui, dans le cas particulier, influent sur les signes. Quelle que soit la manière dont le problème se pose, il est résolu par l'ensemble des caractères, et nos conclusions approximatives suffisent le plus souvent aux besoins de la justice.

II. INFLUENCE DE L'AGE. L'âge influe sur la liberté morale, sur les facultés

génératrices, sur les maladies et les blessures, sur les causes de mort, sur les aptitudes diverses ; c'est un élément de tous les problèmes, mais certaines questions se rattachent plus spécialement à des périodes déterminées. La vie intra-utérine a sa médecine légale qui se subdivise en chapitres nombreux. L'enfance et la vieillesse soulèvent des questions particulières ; l'âge mur appartient à la médecine légale générale. Nous jetterons un coup d'œil sur quelques-uns des problèmes qui paraissent être plus spécialement sous la dépendance de l'âge.

1° *Le discernement.* A quel âge commencent le discernement et la responsabilité ? Certaines législations ont résolu la question en posant une limite fixe ; ainsi en Allemagne, au-dessous de huit ans, de dix ou de douze, suivant les États ; en Angleterre, au-dessous de sept ans, il n'y a ni condamnations, ni poursuites ; les faits sont abandonnés à la répression paternelle, avec ou sans la surveillance des magistrats. En France, le système absolu de la limite d'âge n'a point prévalu ; au-dessous de seize ans, la question de discernement est toujours posée, mais elle peut être résolue par l'affirmative ou la négative, suivant les circonstances du fait. La présomption du non-discernement est dans l'esprit de la loi ; en ce qui concerne le témoignage, l'enfant au-dessous de seize ans n'est point réputé posséder les qualités nécessaires pour déposer sous la foi du serment. Lorsque le discernement est reconnu et qu'une condamnation est prononcée, il y a toujours atténuation de la peine ; le législateur a admis un degré moindre de liberté morale et par suite de responsabilité. La preuve du discernement doit donc être faite et le médecin peut être appelé à donner son avis.

Chaque année, un certain nombre d'enfants au-dessous de seize ans paraissent devant les cours d'assises ; 27 en 1858, 25 en 1859, ont été acquittés comme ayant agi sans discernement, mais renvoyés dans des maisons de correction. En 1859, 5652 enfants, âgés de moins de seize ans, ont été jugés par les tribunaux correctionnels. Si l'on jette un coup d'œil sur la statistique des colonies de jeunes détenus, on voit qu'au 1er janvier 1859 elles contenaient 8921 enfants, 7162 garçons et 1759 filles, et que les motifs de leur détention étaient pour les neuf dixièmes des attentats contre les propriétés, et pour un dixième des attentats contre les personnes. Voici la triste nomenclature de ces faits :

	GARÇONS.	FILLES.	TOTAL.
Assassinat, empoisonnement.	6	3	9
Meurtre, incendie.	166	26	192
Attentats aux mœurs.	181	71	252
Coups et blessures.	103	24	127
Vols simples.	4,150	892	5,042
Vols qualifiés.	410	23	433
Mendicité.	749	215	994
Vagabondage.	1,334	349	1,683
Désobéissance à l'autorité paternelle.	63	126	189

Le plus souvent les magistrats décident la question du discernement sans intervention médicale, mais, dans un cas douteux, qui est plus apte que le médecin à apprécier les facultés mentales de l'enfant et les causes qui ont pu les altérer ? Une expertise de ce genre présente comme éléments de conviction : *a.* l'*état intellectuel*, la faculté de connaître, la conscience, le jugement, la volonté. L'égoïsme est le fond du caractère de l'enfant, qui rapporte tout à lui et qui s'irrite contre les

obstacles. Bientôt la conscience s'éveille ; avant sept ans, l'enfant distingue le bien du mal ; il sent sa faute, mais en enfant ; il sait qu'un acte est coupable, sans en comprendre les conséquences. Les instincts sont impérieux ; la volonté faible et mobile cède à tous les entraînements. La parole semble annoncer une espèce de raison, l'enfant répète ce qu'il a entendu dire, mais les actes témoignent de l'incertitude du jugement et de la faiblesse de la volonté ; *b.* l'*état physique*, la taille, l'embonpoint, la santé, tous les signes de développement général. L'enfant peut être petit, chétif, retardé, bien au-dessous de son âge réel. On tiendra compte des croissances exagérées et subites qui amènent souvent l'engourdissement de l'intelligence ; *c.* l'*approche de la puberté ;* une révolution morale s'opère alors et l'intelligence s'accroît tout à coup. Vers seize ans et au-dessus, on peut faire valoir, comme indice d'une moindre intelligence, l'absence complète des signes de puberté, arrêt de développement qui porte sur tout l'organisme ; *d.* la *moralité habituelle*, l'éducation dont l'influence est capitale. La criminalité précoce a trop souvent pour cause l'incurie et l'exemple des parents. Dans certains codes allemands, la mauvaise éducation est formellement indiquée comme motif de circonstances atténuantes (Bœcker, *Ger. med.*, p. 59) ; *e.* les *conditions pathologiques ;* l'hérédité des lésions mentales et des propensions au crime peut éclairer le diagnostic. Les causes et les signes d'une lésion de l'intelligence seront passés en revue ; *f.* le *fait* en lui-même : vol, indiscipline, vagabondage, attentats aux mœurs, parfois incendie et meurtre. Le médecin apprécie le mobile de l'acte, convoitise enfantine, caprice, colère, méchanceté, les circonstances du fait, les combinaisons employées par l'enfant, sa conduite après la faute. La légèreté du premier âge n'exclut pas l'astuce et la dissimulation. C'est de douze à seize ans que l'appréciation présente le plus de difficultés. La liberté morale ne peut être considérée comme entière avant la plénitude de la raison. L'idée d'éducation s'associe nécessairement à celle de répression, pour les fautes commises par l'enfance ; toute la difficulté réside dans l'organisation des asiles pénitentiers.

Au-dessus de seize ans, aucune distinction légale n'existe plus pour la responsabilité, si ce n'est en ce qui concerne le rapt. La minorité peut-elle être considérée comme une occasion de circonstance atténuante? « La loi, dit Fodéré (t. I, p. 72), ne semble-t-elle pas insinuer tacitement que, puisque jusqu'à l'âge de vingt et un ans un mineur n'a pas la libre disposition de sa personne et de sa fortune, à plus forte raison doit-il être incapable d'apprécier toute la valeur des combinaisons qui entrent dans l'exécution de crimes ou délits très-compliqués. » Sans doute une atténuation peut résulter du développement moins complet de la force morale et de la raison, surtout si l'éducation a été vicieuse ou nulle ; mais la distinction du bien et du mal est instinctive, elle n'exige pas le même degré d'intelligence que la capacité civile, et l'on comprend que l'âge de la responsabilité criminelle ait été placé moins haut que celui de la majorité. Si le jury croit que le mineur n'a pas eu conscience de sa faute, il prononce un acquittement.

2° *La perversité précoce.* Quelle valeur faut-il attribuer à cet ancien adage du droit romain, adopté en Allemagne par la constitution Caroline, *malitia supplet ætatem?* Existe-t-il des cas où une perversité précoce enlève à l'enfant le bénéfice de son âge et autorise à considérer et à punir comme des crimes les actes qu'il a commis? Plusieurs codes allemands, ceux d'Autriche, de Bavière et de Saxe contiennent des dispositions d'après lesquelles la peine n'est pas adoucie pour les jeunes criminels, lorsqu'il résulte des motifs et des circonstances du fait que l'acte a été commis, non par légèreté, mais avec jugement et méchanceté. En Angle-

terre aussi, les enfants de sept à quatorze ans sont considérées comme étant *prima facie doli incapaces*, mais avec la réserve *malitia supplet ætatem*. Devant nos tribunaux cette question a toute son importance, puisque les jurés ou les juges ont toujours à se prononcer sur le fait du discernement. Sans aucun doute, d'une manière générale, l'immaturité de la raison exclut l'idée du crime ; la faiblesse du jugement et de la volonté, inhérente à l'enfance, atténue ou annule la responsabilité. Mais on rencontre des cas exceptionnels où la perversité unie à la précocité de l'intelligence appellent une répression pénale. Une malice innée, une dépravation acquise, avec un libertinage précoce, ont conduit à des actes ou la méchanceté et la cruauté s'associent à la préméditation et à la ruse, ainsi qu'à l'habileté dans l'exécution; si le médecin constate en même temps l'absence de lésion mentale et une maturité précoce du corps et de l'esprit, la preuve de la criminalité est acquise et il est juste qu'elle soit suivie de l'application de la peine, atténuée toujours pour l'enfant au-dessous de seize ans. L'idée d'améliorer le coupable dominera encore dans la répression.

Il existe des exemples heureusement rares de ces perversions précoces. Marc rapporte, dans son Traité de la folie (t. I, p. 97), l'observation, d'après Parent Duchâtelet, d'une jeune fille de huit ans, livrée à des habitudes d'onanisme et qui avouait hautement son intention de tuer ses parents, pour avoir leurs hardes, et s'abandonner sans contrainte à ses goûts dépravés. Nous avons vu une jeune fille de neuf ans, édifier avec art une accusation de viol, qui aurait été commis sur elle par deux jeunes gens, égarer la justice dans de longues recherches qui ont enfin abouti à démontrer le mensonge et l'immoralité de la victime prétendue. Citons ici le plus affreux exemple peut-être de crimes commis par un enfant (Wald., *Gericht. med.*, t. II, p. 563). « Dans l'après-midi du 25 octobre 1857, les deux enfants F...., âgés de quatre et de huit ans, les trois enfants d'une voisine, âgés de trois, de cinq et de sept ans, jouaient dans un jardin. Un jeune garçon de dix ans se joint à eux. Il les conduit dans une pièce isolée, où se trouvait un grand coffre ; il les engage à y entrer. Les deux garçons plus âgés se mettent volontairement dans le coffre, il y place les trois petits. Lorsque les cinq enfants y sont assis, couchés, serrés, les uns contre les autres, l'accusé abaisse le couvercle, le ferme à clef et s'asseoit dessus. Il n'ouvre pas malgré les cris et les gémissements des victimes; il s'éloigne, quand il n'entend plus rien, et va jouer avec d'autres enfants. A huit heures du soir, après de longues recherches, la femme F..... trouve les enfants dans le coffre encore fermé; quatre d'entre eux étaient morts, une petite fille donnait quelques signes de vie ; elle succomba dans la nuit. Les vêtements des victimes étaient trempés de sueur. L'accusé avoua tout, il dit qu'il était resté assis sur le coffre; qu'il avait résisté aux supplications des enfants ; qu'une fois, ayant soulevé le couvercle et voyant que la petite fille, qui était au-dessus, remuait encore, il avait refermé le coffre, ainsi que les volets et la porte de la chambre. Son motif était que la petite fille F.... devait mourir, parce qu'elle avait frappé sa sœur. Il devint évident qu'il avait fait périr les quatre autres enfants, parce que c'était le moyen le plus sûr de les empêcher de sauver la première. Le jeune accusé avait de déplorables antécédents ; à l'audience, il fit preuve encore de perversité et d'insensibilité; ses réponses, ses ruses, ses mensonges attestèrent qu'il avait agi avec discernement ; tel fut l'avis des médecins experts. Il fut condamné pour meurtre à cinq ans de prison. » Dans un cas de ce genre, le médecin doit rechercher si l'enfant n'est pas atteint d'aliénation mentale, et le diagnostic se pose entre la folie et la perversité. On étudiera l'état physique et moral de l'enfant, le

degré de développement de ses facultés, les mobiles de l'acte; quelque odieux qu'ils soient, la légèreté peut y avoir autant de place que la perversité. Le fait suivant en est un exemple. H...., âgé de onze, déjà atteint de chorée à deux reprises, au mois de mars 1862, est pris par de jeunes garçons qui le maltraitent et le mettent dans un sac et le traînent dans une rue écartée, en lui déclarant qu'ils vont l'enterrer vif. La victime frappée de terreur est délivrée par des voisins; peu de jours après éclate une nouvelle et violente attaque de chorée. Ici, c'était un jeu barbare qui pouvait avoir de fatales conséquences, plutôt qu'un acte de perversité. Les antécédents sont consultés comme indices de la criminalité et la question se traite comme celle du discernement.

La folie est rare dans l'enfance, mais la possibilité d'un désordre mental doit être prise en considération. Esquirol, Guislain, West, ont cité des cas de folie chez des enfants âgés de moins de onze ans. M. Brierre de Boismont relève toute l'importance de la question en montrant que les dérangements de l'esprit observés chez les enfants constituent plutôt des perversions des instincts, des sentiments et des facultés morales, que des types bien caractérisés de la manie et de la monomanie. Les plus mauvais penchants se révèlent chez ces malheureux êtres; la méchanceté, le mensonge, l'indiscipline, la turbulence, le désir de nuire, de verser du sang, accompagnent le désordre mental. Le suicide a été observé chez les enfants; au-dessous de quinze ans (Esquirol); à onze ans et à douze ans (Ollivier, d'Angers), à neuf ans (Taylor), de neuf à treize ans (Wald). Nous avons constaté deux suicides de jeunes garçons, tous deux par pendaison, l'un à quatorze ans, par suite de mélancolie, l'autre à onze ans et demi, pour un motif futile. M. Durand-Fardel constate dans un relevé statistique, qu'en France, de 1835 à 1844, 134 enfants de l'âge de cinq à quinze ans se seraient donné volontairement la mort. Les causes de ces suicides étaient des châtiments, des reproches, des mauvais traitements, souvent un trouble de l'intelligence. L'impressionnabilité de l'enfance est excessive; on a vu à cet âge, et West en cite un exemple, la mort être le résultat d'une profonde émotion morale, sans maladie déterminée.

3° *Fonctions génitales et puberté*. La puberté exerce une notable influence sur les facultés intellectuelles et affectives; elle leur donne une vive impulsion, et en même temps elle développe les dispositions morbides. Divers désordres de la sensibilité et de l'intelligence accompagnent l'établissement des règles.

Les médecins légistes ont appelé l'attention sur des cas d'incendie, d'empoisonnement, de meurtre, de cruauté, offrant pour caractère particulier d'être commis par des jeunes gens qui paraissaient n'avoir aucun motif d'animosité contre leurs victimes. Ces actes ont été attribués à l'influence de l'évolution génitale. On a même admis, en coïncidence avec la puberté et avec les premiers troubles menstruels, l'existence d'une folie instinctive, caractérisée par la tendance à un acte particulier, et la *pyromanie* a été reconnue comme espèce médico-légale. Platner, en 1797, plus tard Vogel, Hencke, Masius, Friedreich, Osiander, Ollivier d'Angers, ont publié de nombreux exemples d'incendies allumés par des enfants et des jeunes gens, sans qu'on pût pénétrer les motifs de ces actes; ils y ont vu les résultats d'une impulsion instinctive, accompagnée d'un trouble intellectuel, au moment de la puberté, et surtout de la menstruation. La lésion instinctive dominait; elle pouvait même être à elle seule et l'explication de l'acte et le signe caractéristique de la folie. Cette doctrine a été bientôt démentie par les faits. Les travaux de Hettich, Brefeld, Richter, Casper, ont fait justice de cette fiction. Rien ne démontre qu'il existe un rapport entre le développement irrégulier des organes gé-

nitaux et le penchant à allumer un incendie, ni que ce penchant puisse coexister avec l'intégrité des facultés intellectuelles et de la volonté, sous tous les autres rapports. Quelques-uns de ces jeunes incendiaires étaient réellement atteints d'aliénation mentale, d'accès maniaques, d'épilepsie, d'hallucinations; chez d'autres, le discernement était diminué par une faiblesse d'esprit coïncidant avec un arrêt dans le développement général. Pour plusieurs, sans doute, il y avait crime ou faute proportionnée à leur âge, imprudence, légèreté. On peut, en effet, admettre un rapport, suivant la remarque de Wald, entre le crime d'incendie et l'âge de la faiblesse et de l'immaturité. Aucun acte n'atteint mieux son but et n'a de conséquences plus graves; aucun n'est plus facile à commettre et à dissimuler. Il ne faut ici ni force, ni adresse; la méchanceté, la vengeance, le désir de nuire et de détruire, se satisfont sans difficulté. S'il existe une disproportion réelle entre l'acte et le motif, on se rappellera la légèreté de l'enfance, la perversité de certaines natures; la question sera résolue comme tout autre problème d'aliénation mentale, par la preuve d'un état morbide coïncidant avec l'acte incriminé.

A quel moment de la puberté commence l'aptitude à se reproduire? Cette faculté coïncide, pour les jeunes garçons, avec le développement des spermatozoaires, qui peut être de longtemps précédé par l'érection et par des habitudes funestes. Cette époque pourrait être fixée entre treize et quinze ans; des auteurs dignes de foi affirment que des paternités ont pu être attribuées à des enfants de cet âge; la limite inférieure aurait été neuf ans (Bœcker, *Ger. méd.* p. 258). Au delà de cent ans pour l'homme, on aurait encore des exemples d'un coït fécond. La cessation de la puissance génitale à un âge avancé dépend bien plus de l'affaiblissement des organes externes que des qualités du sperme. Chez les femmes, la menstruation fournit un indice plus sûr; mais l'ovulation, et par suite une grossesse, peuvent précéder l'établissement des règles, ou se produire encore après leur cessation. Taylor rapporte le fait de relations, suivies de grossesse entre une fille de onze ans et un garçon de seize; la fille avait été réglée à dix ans. Une femme observée par Carus, réglée à deux ans, devint enceinte à huit. Huit à neuf ans semblent être la limite inférieure pour la possibilité de la conception. La fécondité se prolonge parfois jusqu'à un âge avancé, jusqu'à soixante ans et au delà; ces limites extrêmes ont leur importance en médecine légale.

4° *Violences, excès contre les enfants.* L'exposition d'enfants dans un lieu solitaire, sévèrement punie par la loi, soulève des questions médico-légales qui se rapportent aux effets du froid, de l'insolation, de l'inanition, et des lésions diverses qui peuvent accompagner l'abandon. Les sévices et mauvais traitements dont les enfants sont victimes forment un groupe naturel dans l'histoire médico-légale des blessures. M. Tardieu a mis ces faits en lumière dans un mémoire qui renferme trente-deux exemples de ces affreux attentats. « La sévérité inflexible d'un maître, la dureté d'une patron avide, l'aversion d'une marâtre peuvent expliquer des châtiments corporels même excessifs infligés à de jeunes enfants; mais que, dès l'âge le plus tendres, de pauvres êtres sans défense soient voués chaque jour et presque à chaque heure aux plus cruels sévices, soumis aux plus dures privations, que leur vie à peine commencée ne soit déjà qu'un long martyre, que des supplices, que des tortures devant lesquels l'imagination recule, usent leur corps, éteignent les premières lueurs de leur raison et abrégent leur existence; enfin, chose incroyable, que leurs bourreaux soient souvent même ceux qui leur ont donné le jour, il y a là un des plus effrayants problèmes qui puissent agiter l'âme d'un moraliste et la conscience d'un juge. » La loi s'arme ici de toute sa rigueur; elle applique les peines relatives

aux coups et blessures, au meurtre et à l'assassinat, à la séquestration, aux tortures, à l'emprisonnement, à l'emploi des substances nuisibles, et dans quelques circonstances aux blessures et à l'homicide involontaire.

Les victimes sont presque toujours de très-jeunes enfants; dans les trente-deux observations de M. Tardieu, dix-sept fois les enfants étaient au-dessous de cinq ans, dont cinq encore à la mamelle; sept avaient de cinq à dix ans; six de onze à dix-sept. Nous avons vu, pour six cas, l'âge être compris entre six semaines et dix ans. Les auteurs de ces cruels attentats sont le plus souvent les parents eux-mêmes, la mère plus que le père, des instituteurs ou institutrices. Les victimes sont aussi des enfants d'un premier mariage, des enfants naturels, appartenant à l'un des conjoints. Nous avons vu une mère épuiser sa barbarie sur le quatrième de ses enfants, qu'on supposait provenir d'un commerce adultère, comme si elle voulait se débarrasser du témoin de sa faute. Les motifs de ces actes cruels sont souvent insaisissables; c'est une haine sauvage que rien n'assouvit; dans certains cas, on est porté, suivant la remarque de M. Tardieu, « à attribuer à je ne sais quelle aberration des sentiments affectifs ces actes de féroce brutalité et de stupide violence accomplis par des mères dénaturées et trop souvent tolérés par la faiblesse et la lâcheté du père. » Notre confrère n'a jamais rencontré la folie chez les auteurs des actes de ce genre; la perversité, jointe à la violence et à l'inflexibilité du caractère suffisent pour expliquer ces crimes.

La cruauté varie les sévices et les tortures. *Le défaut de soins* est le premier degré. Le nouveau-né qui a échappé à l'infanticide est souvent l'objet d'une négligence systématique aussi fatale et plus difficile à prouver. Que l'on interroge les filles multipares qui rentrent dans les maternités, on en verra peu qui aient conservé leurs premiers enfants. La mortalité des enfants naturels est infiniment plus considérable que celle des enfants légitimes, dans les six premiers mois de la vie; les différences, calculées à Strasbourg, ont été, dans la première semaine, de 1 à 2; dans la seconde, de 1 à 3. Ces mortalités différentes s'expliquent en grande partie par la faiblesse des enfants et par la misère, mais la volonté y a sa part. La mort de beaucoup de ces petits êtres est désirée, et sans les faire périr directement, la mère arrive au but, en leur marchandant les soins nécessaires à la conservation de leur vie. Une alimentation irrégulière et de mauvaise qualité, des vêtements insuffisants, l'action du froid, tels sont les moyens les plus ordinaires, qui ont bientôt éteint ces existences débiles. Des mains mercenaires ne sont pas moins à craindre; les femmes auxquelles ces enfants sont livrés s'inquiètent peu d'une tâche mal payée et d'un dénoûment fatal dont l'annonce est souvent accueillie avec joie. Lorsque l'enfant n'est âgé que de quelques jours ou de quelques semaines, la mort est facile et prompte. Wald rapporte plusieurs faits de ce genre (t. Ier, p. 266); à Königsberg, une femme qui faisait métier d'élever des nourrissons était préférée aux autres, parce qu'on avait remarqué que ses pupilles succombaient rapidement. Une de ces femmes avait perdu quatre nourrissons en quatre mois; le cinquième présentait les traces de la mort par inanition. Lorsque les enfants ont plusieurs années, la résistance vitale est plus grande; mais la négligence n'en produit pas moins les plus fâcheux effets. Tous les médecins, dans les hôpitaux d'enfants, ont vu de ces malheureux petits êtres dont les maladies étaient évidemment la conséquence d'un défaut de soins poussé à un degré qui faisait supposer une intention criminelle.

L'*action du froid* est une des causes de mort les plus efficaces, une des souffrances les plus souvent infligées. L'insuffisance des vêtements et du couchage,

pendant la saison rigoureuse, l'exposition directe au froid, déterminent promptement des pneumonies mortelles. A Lyon, une marâtre, au milieu de l'hiver, plongea une jeune fille de onze ans dans un bain d'eau glacée, et l'y maintint jusqu'à sa mort. (Ozanam, *Annal. d'hy.*, t. VI, p. 207.) Dans un des faits que nous avons recueillis, une mère faisait prendre un bain froid tous les soirs à un petit garçon de quatre ans, convalescent de rougeole.

L'*inanition*, chez les nouveau-nés, amène promptement la mort; la résistance, chez de très-jeunes enfants, peut cependant être longue; on l'a vue se prolonger soixante-sept heures (Wilmer). Le plus souvent, l'alimentation est insuffisante, et le marasme s'ajoute aux autres effets des mauvais traitements. La cause du marasme est évidente lorsqu'il existe sans être morbide, et lorsqu'une bonne nourriture le fait disparaître promptement. Il est utile de se servir de la balance pour apprécier ce résultat. Chez un enfant de trois ans et demi, cruellement maltraité par sa mère, nous avons vu le poids s'élever de 7500 grammes à 9200 en un mois, après que l'enfant eut été soustrait aux violences. La vacuité, la rétraction, l'amincissement du tube digestif, le petitesse de la rate, se rencontrent chez les victimes; on remarquera surtout la disparition de la graisse. L'absence complète de matière grasse dans tous les viscères a été considérée, par M. Letheby, de Londres, comme la preuve du genre de mort, dans un cas où deux jeunes garçons de sept et de cinq ans avaient été condamnés à ce supplice par la cruauté de leur père et de sa concubine. Si l'inanition n'est possible que pour les enfants très-jeunes ou dans les cas de séquestration, l'alimentation insuffisante et de mauvaise qualité, accompagne presque toujours les sévices. Les aliments sont altérés et souillés jusqu'à y mêler des matières fécales; la mère, dans un de nos cas, obligeait l'enfant à avaler les matières vomies. L'introduction des aliments peut être faite avec violence, avec une maladresse volontaire, jusqu'à donner la mort; M. Tardieu cite le cas d'une belle-mère qui étouffa un petit garçon de quatre ans, en faisant pénétrer des aliments dans les voies aériennes.

La *séquestration*, plus rare, est accompagnée de faits odieux; reclusion dans une cave, dans des pièces sombres et humides, dans des armoires, dans des coffres, enfants chargés de liens, maintenus dans des positions incommodes.

Les *coups et blessures* forment les sévices les plus habituels; tantôt c'est la colère qui éclate à toute occasion; d'autres fois c'est la cruauté systématique qui chaque jour accable la victime. Les enfants sont frappés avec des instruments de tout genre, renversés, pincés, égratignés, et leur corps offre les traces irrécusables de lésions, les unes récentes, les autres anciennes, qui indiquent la succession des violences. Des fractures sont souvent observées. Les blessures sont faites avec raffinement de cruauté. En 1865, aux assises du Bas-Rhin, un homme a été condamné aux travaux forcés à perpétuité pour avoir essayé de donner la mort à un enfant de deux ans en lui introduisant dans l'anus une aiguille à tricoter longue de 27 centimètres. Le corps fut traversé de part en part, et l'enfant survécut.

Les *actes de barbarie*, écrasements, brûlures, mutilation, privation de sommeil, terreurs; toutes les tortures physiques et morales s'accumulent dans les actes de ce genre. Est-il un fait plus navrant, une page plus honteuse dans l'histoire, que le récit du long supplice infligé au malheureux Dauphin, fils de Louis XVI? C'est le type des tortures par lesquelles le bourreau amène lentement la dégradation physique et morale de sa victime. L'illustre Desault, chargé de l'autopsie, a constaté chez ce malheureux enfant les ravages de la maladie scrofuleuse, conséquence fréquente des sévices de ce genre, qui avait occasionné la mort.

Le médecin démontre le fait des violences; il les rapporte à leurs causes, coups ou chutes, accidents allégués. L'aspect des enfants, leur physionomie exprimant la terreur, la répugnance qu'ils éprouvent pour leurs bourreaux, sont des indices caractéristiques. Les conséquences des sévices sont ensuite appréciées; ce sont des blessures, des maladies, légères ou graves, et souvent la mort. La maladie peut n'être que de courte durée; l'enfant guérit vite, lorsqu'il est confié à d'autres mains, et suivant la remarque de Casper, parfois le médecin s'étonne, à l'audience, de retrouver frais et dispos le pauvre enfant dont son rapport a dépeint l'état déplorable. La mort est la suite de lésions traumatiques, dont les résultats doivent être appréciés. L'enfant peut succomber à des maladies aiguës ou chroniques; aux premières se rapportent les effets de l'inanition, du froid et les troubles du système nerveux; aux secondes, les altérations graves de la constitution, les affections scrofuleuses et tuberculeuses, que détermine une infraction prolongée à toutes les lois de l'hygiène. Ici le diagnostic médico-légal présente des difficultés; il faut faire la part des prédispositions morbides et des influences étrangères aux sévices; l'appréciation est délicate, et l'horreur qu'inspire un crime de ce genre ne doit pas entraîner le jugement de l'expert.

La statistique fait voir que les attentats à la pudeur sont plus souvent commis contre des enfants que contre des adultes; ce sont de petites filles de trois à huit ans, de petits garçons impubères qui sont victimes de ces actes odieux. Ici la séduction est plus fréquente que la violence: les lésions physiques sont souvent nulles ou peu prononcées; la défloration est incomplète; c'est par exception que l'on rencontre d'affreux délabrements causés par la disproportion des organes. Ces attentats sont souvent commis par des hommes âgés, parfois par des femmes sur de jeunes garçons. Des enfants eux-mêmes se rendent coupables de ces actes: de jeunes garçons de quinze à seize ans ont été condamnés pour viol. L'état physique et moral de l'accusé et de la victime, la transmission des maladies vénériennes, l'interprétation d'états morbides, la simulation, l'appréciation du consentement forment une série de problèmes où l'âge influe, mais qui se rattachent intimement à l'histoire générale des attentats de ce genre.

La partie moyenne de la vie n'a pas de problèmes qui lui sont propres; c'est le domaine de la médecine légale en général. Mais au déclin de l'âge, des questions spéciales peuvent se présenter. La vieillesse doit-elle être considérée comme diminuant la liberté morale et par suite la responsabilité? On répondra par la négative. Le législateur n'admet pas de présomption de non-discernement, résultant du progrès de l'âge; il ne s'occupe de la vieillesse que pour lui accorder certaines prérogatives et pour diminuer le poids des peines que sa faiblesse ne peut plus supporter. De même, au point de vue civil, la capacité légale reste entière. Si nous analysons les effets de l'âge sur les facultés intellectuelles et morales, nous voyons la conscience et le jugement demeurer intacts, chez le vieillard exempt de maladie; il conserve la faculté de choisir entre le bien et le mal. Il n'en est pas moins vrai que pour tout acte criminel imputé à un vieillard, il faut soumettre à l'examen le plus scrupuleux l'état de son esprit. Un changement dans la moralité est souvent le prélude d'une affection mentale. La maladie a plus de prise sur des organes affaiblis; la démence sénile, la paralysie générale, reconnues dès leur premiers signes, expliquent certains faits blamables et détruisent toute responsabilité. Des remarques analogues s'appliquent à la captation, aux divers actes de la vie civile où le discernement et la volonté peuvent faire défaut;

ici encore la question se tranche par la constatation d'une maladie mentale déterminée, et non par la considération de l'âge. G. TOURDES

BIBLIOGRAPHIE. Tous les traités de médecine légale s'occupent de la question des âges. Les indications les plus détaillées se trouvent dans Zacchias, Fodéré, Mende, Friedreich. La médecine légale puise ses documents dans les ouvrages de physiologie, d'hygiène, de pathologie spéciale de l'enfance ou de la vieillesse; nous citerons les travaux suivants, qui se rapportent plus particulièrement aux signes de l'âge et à son influence, ou qui ont été entrepris dans un but médico-légal.

BÉCLARD. *Ostéogénie*, in *Anat. générale*. Paris, 1826. — BÉRARD. *Mémoire sur le rapport qui existe entre la direction des conduits nourriciers et l'ordre suivant lequel les épiphyses se soudent*. In *Arch. gén. de méd.* 1835. — SCHWEGEL. *Die Entwickelungsgeschichte der Knochen*. Vienne, 1858. — QUETELET. *Taille et poids de l'homme aux différents âges*. In *Ann. d'hyg. et méd. légale*, t. VI et X. — LÉLUT. *Essai d'une détermination de la taille moyenne*, in *Id.*, t. XXXI. — TENON. *Sur l'accroissement du crâne humain*. Paris, 1796. — CARUS. *Die Proportionslehre der menschl. Gestalt*. Leipzig, 1854. — LIHARZIK. *Das Gesetz des menschl. Wachsthumes*. Wien, 1858.

SEBITZ. *Diss. de Senectute*. Argent 1625. — JUNCKER. *Diss. de causis quibusdam præmat. senectutis*. Halæ, 1765. — DE FISCHER. *De senio ejusque gradibus et morbis*. Ert., 1760. — MECKEL. *De marasmo senili*. Halæ, 1800. — MEYER. *Von den Veränderungen, welche die weiblichen Genitalien in hohem Alter erleiden*. Bonn, 1825. — BRESCHET. *Note sur l'anatomie des vieillards*. In *Arch. gén. de méd.* 1826. — HOURMANN et DECHAMBRE. *Recherches cliniques pour servir à l'histoire des maladies des vieillards*. In *Arch. gén. de méd.* Août 1835. — CANSTATT. *Die Krankheiten des hohen Alters und ihre Heilung*. Erlangen, 1839. — BIZOT. *Recherches sur l'état du cœur*. In *Mémoires de la Société médicale d'émulation*, t. I, p. 386. — NEUCOURT. *État du cœur dans la vieillesse*. In *Arch. gén. de méd.* 1843. — GUILLOT (N.), *Note sur le charbon qui se produit dans les poumons de l'homme pendant l'âge mûr*. In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*. 1844. — *Recherches sur les amas de charbon produits pendant la vie dans les organes respiratoires*. In *Arch. gén. de méd.* 1845. — SCHÖMANN. *Malum coxæ senile*. Iena, 1851. — DUPLAY. *De l'état du sperme chez les vieillards*. In *Arch. gén. de méd.* 1852. — GEIST. *Klinik der Greisenkrankheiten*. Partie anat. et phys., Erlangen, 1857 ; partie path., Erlangen, 1860. — ARNOLD. *Die Bindehaut der Hornhaut und der Greisen-Bogen (Arcus senilis)*. Heidelberg, 1860.

BOIS DE LOURY. *Exhumation des débris d'un cadavre*. In *Ann. d'hygiène et de méd. légale*. t. II, p. 117. — *Examen d'ossements*, in *Id.*, t. XV, p. 214. — VALETTE. *Examen du squelette d'un enfant*, in *Id.*, t. XVI, p. 375. — BAYARD. *Rapport sur plusieurs cas d'identité*, in *Id.*, t. XXXIII, p. 379. — TARDIEU. *Observat. sur l'examen du squelette dans les recherches concernant l'identité*, in *Id.*, t. XLI, p. 434. — *Nouvelles observat. sur l'examen du squelette d'après Bonfanti*, in *Id.*, t. XX, 2e série, p. 114. — TARDIEU. *Étude médico-légale sur les sévices et mauvais traitements exercés sur des enfants*. In *Ann. d'hyg. et méd. légale*, t. XIII. 2e série, p. 367. — DURAND-FARDEL. *Essai sur le suicide des enfants*. In *Ann. de méd. psychol.* — WEST. *Ueber Geistleben und die Geist- störungen der Kindheit*. In *Journal der Kinderkrankheiten*. 1860, t. XXXV, p. 24. — BRIERRE DE BOISMONT. *Recherches sur l'aliénation mentale des enfants, et particulièrement des jeunes gens*. In *Ann. d'hyg. et de méd. légale* 2e série, t. XX, p. 363. — DELASIAUVE. *De la folie occasionnée par la menstruation*. In *Journ. de méd. mentale*, t. IV, p. 241.

DEVERGIE (Alph.), art. *Age*, du *Dict. de méd. prat.* Paris, 1829. G. T.

AGÉNÉSIE (ἀ privatif ; γένεσις, génération, naissance). Ce mot a été pris dans deux sens différents : 1° On s'en est servi pour exprimer l'impossibilité d'engendrer, la stérilité, qui est commune à l'un et à l'autre sexe, et qui n'exclut pas l'aptitude à l'acte de la génération. Quelques auteurs ont confondu cette impuissance d'engendrer avec l'anaphrodisie ou absence de l'appétit vénérien (*voy.* ANAPHRODISIE, IMPUISSANCE, STÉRILITÉ. — 2° Le nom d'agénésie a été employé dans ces derniers temps par plusieurs anatomistes pour désigner les vices de conformation consistant dans l'absence de certaines parties, par suite d'un arrêt dans leur développement ou leur évolution primitive (*voy.* MONSTRUOSITÉS). On a décrit en particulier, sous le nom d'*agénésie cérébrale*, un état congénial et un état secondaire dans

lequel il y a défaut de développement ou atrophie d'un plus ou moins grand nombre de parties de l'encéphale, ce qui donne lieu à une altération des fonctions de cet organe, et surtout à une paralysie plus ou moins étendue et à une contracture des membres (*voy.* Encéphale). R. D.

AGÉNOSOME, Agénosomie (ἀ privat. ; γεννάω, j'engendre ; σῶμα, corps). Nom créé par Isid. Geoffroy Saint-Hilaire pour désigner l'un des six genres de la famille des *Célosomiens*. Les caractères des monstres *agénosomes* sont : une éventration latérale ou médiane occupant principalement la partie inférieure de l'abdomen et un défaut de développement des organes génitaux et urinaires qui n'existent pas, ou sont réduits à de simples rudiments (*voy.* Célosomiens).

S. Duplay.

AGERATUM. *Voy.* Piqueria.

AGHUN DRAPAKOO. *Voy.* Ammanie.

AGI. *Voy.* Drimys.

AGILA. *Voy.* Aloexylon.

AGGLUTINATIFS (*agglutinare*, coller). On désignait jadis sous ce nom des remèdes auxquels on attribuait la proprié é de recoller les parties divisées. On entend aujourd'hui par *agglutinatifs* des substances susceptibles d'adhérer aux parties sur lesquelles on les applique, et particulièrement destinées à maintenir en contact les lèvres des plaies.

Tous les emplâtres proprement dits sont agglutinatifs ; ceux que l'on emploie généralement à la réunion des plaies sont : l'emplâtre simple agglutinatif, composé de 6 parties d'emplâtre simple et de 1 partie de poix blanche ; l'emplâtre agglutinatif d'André de la Croix, contenant 8 parties de poix blanche, 2 de résine élémi, 1 de térébenthine pure, 1 d'huile de laurier ; l'emplâtre de diachylon gommé, fait avec 48 parties d'emplâtre simple, 3 de cire jaune, 3 de térébenthine, 3 de poix blanche, 1 de gomme ammoniaque, 1 de bdellium, 1 de galbanum et 1 de sagapenum.

L'ichthyocolle, ou colle de poisson, préparée avec la vessie natatoire de l'esturgeon ; la gomme arabique ; le collodion, formé d'une solution éthérée de coton-poudre, dans la proportion de : coton-poudre 1 partie, alcool à 34° 1 partie, éther à 56° 16 parties, ont été appliqués au même usage.

Les agglutinatifs sont employés sous la forme de *sparadraps*, c'est-à-dire de feuilles de papier, de pièces d'étoffes, de pellicules membraneuses comme la baudruche, sur lesquelles ils sont étendus en couche d'une épaisseur convenable et avec lesquelles ils font corps.

Le sparadrap de diachylon gommé est le plus usité des agglutinatifs : il est préparé en bandes de toile de coton, larges de 10 à 15 centimètres, longues d'un mètre environ, et enduites d'emplâtre d'un seul côté. Il a l'inconvénient de n'être pas toujours assez adhérent, lorsque la température est basse ; de se sécher et de s'écailler, lorsqu'il est préparé depuis longtemps : aussi faut-il souvent l'échauffer sur un réchaud, au moment de l'appliquer, et convient-il de faire varier, suivant la saison, la proportion de térébenthine qui entre dans sa composition, afin de le rendre plus ou moins souple. Le meilleur moyen de le conserver est de le rouler

en cylindres que l'on renferme dans des boîtes en fer-blanc, après l'avoir préalablement enveloppé de papier imbibé d'huile de lin. Il détermine quelquefois, dans le lieu même de son contact avec la peau, une rougeur érysipélateuse, la plupart du temps bornée, mais qui peut être le point de départ d'un érysipèle véritable et étendu.

Le sparadrap à l'ichthyocolle est composé d'un tissu de soie noire, rose ou blanche, sur l'un des côtés duquel la colle de poisson, dissoute dans l'eau mélangée d'alcool et parfumée avec le baume de Tolu, est étendue avec un pinceau. Ainsi préparé, il porte le nom de *taffetas d'Angleterre*, et se débite en pièces carrées d'un décimètre de côté. Le calicot noir ou blanc remplace très-bien la soie : il lui a été substitué dans les hôpitaux militaires, où l'on se sert quelquefois d'un sparadrap à l'ichthyocolle, connu sous le nom de *percaline adhésive*, et préparé en bandes comme le sparadrap de diachylon. Cet agglutinatif se conserve parfaitement, qualité précieuse pour les approvisionnements des ambulances d'armée; mais il a besoin d'être mouillé pour être appliqué, et il adhère mieux lorsqu'il a été mouillé avec de l'eau chaude qu'avec de l'eau froide : il faut prendre garde de ne pas le laisser plonger dans l'eau trop longtemps, afin de ne pas dissoudre entièrement la couche de matière adhésive. Il ne donne pas lieu comme le précédent à l'érysipèle; il adhère plus solidement, mais son adhésion n'est pas aussi rapide; il retient souvent au-dessous de lui les liquides qui s'échappent des plaies; il durcit, se recroqueville sur les bords, devient incommode et rend les pansements plus longs et plus douloureux, lorsqu'il s'agit de l'enlever.

La baudruche, généralement enduite d'ichthyocolle ou de gomme sur l'un et l'autre côté, afin qu'elle ne se recroqueville pas, est moins maniable que les sparadraps précédents, ne s'emploie guère que pour réunir de très-petites plaies ou pour mettre de légères écorchures à l'abri du contact de l'air, et n'a d'autre avantage que sa transparence, qui la rend à peine visible.

Depuis quelque temps on emploie beaucoup comme agglutinatif une étoffe particulière nommée *marceline*, enduite de diverses substances adhésives, et plus spécialement de baume du Commandeur tenant en dissolution diverses substances résineuses. On prépare de la même manière des *papiers adhésifs* et *épispastiques*; ce que l'on connaît sous le nom de papier chimique n'est autre chose que du papier enduit d'une matière emplastique, et l'on désigne sous le nom de *toile de mai* du calicot enduit sur ses deux faces avec le mélange suivant : cire blanche 8, huile d'olives 4.

Le collodion peut être employé avec ou sans l'intermédiaire d'un tissu. On l'étend en couche mince, à l'aide d'un pinceau de poils de blaireau ou de charpie, sur les parties que l'on veut maintenir réunies. Réservé, en général, pour les plaies superficielles et de peu d'étendue siégeant au visage, il peut servir, néanmoins, à la réunion de plaies considérables, et même de plaies résultant d'amputations; à cet effet, on imbibe de collodion des bandelettes de linge que l'on applique de la même manière que les autres bandelettes agglutinatives et comme nous le dirons tout à l'heure. Il a l'avantage, lorsqu'il est bien préparé et bien appliqué, de rester adhérent malgré l'humidité, la suppuration, etc., attendu qu'il n'est dissous que par un mélange d'alcool et d'éther : mais il est, par cela même, très-difficile à enlever. Son contact sur les plaies et les muqueuses est fort douloureux; il faut, pour qu'il adhère, que les parties soient parfaitement sèches. Sa composition même rend son application difficile ; à peine est-il en contact avec la peau que l'éther se vaporise; la couche en rapport avec l'atmosphère se des-

sèche immédiatement et forme un vernis au-dessous duquel se développent des bulles de vapeur d'éther qui le soulèvent et le décollent. Il n'a pas réalisé les espérances qu'il avait fait concevoir, et il est, de tous les agglutinatifs, celui dont l'usage est le plus restreint. Toutefois on a obvié à la plupart des inconvénients qu'on lui reproche en le rendant élastique par l'addition de 5 pour 100 d'huile de ricin.

Tous les agglutinatifs peuvent être employés en *écussons*, d'une longueur, d'une largeur et d'une forme en rapport avec l'étendue de la plaie à réunir, et avec la région que celle-ci occupe. Les écussons sont pleins, lorsque la plaie est petite, tailladés en forme de gril lorsque la plaie est plus grande et qu'elle fournit des liquides qui peuvent ainsi s'échapper, sans obliger à enlever ou à déranger l'agglutinatif.

Les agglutinatifs servaient autrefois à pratiquer la *suture sèche*. On collait, sur chacune des lèvres de la solution de continuité, une bande plus ou moins large de sparadrap agglutinatif dont un des bords, droit ou dentelé, correspondait à la plaie, et on réunissait les bords opposés, en nouant les fils qui les garnissaient préalablement, ou par une suture en surjet. Le peu d'action de cette suture l'a fait abandonner.

Les sparadraps agglutinatifs sont généralement employés sous la forme de bandelettes séparées. On découpe le sparadrap de diachylon ou la percaline adhésive en bandelettes d'une largeur uniforme dans toute leur étendue, variant de un à deux centimètres, et d'une longueur proportionnée à l'action qu'on veut en obtenir ou à la région sur laquelle elles doivent être appliquées : on fait, en général, les bandelettes beaucoup trop courtes, ce qui nuit à la solidité de leur application.

Après avoir rasé les poils qui s'opposeraient à l'adhésion exacte de la substance agglutinative et dont le tiraillement, à la levée de l'appareil, provoquerait des douleurs; après avoir convenablement lavé et séché la plaie et les parties voisines, on peut appliquer les bandelettes de deux manières. Dans la première, une des moitiés de la bandelette est collée et maintenue sur l'un des côtés de la plaie ; son plein est passé par-dessus les bords rapprochés de la division ; enfin, son autre moitié est adaptée sur le côté opposé de la solution de continuité. La première bandelette doit être appliquée sur la partie moyenne de la plaie ; les autres le sont alternativement au-dessus et au-dessous de la première, et à une distance suffisante les unes des autres pour qu'elles ne laissent aucun hiatus dans les bords de la blessure. La seconde manière de placer les bandelettes consiste à appliquer sur la région opposée à la plaie le plein d'une bandelette assez longue pour faire une fois et demie le tour du membre ou de la région lésée : les deux extrémités de la bandelette ramenées vers la blessure en rapprochent naturellement les bords, sont entrecroisées au-devant d'eux, puis appliquées et maintenues de chaque côté. On peut, dans ce cas, commencer l'application des bandelettes par la partie moyenne de la plaie ou par son angle le plus déclive. On obtient, par ce moyen, une coaptation plus exacte que par le premier ; néanmoins, il expose, par la constriction circulaire qu'il exerce, à la gêne de la circulation et au gonflement.

La direction donnée aux bandelettes doit être généralement perpendiculaire à celle de la plaie ; cependant elle peut être oblique et variée, dans le cas où la plaie est courbe ou irrégulière. Le degré de constriction exercé par les bandelettes ne doit jamais être assez considérable pour déterminer l'étranglement des parties, ou la compression des tissus sur des saillies osseuses, compression qui peut amener la formation de petites eschares gangréneuses : afin d'éviter ce dernier accident,

on interpose quelquefois des compresses graduées entre les téguments et les bandelettes, au voisinage et de chaque côté de la plaie.

Les bandelettes agglutinatives sont souvent laissées en place jusqu'à ce qu'elles se détachent spontanément. Lorsqu'on veut les enlever, on les décolle isolément l'une après l'autre, ou toutes ensemble. Il est de règle, pour procéder à cette opération, de soutenir les bords de la plaie avec le pouce et l'index, de commencer à décoller par leurs deux extrémités, et jusqu'au voisinage de la plaie, les bandelettes que l'on saisit ensuite par les deux bouts, et qu'on enlève perpendiculairement à la solution de continuité. S'il est nécessaire de mettre de nouvelles bandelettes, on applique celles-ci comme on a appliqué les premières, ou au fur et à mesure qu'on enlève les anciennes.

La substance adhésive se détache quelquefois du tissu et reste collée sur les parties : un liquide coloré en noir par le sulfure de plomb résultant de la réaction de l'hydrogène sulfuré fourni par la plaie sur l'emplâtre diachylon, recouvre la surface des bandelettes, lorsque celles-ci sont restées en place pendant un certain temps, et la surface de la plaie elle-même. Un lavage à l'eau tiède suffit généralement pour débarrasser les parties de ces souillures ; de légères frictions avec de l'huile, de l'essence de térébenthine ou de l'alcool en enlèvent jusqu'aux dernières traces. Dans certaines circonstances, par exemple chez les personnes qui fréquentent les eaux sulfureuses, on substitue les emplâtres à base de zinc à ceux qui sont préparés au plomb, pour empêcher la formation de ce sulfure noir.

Les bandelettes agglutinatives, aidées de la position, suffisent, dans la plupart des cas, pour amener un affrontement exact des lèvres et des parois des plaies peu profondes. Quand les plaies intéressent les muscles, qu'elles siégent sur des parties dont la mobilité ou la disposition compromettrait la coaptation, qu'elles peuvent recéler dans leurs anfractuosités des liquides dont l'accumulation donnerait lieu à un abcès, elles doivent être réunies par d'autres moyens auxquels les bandelettes servent d'adjuvants. Cependant les bandelettes sont employées au pansement des amputations; si elles n'affrontent véritablement que les lèvres des lambeaux, elles maintiennent néanmoins ceux-ci dans toute leur étendue et favorisent la bonne conformation des moignons.

Les services que peuvent rendre les agglutinatifs ne se bornent pas à la réunion des plaies simples. Ils sont souvent mis en usage dans le pansement des plaies avec pertes de substances, des plaies contuses, des plaies déchirées dont ils abrégent la durée de la guérison; dans celui des plaies articulaires, des plaies pénétrantes des cavités splanchniques, qu'ils mettent à l'abri du contact ou de l'introduction de l'air. Les vieux ulcères, certaines plaies suppurantes sont quelquefois traitées par des cuirasses immobiles confectionnées avec des bandelettes agglutinatives, qui, dans ces cas, agissent par la compression exacte qu'elles exercent, en même temps qu'elles participent de l'action des pansements rares. Enfin, les bandelettes agglutinatives servent quelquefois à maintenir des topiques ou des pièces de pansement sur des régions qui ne se prêtent que difficilement à l'application d'un bandage. Dans ces derniers temps, elles ont été employées, avec avantage, à relier les attelles de quelques appareils à fractures, et même à construire, de toutes pièces, des appareils pour certaines fractures, telles que les fractures de l'olécrane et de la rotule.

LEGOUEST.

AGGUR, AGGURA. *Voy.* ALOEXYLON.

AGLAOPHOTIS. *Voy.* PIVOINE.

AGLEMOUTES. *Voy.* ESKIMAUX.

AGLOSSE (ἄγλωσσος, sans langue, et par extension, sans trompe). Genre d'insectes lépidoptères nocturnes, fondé par Latreille et placé par Duponchel parmi la famille des Pyralites; il est caractérisé par la trompe rudimentaire ou à peine visible, et par les ailes, formant avec le corps un triangle presque horizontal. On distingue aujourd'hui deux espèces d'*Aglosse*, dont les chenilles vivent de substances animales. Je vais exposer leurs caractères différentiels et leurs mœurs.

1° L'Aglosse de la graisse, *Aglossa pinguinalis* Linné; *Crambus pinguis* Fabricius, a la tête, le corselet et les ailes supérieures d'un gris foncé et bronzé; les ailes offrent des taches noirâtres, nombreuses, et disposées en bandes transversales. Les ailes inférieures sont en dessus d'un brun noirâtre. Le dessous du corps, ailes, ventre et pattes, est d'un cendré jaunâtre. La femelle pond un petit monceau d'œufs tassés les uns contre les autres, et d'où sortent des chenilles qui se trouvent dans les cuisines et les offices, où elles mangent la graisse, le beurre et d'autres corps gras. A l'état adulte, la chenille est rase, luisante, d'un brun noirâtre avec une plaque écailleuse sur le premier segment du corps; elle est longue d'environ vingt-sept à trente millimètres. La couleur est d'un brun noirâtre, mais chaque anneau, sauf le premier, est partagé en deux parties, dont l'antérieure est d'un brun plus clair, la postérieure, au contraire, d'un brun noir; la tête, la plaque écailleuse précitée et la partie terminale du corps sont d'un brun roussâtre, ainsi que les pattes; celles-ci au nombre de seize. Enfin, le dessous du corps a sur chacun des anneaux, une bande transversale roussâtre.

La chrysalide est d'un rouge brunâtre, ou d'une teinte marron sans éclat.

Rolander a donné sur les chenilles de l'*A. pinguinalis* les détails suivants: elles se nourrissent de lard, de beurre et de viande sèche; il les a vues mangeant le beurre et le lard avec avidité; il leur a frotté tout le corps avec du lard et du beurre sans qu'elles aient paru en souffrir, tandis que les chenilles ordinaires meurent dès qu'on bouche leurs stigmates avec de l'huile ou une matière grasse. Le savant suédois fait observer que ces chenilles peuvent cacher leurs stigmates dans les replis de la peau, évitant ainsi qu'ils soient bouchés par les matières grasses qui les environnent. J'ajouterai que cette occlusion des stigmates explique pourquoi ces insectes ont pu, après avoir été renfermés dans le tube digestif, être expulsés à l'état vivant.

De Géer n'a traité ces chenilles qu'au moment où elles grimpaient contre les murs des appartements et lorsqu'elles allaient se transformer.

Linné a indiqué la présence de la chenille de cette espèce dans l'estomac de l'homme. M. Hope a rapporté deux nouveaux exemples de ce fait, et d'autres ont été signalés dans les recueils de médecine.

2° L'Aglosse cuivrée, *Aglossa cuprealis*, *Pyralis cuprealis* Hubner, a été observée par Réaumur et souvent confondue par les auteurs avec la précédente. Le papillon est d'une couleur rougeâtre et bronzée, avec des taches disposées en bandes transversales brunes; le dessous du corps est d'un jaune pâle et bronzé.

La chenille, que Réaumur appelle *fausse teigne des cuirs*, est d'une couleur d'ardoise foncée, ou même noire, à peau luisante, avec quelques poils blancs, rares et très-espacés. Les chenilles observées par ce naturaliste s'étaient établies sur quelques livres laissés à la campagne pendant l'hiver et en avaient rongé la surface; d'autres avaient été trouvées sur de vieux morceaux de cuir. Ainsi que les fausses teignes de la cire, qui vivent dans les ruches d'abeilles, les chenilles de

l'Aglosse cuivrée font un long tuyau qu'elles attachent contre les corps qu'elles rongent journellement; elles recouvrent ce tuyau de grains qui ne sont autre chose que leurs excréments.

Réaumur a également découvert sous l'écorce des ormes, au mois de janvier, des chenilles parfaitement semblables aux fausses teignes domestiques qui mangent le cuir. Il s'est assuré que les cadavres d'insectes, les chrysalides de papillons, peuvent leur servir de nourriture; des insectes desséchés et de diverses espèces donnés à ces chenilles leur ont convenu, aussi bien que le cuir, servi en même temps.

Pour se transformer les chenilles filent un cocon de soie blanche qu'elles recouvrent de leurs excréments, sous forme de petits grains noirs.

On n'a pas encore signalé la chenille de l'*Aglossa cuprealis* comme nuisible à l'homme, mais cette espèce se trouvant dans les maisons comme l'*Aglossa pinguinalis*, pourrait s'introduire comme elle dans le tube digestif avec les matières grasses.

Linné disait que parmi les vers, il n'y en a pas de plus mauvais que ceux de l'*Aglossa pinguinalis*. Il conseille de les expulser avec le *lichen* qu'il nomme *curvatilis*. Dans les cas, probablement très-rares, où le médecin croirait à la présence de ces chenilles dans les voies alimentaires, il devrait se hâter de les faire rendre au dehors au moyen d'un vomitif. A. Laboulbène.

Réaumur. *Mémoires pour servir à l'histoire des insectes*, t. III, p. 270 et suiv., pl. 20, fig. 5. à 11. 1737.—Rolander. In *Mémoires de l'Académie de Suède*. Année 1755, p. 51, tab. II.—De Géer. In *Mémoires pour servir à l'histoire des insectes*, t. II, p. 371, pl. 6, fig. 9 à 12, 1781. — Hope (F. W.). *On Insects and their Larvæ occasionally found in the Human Body*. In *Transactions of the Entomological Society of London*. Vol. II, p. 256 et 264. 1840. A. L.

AGNEAU DE SCYTHIE. Nom donné, au moyen âge, à un prétendu animal qu'on appelait encore *Agneau de Tartarie*, et qui, suivant plusieurs voyageurs, aurait vécu sous terre dans le nord de l'Asie, en Tartarie, en Chine, en Cochinchine. Les populations lui attribuaient des vertus médicales singulières. Kämpfer fut le premier qui, dans ses *Amœnitates exoticæ*, réduisit toutes ces fables à leur juste valeur. Il a démontré, dans le fascicule III de son ouvrage, que l'*Agneau de Scythie* est une Fougère. Sa tige, longue d'un pied environ, se dirige horizontalement au-dessus du sol, et elle est supportée par un petit nombre de racines qui simulent grossièrement les pieds d'un quadrupède. Toute sa surface est chargée de poils soyeux jaune foncé ou brun clair. D'ailleurs, les habitants taillaient et façonnaient la plante de manière à lui donner plus de ressemblance encore avec un agneau. Les cryptogamistes ont donné à cette plante les noms de *Polypodium Barometz* L., et d'*Aspidium Barometz* W. Ses propriétés doivent être en réalité les mêmes que celles des souches de diverses fougères employées comme amères, astringentes, anthelmintiques. De plus, les poils abondants qui couvrent la surface ont été utilisés comme succédanés de l'amadou pour arrêter les hémorrhagies. H. Bn.

AGNUS-CASTUS. Nom d'une espèce du genre Gattilier (voy. ce mot).

AGONIE (ἀγών, combat). La vie peut cesser brusquement, que ce coup vienne surprendre l'homme au milieu d'une santé florissante, ou bien que ce soit le dénoûment d'une maladie plus ou moins grave et ancienne. C'est la mort subite.

Elle peut décroître d'une manière uniforme et s'anéantir par l'affaiblissement poussé jusqu'à l'extrême de toutes les fonctions qui simultanément cessent de

s'accomplir. Ce genre de mort, terminaison des maladies les plus diverses, a son type dans ce que l'on appelle la mort naturelle. D'autres fois, les derniers instants de la vie, tranchent nettement sur ceux qui les ont précédés, par une extinction désharmonique et pourtant encore graduelle, des fonctions vitales.

C'est à cette période, caractérisée par un ensemble de phénomènes à peu près identiques, quelle que soit l'affection à laquelle succombe le malade, que l'on a donné le nom d'*Agonie*.

L'agonisant est couché sur le dos, la tête renversée en arrière, ou bien au contraire, inclinée en avant. Il a cessé d'être en relation avec le monde extérieur; plus de connaissance, plus de sensations, plus de voix. Le corps est souvent dans la résolution, et c'est à peine si, de temps en temps, on observe des contractions fibrillaires, des soubresauts de tendons, et du côté des membres, quelques mouvements faibles et sans but appréciable, presque toujours provoqués par la sensibilité réflexe, la seule qui ne soit pas encore atteinte. Les yeux, à demi clos ou largement ouverts, sont immobiles. Il n'y a plus de clignotement. Les cornées, desséchées et ternes, rappellent celles d'un cadavre. Les pupilles, presque toujours dilatées, restent insensibles à l'influence de la lumière. Le nez est effilé et froid, les pommettes saillantes, les tempes creusées et arides. La bouche, béante, semble faire un appel à l'air qui manque au moribond. La cavité buccale est desséchée et les lèvres, comme flétries, sont collées sur les arcades dentaires, qui proéminent démesurément. La respiration est bruyante, saccadée, et l'on entend à distance des râles et quelquefois un véritable gargouillement, dus à l'obstruction des voies bronchiques par d'abondantes mucosités. La température du gaz expulsé par l'expiration semble s'être abaissée, et chez les cholériques, suivant Doyère, la proportion de son acide carbonique tomberait au-dessous de la normale. — On voit, à chaque mouvement respiratoire, le larynx s'élever et s'abaisser alternativement, comme si l'air était dégluti, la dilatation du thorax étant insuffisante à le faire pénétrer dans les poumons. Le pouls est petit, en général accéléré, parfois irrégulier et intermittent. Si l'on vient à ausculter le cœur, on constate l'affaiblissement de ses bruits, et la main appliquée sur la région précordiale, ne perçoit plus de choc. La peau, dont la température habituellement plus basse, est quelquefois plus élevée que dans les autres périodes de la maladie, comme Doyère l'a observé pendant l'agonie des cholériques, se couvre souvent d'une sueur visqueuse.

Telle est la physionomie de l'agonisant dans le plus grand nombre des cas, c'est-à-dire toutes les fois que la mort est la conséquence d'une maladie qui a duré un certain temps; mais si elle est survenue très-rapidement, comme chez quelques apoplectiques il faudrait ajouter plus d'un trait, en atténuer et même en effacer d'autres, et en particulier tous ceux du facies hippocratique, qui caractérisent l'agonie des maladies chroniques.

Dans cet aperçu de l'agonie, nous avons omis à dessein un grand nombre de particularités propres à chacune des affections dont elle est le terme, comme incompatibles avec une description générale. Le tableau que nous venons d'esquisser ne reste pas toujours le même tant que dure l'agonie, et ce dernier instant de l'existence a encore ses périodes.

Tantôt elle succède à du délire, tantôt elle est précédée par une ou plusieurs pertes de connaissance que l'on a confondues avec elle et qui n'en sont que le prélude. D'ordinaire, après avoir débuté d'une manière insensible, elle s'accentue rapidement. Toute trace de sensibilité s'efface, ces mouvements convulsifs dont nous avons parlé, disparaissent; ceux de la respiration s'affaiblissent et s'éloignent.

Les râles trachéaux et laryngés s'éteignent. Le pouls est insensible et l'oreille la plus attentive a de la peine à constater les derniers frémissements du cœur. La face devient cadavéreuse, le souffle qui s'exhale par la bouche se raréfie de plus en plus enfin, tout se termine par un dernier mouvement expiratoire, quelquefois si faible, que l'assistant n'ose affirme la mort. Dans d'autres cas, la fin de l'agonie est marquée par un cri, un soupir ou par quelques mouvements convulsifs, qui affectent surtout les yeux et la bouche. Il est assez difficile d'indiquer d'une manière générale sa durée; elle dépasse rarement vingt-quatre ou quarante-huit heures, et nous ne saurions admettre avec quelques médecins, qu'elle puisse durer plusieurs jours et même plusieurs semaines, cela, parce que de véritables rémissions et même le retour à la connaissance pendant un certain temps, se manifestent habituellement dans ces agonies à longue échéance. Qui oserait, en effet, considérer comme un agonisant, celui qui durant plusieurs heures, jouit de ses sens et de son intelligence et dont les mouvements s'accomplissent dans les limites permises par l'affection dont il est atteint. C'est là un malade dont la mort peut être certaine et proche, mais dont l'agonie n'a pas encore commencé, la continuité des phénomènes qui la constituent étant un de ses caractères.

L'idée que se font de l'agonie les auteurs dont nous combattons la manière de voir, est beaucoup trop compréhensive et nous semble prêter à la confusion. Sa fin est marquée par le dernier battement du cœur, mais son début, temps très-court, dont nous concevons théoriquement l'existence, ne peut, en pratique, être déterminé avec précision. Ce n'est qu'après avoir constaté l'ensemble des phénomènes décrits précédemment, que l'observateur pourra se prononcer; encore, devra-t-il faire des réserves, si la maladie n'a pas eu une marche régulièrement croissante et si elle n'a pas duré un certain temps, car nous verrons que l'agonie peut être simulée par des états morbides compatibles avec un rétablissement quelquefois assez prompt. Telles sont, pour ne citer qu'un exemple, beaucoup d'affections cérébrales, surtout parmi celles qui ont été rassemblées sous la dénomination d'apoplexies.

Y a-t-il des maladies dont l'agonie soit la terminaison nécessaire? Une question posée d'une manière aussi absolue, ne peut être résolue que par la négative, car un accident toujours imminent pour le moribond, la syncope, peut, par sa brusque survenue, donner un démenti aux conjectures les plus solidement étayées. Cependant, on s'accorde à considérer les affections cérébrales et la plupart des maladies chroniques, comme ayant pour terminaison habituelle, celle qui fait le sujet de notre étude.

Après avoir fait l'histoire objective de cette période ultime de la vie, essayons de l'étudier d'une manière plus intime; recherchons comment s'y enchaînent et s'y subordonnent les phénomènes; voyons s'il en est un qui, primant tous les autres, puisse servir de base à l'édification une théorie de l'agonie?

Ce mot, comme les termes grecs ἀγών et ἀγωνία dont il est la traduction, signifie combat, angoisse. — Aussi, dans la plupart des définitions classiques, l'idée de lutte est-elle plus ou moins nettement exprimée; il s'agit toujours d'un combat suprême, le dernier que la mort livre à la vie. Cette manière de voir ne nous semble pas juste. Tant que dure la lutte, on peut espérer que la résistance vitale l'emportera. Quand l'agonie est commencée, la lutte est finie, les forces qui résistaient aux causes de destruction sont anéanties, plus de recours, la vie vaincue n'est plus qu'apparente, la mort triomphe, elle existe en puissance sinon réellement, et, si l'on veut nous permettre une comparaison qui donne une forme plus

plastique à notre pensée, nous dirons : l'agonie, ce n'est pas le vent, agitant violemment la torche enflammée, c'est cette fumée qui enveloppe la torche incandescente encore, mais dont la flamme vient de s'éteindre.

Nous avons dit que l'agonisant tombait dans la résolution, qu'il perdait l'usage de ses sens et de son intelligence, mais que les autres fonctions, y compris celles du cœur et du poumon, bien que notablement altérées, s'accomplissaient encore; en un mot, que la vie organique survivait à la vie animale; aussi, comme nous allons le démontrer, est-ce dans la mort primitive du cerveau, qu'il faut chercher la cause de l'agonie. Le type de cet état nous est fourni par les apoplexies cérébrales dites foudroyantes, car certains épanchements, tout en ne déterminant jamais une mort instantanée, tuent au bout de quelques heures; et si l'on veut bien se rappeler l'ensemble symptomatologique que l'on observe en ce cas, on verra que la maladie toute entière est une agonie des plus franches. — Ici l'embarras est impossible, l'anéantissement primitif des fonctions cérébrales peut être seul incriminé. Il en est de même, toutes les fois que la mort résulte d'une affection du cerveau; car si l'agonie ne se trouve pas alors aussi nettement dégagée de toute autre période morbide, que dans le cas d'apoplexie foudroyante, si au contraire, elle n'est que le terme d'une maladie plus ou moins longue, si ses phénomènes caractéristiques, au lieu de se produire d'emblée, ne se manifestent que tardivement, c'est encore dans le cerveau qu'il faut chercher leur origine. Que se passe-t-il, lorsque le cœur ou le poumon sont primitivement frappés? Si cela a lieu d'une manière brusque et radicale, la mort est instantanée; mais si de cette atteinte il résulte des maladies dont la terminaison plus ou moins rapide est l'agonie, celle-ci ne débute qu'avec la perte de connaissance et l'anéantissement des sensations et du mouvement, c'est-à-dire avec l'extinction des fonctions cérébrales. Cette remarque est applicable, quel que soit le point de départ de l'affection qui déterminera la mort; ainsi, l'on est autorisé à admettre que dans toute maladie se terminant par un état d'agonie, la mort du cerveau précède celle des autres organes.

L'agonie est donc ce temps pendant lequel le moribond survit à la mort de son cerveau. Nous sommes loin de nous dissimuler tout ce qu'il y a d'imparfait dans cette définition, et son seul mérite est de résumer en une formule concise, les considérations précédentes.

En terminant, nous croyons devoir signaler les difficultés que feront surgir certaines questions de diagnostic. On sait, en effet, qu'en dehors de la période morbide où la mort est imminente, les manifestations cérébrales peuvent être masquées à ce point, qu'il en résulte un état simulant l'agonie. Pourra-t-on, le cas échéant, décider s'il s'agit d'une apparence ou de la réalité? S'il est permis d'affirmer que l'on a affaire à une agonie véritable quand elle se manifeste à la fin d'une maladie chronique, on ne saurait être trop circonspect dans le cas d'une apoplexie cérébrale, par exemple. — On sait, en effet, qu au moment où celle-ci vient de se produire, qu'elle soit foudroyante ou qu'elle ait pour conséquence une simple hémiplégie, il y a presque toujours résolution des membres, anéantissement de l'intelligence et des sensations avec persistance de la vie organique, c'est-à-dire agonie apparente. — Et l'épileptique, qui, après avoir subi le stade convulsif de son attaque, est plongé dans le stertor, ne pourra-t-il pas être pris pour un agonisant? — C'est la difficulté que nous signalons, c'est l'impossibilité où l'on est de prendre une décision immédiate, qui dans les cas douteux, devra nous faire admettre plus volontiers l'apparence que la réalité; cela, pour une raison pratique qu'il est aisé de comprendre : car si le véritable agonisant ne peut être secouru d'une manière efficace, quelle

que soit la médication employée, il n'en sera pas de même de celui qui est dans un état d'agonie apparente; et l'inaction thérapeutique qu'entraînerait la méprise que nous signalons, si elle n'était pas toujours préjudiciable au malade, porterait à coup sûr une fâcheuse atteinte à la réputation du médecin.

Les considérations de médecine légale et d'hygiène publique dont serait susceptible l'agonie trouveront plus naturellement leur place à l'article MORT (*voy.* ce mot).

PARROT.

MÜLLER. *De Ægro agonizante.* Diss. Altdorf; 1675, in-4. — ROSTAN. Art. *Agonie.* In *Dict. en 30 vol.* Tom. I, p. 628; 1832.

AGONISTIQUE (ἀγωνίζειν, combattre). Science des athlètes, qu'il ne faut pas confondre avec la gymnastique proprement dite : celle-ci faisait partie de l'hygiène publique, tandis que l'agonistique n'était enseignée qu'à ceux qui devaient figurer dans les jeux publics.

AGRAFE. Nom donné à certains instruments destinés à opérer ou à maintenir le rapprochement des lèvres d'une plaie, sans pénétrer de part en part à travers les tissus comme le fait la suture.

Les anciens Romains employaient pour cela une sorte de petite *airigne* analogue à celle dont se servent les anatomistes. Cette agrafe se composait d'une petite plaque métallique en bronze terminée à chaque extrémité par un ou deux crochets. On trouve au British Museum de Londres de ces agrafes romaines trouvées dans des fouilles au milieu d'autres instruments de chirurgie.

En 1846, M. Furnari a vu appliquer en Algérie, par les indigènes, un mode de réunion par l'agrafe très-vraisemblablement conservé par la tradition des pratiques des chirurgiens arabes. Cette agrafe vivante n'est autre que le *Scarite pyracmon*, insecte dont la tête est garnie de deux mandibules aiguës qui restent serrées après la mort. D'après M. Furnari, on fait saisir les deux lèvres de la plaie entre les crochets de l'insecte vivant, puis on sépare la tête du corps, laissant ainsi en place une véritable agrafe.

Le mode de réunion des plaies par l'agrafe métallique est tombé en désuétude. Cependant on peut regarder comme de véritables agrafes les serre-fines de M. Vidal de Cassis (*voy.* SERRE-FINES). La griffe que M. Malgaigne a imaginé pour faciliter la coaptation des fragments dans les fractures de la rotule est aussi une véritable agrafe, quoiqu'elle s'applique à la réunion des os. L. LEFORT.

AGRICOLA (**George**). Né à Glauchen, dans le royaume de Saxe, cercle de Misnie, le 24 mars 1494; mort à Chemnitz, le 21 novembre 1555,... George Agricola se recommande à la postérité par ses travaux en minéralogie, et surtout en métallurgie. Ce fut en visitant les riches mines de Chemnitz, et en s'entretenant familièrement avec les mineurs, qu'il acquit une grande connaissance de tous les procédés qui ont rapport aux métaux. Ses découvertes en cette partie surpassent celles qu'on avait faites avant lui, tant par le nombre et l'exactitude des recherches, que par la manière claire dont il sut en rendre compte. Telle était son habileté à juger les terrains saxons, que plus d'une fois il assura les ducs que la portion souterraine de leurs États valait mieux que tout ce qu'ils possédaient à la surface de la terre. Et les travaux ultérieurs ont, jusqu'à un certain point, justifié les prévisions du savant investigateur. On a peu de détails sur la vie de George Agricola. On sait seulement qu'après avoir fait ses études à Leipzig, où il apprit le grec et le latin,

il parcourut l'Italie, selon la bonne habitude du temps, entendit là les plus célèbres maîtres en littérature et en médecine; alla pratiquer à Joachimsthal, en Bohême, qu'il quitta bientôt pour sa patrie, au regret des nombreux amis et admirateurs qu'il s'y était faits. Voici, d'après Abraham Mercklin, la liste de ses ouvrages :

De Natura eorum quæ effluunt e terra libri IV. Imprimé à la page 273 de l'ouvrage de Venet *De Balneis.* — *Lapis philosophicus.* Coloniæ, 1534. — *De re metallica libri duodecim quibus officia, instrumenta, machinæ, ac omnia denique ad metallicam spectantia... describuntur.* Basil., 1561, in-fol.; Wittebergæ, 1614, in-8; Schwinforti, 1607, in-8; Basil., 1621, in-fol. Ouvrage plein d'érudition, depuis l'exploitation des métaux dans les mines jusqu'au travail qui leur donne la dernière perfection, et enrichi de planches représentant toutes les machines relatives à cet objet. — *Opus de fossilibus,* imprimé avec l'ouvrage de George Fabricius, *De metallicis rebus.* Basil., 1657, in-8. — *De Mensuris et Ponderibus Romanorum atque Græcorum libri V; De externis Mensuris et Ponderibus libri II; Ad ea quæ André Alciatus denuo disputavit de mensuris et ponderibus, brevis defensio, lib. I; De Mensuris quibus intervalla metimur lib. I; De restituendis ponderibus atque mensuris lib. I; De Pretio metallorum et monetis lib. III;* Basil., 1550, in-fol. — *Libri quinque de mensuris et ponderibus, in quibus pleraque a Budæo et Portio parum animadversa diligenter excutiuntur.* Paris, 1533, in-8. — *Bermannus, sive de re metallica Dialogus.* Bâle, 1549, in-8. — *De animantibus subterraneis.* Wittemberg, 1614, in-8. — *De Peste libri tres.* Basil., 1554, in-8.

A. Chéreau.

Agricola (**Jean-Ammonius**). Ce médecin était Allemand et professeur de langue grecque à Ingolstadt, en Bavière. Merckling assure qu'il florissait en 1496. Jean Agricola a eu le grand mérite d'avoir secoué le joug des Arabes, et d'avoir coopéré à la renaissance de la médecine grecque. Il fait partie de cette brillante pléiade des médecins du commencement du quinzième siècle, qui commentèrent Hippocrate, Galien, et renouèrent enfin la chaîne, depuis si longtemps interrompue, des véritables études de la nature. Ses *Scholia copiosa*, sur la thérapeutique de Galien, imprimées en 1534, in-8, commencèrent sa réputation. Puis vinrent :

Hippocratis Coi, medicinæ et medicorum omnium principis, aphorismorum et sententiarum medicarum libri septem, etc. Weissemborn, 1537; in-4; In *Galeni libros sex de locis affectis Commentarii.* Norimberg, 1637 et 1638; in-4. — In *Artem medicinalem Galeni Commentarii.* 1541, in-8; *Nicolai Alexandrini, medici Græci, liber de Compositione medicamentorum secundum loca, translatus.* 1541, in-8; *Medicinæ herbariæ libri duo.* 1539, in-8. Ouvrage dans lequel Agricola décrit les plantes usitées de son temps en médecine, ainsi que celles dont font mention Dioscoride, Galien, Oribase, Paul d'Égine, Aetius, Pline, etc.

Nous citons pour mémoire deux autres médecins du même nom :

Agricola (**George-André**). Archiâtre de la ville de Ratisbonne au commencement du dix-septième siècle, et qui s'est fait piteusement connaître par sa prétendue découverte sur la végétation des arbres, découverte qu'il ne voulait communiquer qu'à cent soixante personnes, et sous la garantie d'un versement par chacune d'elles de vingt-cinq florins.

Agricola (**Jean**). Professeur de chirurgie dans le même siècle, à Naumbourg, en Saxe, et auteur de plusieurs ouvrages sur cette science, dont on trouvera la liste dans le *Dictionnaire* d'Eloy et dans la *Bibliothèque* de Manget.

A. Chéreau.

AGRICULTEURS. *Voy.* Rurale (*hygiène.*)

AGRIPAUME ou Cardiaque. Noms vulgaires du *Leonurus Cardiaca*, L., plante de la famille des Labiées, peu employée aujourd'hui en médecine, mais à laquelle les anciens avaient fait une grande réputation. Le genre *Leonurus* est très-voisin du genre *Lamium* (*voy.* ce mot) et se distingue par son calice à cinq dents épineuses, sa corolle à lèvre supérieure légèrement concave et ses fruits ou

akènes prismatiques, à angles aigus, à sommet tronqué et chargé de poils. Le *L. Cardiaca*, que Lamark a encore appelé *Cardiaca trilobata*, est une plante herbacée, vivace, atteignant la hauteur d'un mètre et plus, et qu'on trouve dans presque toute l'Europe, le long des haies, dans les décombres, les lieux incultes. Sa tige est un peu ramifiée et porte des feuilles profondement découpées, palmatipartites à la base de la plante, partagées moins profondément et seulement en deux ou trois languettes au sommet de la tige. Les fleurs sont réunies en glomérules serrés dont la réunion forme de longs épis terminaux et feuillés. Leur corolle est rosée ou d'un rouge clair lavé de blanc. Si l'on examine l'intérieur du tube de cette corolle, on voit qu'il porte sous le milieu de sa hauteur un anneau oblique de poils assez longs. C'est ce caractère et celui que présentent les feuilles, rarement découpées de la sorte chez les Labiées, qui a porté Lamark à faire de l'Agripaume un genre qui n'a guère été adopté. Toutes les parties de la plante sont légèrement aromatiques. Les anciens l'appelaient encore par corruption *Cordielle* ou *Gripaume*, suivant Fuchs (*Hist. Pl.*, ch. CL), qui nous apprend que son nom d'*Agria palma* lui vient de la forme palmée de ses feuilles. H. BN.

LINNÉ, *Spec.*, 817. — LAMK, *Fl. fr.*, II, 383. — GREN et GODR., *Fl. fr.*, II, 683.

PHARMACOLOGIE. On employait autrefois les feuilles et les fleurs de l'Agripaume ; on en faisait des infusions, à la dose de 25 à 50 grammes pour un litre d'eau. D'après Lepechin, cette tisane jouit en Russie d'une grande réputation contre la rage : le nom de *Cardiaque* ou *Cardiaire*, lui vient de ce qu'elle était employée autrefois pour guérir la cardialgie des enfants. Elle était considérée comme antispasmodique, sudorifique, emménagogue. Boerhaave, Peyrilhe, Gilibert, etc., en faisaient le plus grand cas ; elle est à peu près inusitée maintenant. O. R.

AGRIPPA DE NETTESHEYM (Henri-Corneille ou Cornelius). Parmi les hommes illustres qui appartiennent à la grande famille médicale, on en compte un grand nombre qui n'ont pas trouvé le champ de la médecine proprement dite assez vaste pour leur génie, et qui se sont lancés dans des voies parfois tout à fait étrangères à cette science. Il y a eu dans ce noble troupeau de disciples d'Esculape des jurisconsultes habiles, des théologiens de première force, des numismates très-accrédités, des poëtes heureusement inspirés, de savants géomètres, de profonds astronomes, de charmants musiciens, des historiens recommandables, des diplomates expérimentés. Que sais-je encore ? Il n'est peut-être pas de branches des connaissances humaines que des médecins n'aient abordées avec succès, et où plusieurs ont laissé des noms impérissables. C'est qu'en effet la médecine touche à presque tout ce qui est du ressort de l'intelligence, et que son étude, loin d'arrêter l'homme dans son cercle déjà si vaste, le pousse comme malgré lui en dehors de ce cercle, et, le faisant glisser par les tangentes, le pousse vers d'autres régions.

Cornelius Agrippa est un exemple frappant de la vérité de cette observation : tour à tour soldat, docteur en droit, docteur en médecine, théologien, polyglotte, avocat syndic, historiographe, philosophe, quelque peu entiché d'alchimie et de magie, cet homme singulier, revêtant toutes espèces de formes, et insaisissable dans son ensemble, ne doit pas moins être mis au nombre des génies les plus remarquables qui ont illustré le seizième siècle. Il fut docteur en médecine, médecin même pendant quelque temps d'une grande princesse ; il a écrit sur cette science ; à ce titre il nous appartient et mérite une bonne place dans ce Dictionnaire.

Il n'est pas facile de suivre Agrippa dans sa vie si agitée, si accidentée et si chan-

geante. Vous le voyez aujourd'hui à Dôle, dans le comté de Bourgogne, enseignant la théologie ; demain il sera à Lyon, pratiquant la médecine ; quelque temps après, il faudra le suivre à Londres, à Fribourg, à Pavie, etc. On dirait que le génie de cet homme, à l'instar de celui d'Érasme, avait besoin, pour se développer, de changer sans cesse de résidence, de vivre dans des atmosphères différentes.

Né à Cologne, le 14 septembre 1486, issu de la noble et ancienne famille des Nettesheym, dont les membres avaient rempli des charges importantes auprès des princes de la maison d'Autriche, Cornelius devint d'abord secrétaire de l'empereur Maximilien Ier. Mais, un beau jour, le cliquetis des armes, les fureurs des batailles frappent sa brûlante imagination, et le voilà servant sept ans sous ce prince dans l'armée d'Italie, et s'y faisant assez remarquer pour être armé chevalier. La médecine et le droit lui semblent bientôt préférables au mousquet : aussitôt il étudie et reçoit les grades de docteur dans ces deux sciences si ardues et si différentes. Nous le trouvons voyageant en France en 1507, en Espagne en 1508. Un an plus tard, le parlement de Dôle, en Franche-Comté, ne craignait pas d'aller entendre Agrippa, qui, à l'âge de 23 ans, tenait dans cette ville la chaire de *professeur de lettres saintes*, faire des leçons publiques sur le fameux livre cabalistique de Reuchlin, intitulé : *De Verbo mirifico*, qui avait été imprimé en 1494. Marguerite d'Autriche, celle-là même « *qu'eut deux maris et si morut pucelle*, » prend le savant sous sa protection et le nomme historiographe de son frère. Elle en est récompensée par la composition du *Traité de l'excellence des femmes*, qu'elle semble avoir inspiré.

En 1518, Agrippa était à Metz, remplissant les fonctions d'avocat syndic et d'orateur de la ville. En 1520, il reposait sa tête dans la ville de Cologne. En 1521, il faut, pour le trouver, courir à Genève, où il pratique la médecine, après avoir abandonné cet art pendant plus de dix-sept ans. Il en fait autant à Fribourg en 1523, et il quitte cette ville en 1524, pour celle de Lyon, où, grâce à la protection de Symphorien de Bullioud, évêque de Glandève, il a la chance de recevoir une pension du roi François Ier, et d'être nommé médecin de Louise de Savoie. Il ne resta pas longtemps, comme bien on pense, dans cette charge, et il s'arrangea si bien qu'au bout d'un an il était rayé de l'état de maison de cette princesse. On n'a jamais su au juste les raisons d'une disgrâce aussi brutale. On l'a attribuée, soit parce que l'archiâtre n'avait pas voulu chercher par les règles de l'astrologie le cours que devaient prendre les affaires de France, soit parce que dans son livre sur l'astrologie, il promettait de nouveaux triomphes au connétable de Bourbon. Quoi qu'il en soit, Cornelius, de ce jour, quitte la France et se rend à Anvers (année 1528), puis à Bruxelles, où s'ouvrent pour lui les portes des prisons, qu'il n'habita du reste que quelques mois, et d'où il sortit pour aller demeurer à Cologne, à Bonn, à Lyon. Dans cette dernière ville, un libelle qu'il avait écrit contre Louise de Savoie le fit de nouveau incarcérer. Il parvint cependant à se tirer de là, et choisit Grenoble pour sa résidence. Ce ne fut pas pour longtemps, car il mourut en 1535, à l'âge de 49 ans.

On n'a pas de peine à croire que Cornelius Agrippa, avec son caractère, son inconstance, sa hardiesse à toucher à toutes les matières les plus délicates, son esprit emporté, satirique, déclamatoire, paradoxal, sceptique, se soit attiré un grand nombre d'ennemis. Il y a dans Paul Jove, Del Rio, Thévet et d'autres historiens de véritables calomnies sur cet homme illustre, qu'on ne craint pas d'appeler *magicien*, et auquel on fait jouer un rôle des plus ridicules avec un certain chien noir. Mais laissons cela pour ne voir dans le fameux écrivain qu'un homme obsédé par de grands défauts, mais nourrissant aussi de belles qualités, ami de Trithème,

Érasme, Mélanchthon, Jacques Lefèvre d'Étampes, et digne de ces grands éloges dont on l'a encensé : *Trimégiste de son temps; Portentosum ingenium; lumen sui sæculi; venerandus dominus; miraculum litteratorum*, etc.

Nous ne donnerons pas la liste de tous les ouvrages assez nombreux qui sont tombés de la plume féconde et acérée de cet écrivain, et qui ont été imprimés à Lyon en 1600, 2 vol. in-8, après avoir vu le jour séparément. On connaît assez son joli petit ouvrage *De nobilitate et præcellentia fœminei sexus, ejusdemque supra virilem eminentia*, traduit par Arnaudin en 1713. Pour ne nous attacher qu'aux dissertations médicales de Cornelius Agrippa, elles font partie de son mémorable ouvrage : *De Incertitudine et vanitate omnium scientiarum et Artium*, imprimé tant de fois, et traduit dans presque toutes les langues. Dans ce livre, où l'auteur entreprend de prouver ce paradoxe, à savoir : « Qu'il n'y a rien de plus pernicieux ni de plus dangereux pour la vie des hommes et pour le salut de leur âme que les sciences et les arts, » il n'y a pas moins de cent deux chapitres, dont sept sont exclusivement consacrés à l'art de guérir. En voici les titres : Chap. LXXXII, Médecine en général ; chap. LXXXIII, Médecine opérative ; chap. LXXXIV, Pharmacie; chap. LXXXV, Chirurgie ; chap. LXXXVI, Anatomie ; chap. LXXXVII, Art vétérinaire ; chap. LXXXVIII, Diététique.—Mercklin, et d'autres auteurs après lui, citent des éditions pour chacun de ces chapitres, qui feraient alors les sujets de traités particuliers ; mais nous croyons que ce ne sont que des titres de chapitres de l'ouvrage *De l'incertitude des sciences*.

Un traité : *Antidota contra pestem*, dédié à Théodoric de Corena, administrateur de l'archevêque de Cologne, se trouve encore dans l'édition des œuvres complètes d'Agrippa, imprimée chez les frères Beringos, à Lyon, en 1535, in-8.

Bayle, qui consacre un bien important article à Cornelius Agrippa, le venge habilement des contes stupides et des calomnies qu'on a débités sur lui lorsqu'on le représente comme un magicien, possesseur de la pierre philosophale, familier avec les démons, et n'ayant qu'à frapper la terre du pied pour en faire sortir des trésors : « La misère d'Agrippa, et la peur où il paraît tant de fois dans ses lettres de n'avoir pas de quoi manger, réfutent pleinement ces histoires de Paul Jove, de Thévet et de Martin del Rio. Quand on a un moyen si court de payer ses créanciers, on ne doit pas être en peine de quoi vivre : c'est la pistole volante. S'il a été magicien, il est une forte preuve de l'impuissance de la magie, car jamais homme n'a échoué plus de fois que lui, ni ne s'est vu plus souvent que lui dans la crainte de manquer de pain. » A. CHÉREAU.

AGROPYRON. *Voy.* CHIENDENT.

AGROSTEMME (*Agrostemma* L.). Une seule espèce végétale rapportée à ce genre par Linné, intéresse les médecins. C'est l'*A. Githago*, vulgairement appelée *Nielle des blés, Nielle bâtarde, Coquelourde des blés*. Desfontaines a le premier proposé de faire de cette plante un genre distinct sous le nom de *Githago* (*voy.* ce mot). Ce genre peut être adopté, car il est fondé, entre autres caractères, sur la situation des styles qui alternent avec les divisions du calice, tandis que, dans les vrais *Agrostemma*, ils leur sont superposés. D'ailleurs les *Agrostemma* eux-mêmes ne sont pas séparables des *Lychnis* (*voy.* ce mot). H. BN.

AGUAPE. *Voy.* NÉNUPHAR.

AGUEDA (Eaux minérales de SANTA). *Protothermale ou athermale, sulfa*

tée calcique ou ferrugineuse faible, sulfureuse et carbonique moyenne. Santa Águeda, en Espagne, dans la province de Guipuzcoa (chemin de fer de Bayonne, Villareal et Vergara) est entourée de montagnes stériles. La saison commence le 1er juin et finit le 30 septembre. — Santa Águeda a deux sources, une *sulfureuse* et l'autre *ferrugineuse.*

1° *Source sulfureuse.* Elle émerge au milieu du lit de l'Aramayona ; trois ou quatre griffons constituent cette source ; deux seulement sont captés et enchambrés ; l'un alimente la buvette, l'autre les baignoires et les douches. La buvette est dans le jardin ; son eau sort d'un rocher artificiel sur lequel se distingue aisément du soufre cristallisé sur tous les points mouillés par l'eau. Cette eau est claire, limpide, transparente, d'une odeur assez fortement hépatique ; et cependant elle n'a pas une saveur désagréable ; elle rougit les préparations de tournesol ; sa température est de 18°,2 centigrade, celle de l'air étant 19°,8 centigrade.

L'analyse chimique de l'eau de la source sulfureuse de Santa Águeda a été faite en 1836 par Pedro Sanchez, qui a trouvé dans 1000 grammes :

Sulfate de chaux	0,4210
— magnésie	0,2190
— soude	0,2280
Carbonate de chaux	0,3380
— magnésie	0,0050
Chlorure de magnésium	0,1250
— sodium	0,5000
Perte	0,0050
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	1,8410

		POUCES CUBES
Gaz	Acide carbonique	3,21
	— sulfhydrique	0,93
	TOTAL DES GAZ	4,14

2° *Source ferrugineuse.* Elle est sur le bord du chemin de Vergara ; son eau est quelquefois employée en boisson, mais dans des cas très-restreints. Cette source n'a point de captage proprement dit et son analyse quantitative n'a point encore été faite. On sait seulement que le carbonate de fer est son élément minéralisateur principal.

L'établissement des bains de Santa Agueda se compose de quatorze cabinets non précédés de vestiaires, et de deux ajutages de douches dans deux cabinets de bains. Les baignoires sont trop étroites et trop peu profondes, elles contiennent trop peu d'eau et sont très-incommodes. Leur forme intérieure, et surtout leur fond bombé, principalement au point qui correspond des lombes à la tête, empêchent de s'y étendre à l'aise ; aussi les malades en sortent-ils courbaturés lorsqu'ils y sont restés pendant une heure. Les robinets de fer et les conduits de plomb, employés à Santa Águeda, devraient être remplacés par des tuyaux et des robinets non métalliques, de porcelaine ou mieux de cristal, comme cela devrait toujours avoir lieu dans les stations alimentées par des eaux sulfureuses.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. L'eau de la source sulfureuse de Santa Águeda s'emploie en boisson, en bains et en douches. On doit s'en servir à l'intérieur avec réserve et par petites doses. On commence par un quart de verre et on ne dépasse pas habituellement trois ou quatre verres de 125 grammes chacun, qui sont pris le matin à jeun et à une demi-heure d'intervalle. La durée des bains varie d'une demi-heure à une heure. Les douches sont incomplètes, et il est important que leur installation laisse moins à désirer, si l'on veut obtenir de ce moyen tous les avantages qu'on a le droit d'en attendre.

L'eau de la source ferrugineuse est prescrite le matin à jeun, à la dose de deux à quatre verres, mais on en fait surtout usage aux repas, en la mêlant au vin.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. Les eaux de la source sulfureuse de Santa Águeda sont très-utilement prescrites, soit intérieurement, soit extérieurement, contre les pharyngites, les dyspepsies, les gastro-entéralgies, les laryngites, les trachéites, les bronchites, les affections rhumatismales, les maladies utérines qui sont liées à une diathèse herpétique. Cette eau est active, surtout dans les dermatoses sèches ou humides, pourvu qu'elles ne soient pas à l'état aigu. Elle rend aussi des services, comme toutes les eaux sulfurées et sulfureuses, à tous ceux qui éprouvent ou qui ont éprouvé des accidents syphilitiques. S'ils sont primitifs, les malades supportent mieux le traitement hydrargyrique, et ils ne doivent pas craindre la salivation; s'ils ont une syphilide larvée, la cure hydro-minérale détermine une éruption caractéristique se montrant sur les membranes muqueuses accessibles à la vue, et même sur la peau le plus souvent. Le médecin est prévenu alors de la médication spécifique qui doit être employée pour déraciner la maladie.

La composition élémentaire de l'eau de Santa Águeda rappelle beaucoup celle de l'eau de Pierrefonds; mais elle n'a point, comme cette dernière, la prétention d'être utile dans la phthisie pulmonaire, et le docteur Guerra, qui dirige le traitement de Santa Águeda depuis plus de trente ans, assure qu'il n'a jamais vu ses eaux donner chez les poitrinaires des résultats encourageants.

Les eaux de la source ferrugineuse n'ont point encore une réputation étendue, ce qui explique l'espèce d'oubli où on les a laissées jusqu'à ce jour. Elles agissent pourtant aussi efficacement que beaucoup d'eaux chalybées plus célèbres dans l'anémie et dans la chlorose des deux sexes, dans celles surtout des jeunes filles arrivées à l'époque de leur première menstruation.

Durée de la cure, de 15 à 20 jours.

On *exporte* peu les eaux de Santa Águeda. A. ROTUREAU.

BIBLIOGRAPHIE : GARIBAY. *Historia de España*. 1531. — SIMON Y BEDOYA. *Tratados de fuentes minerales, y diccionnario geografico de la Academia de la Historia*. — PEDRO SANCHEZ, *Analysis de las aguas minerales de Santa Agueda*. Orense, 1836.

AGUERO (Bartholomeo, Hidalgo de). Célèbre chirurgien espagnol, né vers 1531; il exerça avec un grand éclat à Séville, où il mourut le 5 janvier 1587. Il s'était fait une telle réputation dans le traitement des plaies, que ses crédules compatriotes attribuèrent ses succès à une influence surnaturelle; si bien que, longtemps encore après sa mort, les habitants de Séville n'auraient osé marcher au combat sans avoir invoqué Dieu et leur grand chirurgien. Le fait est qu'on lui doit d'avoir contribué à la réhabilitation de la réunion immédiate. Aguero avait publié plusieurs opuscules que son neveu, Fr. Xim. Guillen, fit paraître sous le titre suivant : *Tesoro de la verdadera cirugia y via particular contra la comune opinion*. Séville, 1604, in-fol. Ce recueil contient, outre les opuscules cités, un traité posthume intitulé : *Antidotarium generale*. E. BGD.

AGYRIUM. *Voy.* CHAMPIGNONS.

AHOUAI. Nom sous lequel on désigne, dans certaines régions de l'Amérique, plusieurs plantes employées en médecine et appartenant aux genres *Cerbera* et *Thevetia*. (*Voy.* ces mots.) H. BN.

AHRON. *Voy.* AARON.

AÏ. *Voy.* BOURSES SYNOVIALES DES TENDONS.

AIGLANTINE. Nom vulgaire de l'Ancolie (*voy.* ce mot).

AIGNAN (François). Né à Orléans vers 1644; reçu docteur à la faculté de Padoue. Vint à Paris, où il eut le titre de médecin du roi, du prince de Condé, etc. Aignan, dans sa jeunesse, avait été capucin, et, de plus, il avait travaillé au Louvre, vers 1678, en qualité de chimiste. Il ne faut donc pas s'étonner du singulier mélange de discussions théologiques et d'idées chémiatriques sur les ferments, les acides et les alcalis, que l'on rencontre dans ses ouvrages. Sa mort eut lieu en 1709. On a de lui :

L'ancienne médecine à la mode, ou le sentiment uniforme d'Hippocrate et de Galien sur les acides et les alcalis. Paris, 1693, in-12. — *Le Prestre médecin, ou Discours physique sur l'établissement de la médecine avec un discours du café et du thé de France.* Paris, 1796, in-12 (Aignan appelait café de France le seigle ou l'orge torréfiés, et thé, la mélisse). — *Traité de la goutte dans son état naturel, ou l'art de connoistre,* etc. Paris, 1707, in-12.
E. Bgd.

AIGREMOINE (*Agrimonia* T.). Genre de plantes dicotylédones, de la famille des Rosacées, dont les fleurs sont régulières et hermaphrodites. Leur réceptacle a la forme d'une poche à parois épaisses chargées extérieurement d'aiguillons plus ou moins saillants. La concavité de cette poche loge les ovaires, tandis que sur les bords s'insèrent le périanthe et l'androcée. Le calice est à cinq sépales valvaires dans le bouton. Les pétales sont alternes, libres et imbriqués dans la préfloraison. Les étamines sont en nombre indéfini, mais en général peu considérable, groupées en phalanges au-dessus des sépales. Leurs filets sont libres, infléchis dans le bouton, insérés, comme on dit, épigyniquement, et leurs anthères, biloculaires, introrses, s'ouvrent par deux fentes longitudinales. Les carpelles sont ordinairement en petit nombre, deux ou trois. Chacun d'eux se compose d'un ovaire uniloculaire, libre de toute adhérence avec les ovaires voisins, et atténué supérieurement en un style dont la tête renflée se recouvre de papilles stigmatiques. Dans l'angle interne de l'ovaire est un seul ovule suspendu, à micropyle dirigé en haut et en dehors. A la maturité, chaque ovaire, ou un seul d'entre eux, devient un akène renfermant une grosse graine à embryon charnu, dépourvu d'albumen. Quant au réceptacle, il persiste autour du véritable fruit, qu'il enveloppe tout entier, et les aiguillons qui couvraient sa surface deviennent plus épais et plus roides.

Les Aigremoines sont des plantes herbacées, vivaces, qui croissent dans les régions tempérées de l'hémisphère boréal. Leurs feuilles sont alternes, imparipennées, accompagnées de deux stipules latérales pétiolaires. Les fleurs sont groupées en grappes terminales, et leurs pédicelles courts sont accompagnés de bractéoles latérales.

On a employé en médecine l'Aigremoine rampante (*Agrimonia repens* L. — *A. orientalis* T.), et surtout l'A. Eupatoire ou vulgaire (*A. Eupatoria* L.), plante commune de nos forêts, haies et buissons, à tiges atteignant un demi-mètre de haut, à feuilles pubescentes, partagées en segments ovales, oblongs, dentés, auxquels sont entremêlés de plus petits lobes entiers ou incisés. Les fleurs ont des pétales jaunes. Ordinairement la plante est peu odorante. Mais, dans une variété que l'on a appelée *procera*, *odorata* et *umbrosa*, toutes les parties de la plante, et même la fleur, ont une odeur aromatique qui rappelle assez celle de la fraise mûre. H. Bn.

Tournefort, *Instit.*, 155. — L., *Gen.*, 647; *Spec.*, 643. — D. C., *Prodrom.*, II, 587. — Endl., *Gen*, n 6368 — Thuillier, *Fl. Par.*, 252. — Gren. et Godr., *Fl. fr.*, I, 561. H. Bn.

PHARMACOLOGIE. Ce sont les feuilles et les sommités fleuries de l'*A. Eupatoria* que l'on emploie en médecine. D'après Pline, son nom vient d'Eupator, roi de Pont (libr. XXV, cap. VI). On la récolte au moment de la floraison, on l'attache en petits paquets que l'on dispose en guirlandes, et on les fait sécher au soleil ou au grenier. C'est un astringent populaire; elle est employée en infusion à la dose de 30 à 60 grammes pour 500 grammes d'eau; elle sert à préparer les gargarismes détersifs, dont on fait usage au début des angines simples, des amygdalites, etc. Wedel et Alibert ont conseillé son infusion contre l'hématurie, la gonorrhée et la leucorrhée. Pallas l'a vue employer contre les vers des bestiaux, et Tragus a vanté sa décoction vineuse contre les foulures, les contusions. Enfin, d'après Huzard, la même décoction est usitée en médecine vétérinaire pour déterger les ulcères sanieux.

Les Indiens, et surtout les Canadiens, selon Coxe, se servent de l'infusion des racines de cette plante contre les fièvres inflammatoires.

L'Aigremoine est peu employée de nos jours; elle est généralement remplacée par les feuilles de Ronce, qui jouissent des mêmes propriétés astringentes; elle entre dans le *Catholicon*, l'*Onguent mondificatif dache*, l'*Eau vulnéraire*, etc.

C'est à tort que l'on a confondu l'*A. orientalis* de Tournefort (*A. repens*, L.), avec le *Brayera anthelmintica* Kunth, qui produit le Kousso ou Cousso.

PLINE, lib. XXV, cap. VI. — PALLAS. *Voyage*, I, 313. — COXE. *Amer dispens*, p. 28. — *Mémoires de l'Academie de médecine*, t. I, p. 470.

O. REVEIL

AIGREURS. *Voy.* PYROSIS.

AIGUË (MALADIE). On appelle *aiguës*, par opposition aux *chroniques* (*voy.* ce mot), les maladies qui, à une certaine intensité des symptômes, joignent une évolution rapide et une prompte terminaison. Aucun de ces caractères n'étant susceptible d'une détermination rigoureuse, il en résulte, dans l'appréciation de l'*acuïté*, un vague inévitable auquel on a vainement essayé de remédier par des délimitations arbitraires et purement scolastiques. Telle est, par exemple, la division des maladies aiguës : en *aiguës proprement dites*, dont la durée est de quatorze jours; — en *subaiguës*, qui se prolongent pendant vingt et un à quarante jours; — en *suraiguës*, qui ne dépassent pas le quatrième jour, etc. Dans une direction différente, mais avec aussi peu de succès, on a tenté de faire rentrer la notion toute clinique et approximative de l'acuïté dans d'autres plus scientifiques; c'est ainsi qu'en généralisant un ou plusieurs caractères (par exemple : l'état fébrile, le défaut d'une cause diathésique, la contagion, etc.) qui se montrent habituellement dans les maladies aiguës, on en est venu à donner ces caractères comme attributs nécessaires de ces maladies. Ce qui ôte toute valeur à des définitions artificielles, c'est que s'il est des maladies essentiellement aiguës, comme la variole, et des maladies toujours chroniques, comme le psoriasis, il en est un bien plus grand nombre qui, suivant les cas, peuvent affecter une allure rapide ou lente, ou, pour nous servir du langage de l'école, revêtir une forme tantôt aiguë et tantôt chronique; d'autres, après une période initiale d'acuïté, passent ensuite à l'état chronique; dans d'autres encore, des exaspérations aiguës apparaissent par intervalles sur un fond continu de chronicité. Ce sont là autant de particularités dont l'étude trouvera naturellement sa place à l'article MALADIE.

Le mot *aigu* s'applique, en séméiologie, aux douleurs, pongitives ou autres, remarquables par leur violence.

A. AX.

AIGUEPERSE (Eaux minérales d'). *Sources athermales, bicarbonatées calciques et ferrugineuses faibles, carboniques faibles.* Aigueperse, dans le département du Puy-de-Dôme, a une source incrustante d'un très-faible débit, qui émerge au milieu d'un marais, à l'est du coteau de la Bosse, au-dessus d'un chemin qui conduit à Bens. Son canal d'écoulement est creusé au-dessous d'un massif de travertins d'origine récente, tandis que le sommet de l'élévation est constitué par des couches tertiaires.

Il s'est fait aussi des infiltrations d'eau minérale dans certains puits du faubourg de Gannat d'Aigueperse, qui ont communiqué à leur eau une saveur légèrement bitumineuse (H. Lecoq). — Les suintements et les sources d'Aigueperse ont déposé depuis des temps très-éloignés les couches de calcaire qui forment l'étage supérieur des collines du château de la Roche, des carrières de Chaptusat et de la Roche-Verjat (Nivet). Enfin, deux griffons d'eau minérale bicarbonatée calcique et ferrugineuse se trouvent au voisinage de Saint-Mayard et sur un plan un peu supérieur à ce domaine (docteur Panchaud).

Les eaux d'Aigueperse ne sont ni captées, ni employées : on n'en connaît point la composition chimique exacte.

Lecoq (H.). *Observations sur la source incrustante de Saint-Alyre.* Clermont-Ferrand, 1830. — Panchaud. *Monographie sur les eaux minérales d'Aigueperse.* — Nivet. *Dictionnaire des eaux minérales du département du Puy-de-Dôme.* Clermont-Ferrand, 1846. A. Rotureau.

AIGUES-CHAUDES (Eaux minérales d'), *Aquæ Calidæ.* Ces sources, peu importantes, émergent dans le département du Puy-de-Dôme, sur la route qui conduit de Clermont-Ferrand à Lyon par Roanne. Il existe en effet un chemin bien conservé, connu sous le nom de *Voie romaine*, qui part d'Aigueperse, traverse Effiat, la forêt de Randan, et s'arrête à Vichy.

Quelques auteurs ont soutenu que les sources d'Aigues-Chaudes et de Chaudes-Aigues étaient les mêmes; Douville et le professeur Nivet ont fait justice de cette assertion, en faisant remarquer que sur la carte de Petenger les *Aquæ Calidæ* sont sur une route qui se dirige vers le nord-est de Clermont-Ferrand (c'est bien dans cette direction que se trouve Vichy), tandis que le mont Dore et Chaudes-Aigues sont au sud ou au sud-ouest.

Les sources d'Aigues-Chaudes ne sont point captées et ne servent à aucun usage thérapeutique : leurs eaux n'ont point été analysées. A. Rotureau.

Douville. *Notice sur l'ancienne Gaule.* 1760. — Nivet. *Notes manuscrites.*

AIGUILLES (de *acus*). Instruments consistant en une tige ou une lame métalliques de formes très-variées, et servant à pratiquer un grand nombre d'opérations chirurgicales. Suivant l'usage auquel elles sont destinées, les aiguilles sont faites en or, en argent, en platine ou en acier. Une de leurs extrémités présente toujours une pointe plus ou moins aiguë; l'autre se termine de différentes manières : elle est arrondie, échancrée, percée d'une ouverture nommé œil ou chas, ou fixée sur un manche. Leur tige est droite, courbe, cylindrique, conique, à renflement ou épaulement, pleine, creuse, cannelée, plate ou triangulaire.

Nous énumérerons rapidement et par ordre alphabétique les nombreux instruments auxquels on a donné, par extension, le nom d'aiguilles, nous bornant à indiquer leur usage, et renvoyant, pour plus de détails, aux articles qui traitent des opérations nécessitant leur emploi.

Les aiguilles à *acupressure* sont destinées à arrêter, par compression, le cours

du sang dans les vaisseaux. Ce sont des tiges cylindriques en acier, de longueurs variables, minces, présentant une assez grande élasticité, terminées, d'un côté, par une extrémité arrondie et de l'autre, par une pointe très-acérée.

Les aiguilles à *acupuncture* sont des tiges en acier, longues de 5 à 6 centimètres, minces et cylindriques, dont une extrémité se termine par une pointe très-acérée et l'autre par un petit manche de métal taillé à pans. Celles qui servent à l'électro-puncture portent un petit anneau à l'extrémité du manche ; celles qui sont employées pour la galvano-puncture sont, en outre, enduites d'un vernis à l'esprit dans toute leur longueur, excepté la pointe et l'anneau, ou d'un vernis à la gomme laque déposé sur une partie seulement de la tige.

Ces aiguilles sont introduites méthodiquement dans les tissus vivants à une profondeur déterminée et en plus ou moins grand nombre, dans un but curatif ou diagnostique. (*Voy.* Acupuncture, Électro-puncture, Galvano-puncture.)

Les aiguilles à *bec-de-lièvre* sont employées pour pratiquer la suture entortillée dans l'opération du bec-de-lièvre. Devant rester un certain temps dans les tissus, elles ont été faites en or, en argent, en platine, avec une pointe en acier aplatie en fer de lance et une tête arrondie. La pointe de ces instruments a été rendue mobile afin de pouvoir être détachée de la tige après leur introduction dans les parties. La plupart des chirurgiens ont abandonné ces aiguilles spéciales, comme ils avaient abandonné les aiguilles d'A. Paré, de J. L. Petit, de Larrey, et ils se servent habituellement de longues épingles de cuivre étamé ou d'épingles ordinaires dont la pointe est parfaitement aiguisée. Dans l'opération du bec-de-lièvre compliqué, on peut rapprocher les ailes du nez, en traversant la base de cet organe avec une aiguille construite par Charrière d'après les indications de Thierry. La pointe de cet instrument est mobile ; la tête forme un bourrelet métallique muni d'un appendice qui s'adapte à une sorte de clef de montre ; la tige porte un pas de vis sur lequel un second bourrelet, analogue au premier, est engagé lorsque l'aiguille est en place. Le rapprochement plus ou moins grand des bourrelets relève le nez et le rend plus ou moins saillant. (*Voy.* Bec-de-lièvre.)

Les aiguilles à *cataracte* sont en acier et servent à opérer la cataracte par dépression, abaissement, broiement du cristallin, ou par discision de la capsule cristalline ; elles servent encore à la paracenthèse du globe oculaire.

Toutes les aiguilles à cataracte sont supportées par un manche fixe, taillé à pans et présentant un point de repère indiquant la direction de la pointe de l'instrument. La tige et la pointe de ces aiguilles ont des formes variées et ont été modifiées par un grand nombre de chirurgiens. La tige, tantôt cylindrique, tantôt conique, tantôt à épaulement ou temps d'arrêt, a un diamètre calculé de façon qu'elle obture complétement la piqûre faite par sa pointe aux membranes de l'œil ; sa longueur varie entre vingt-sept et quarante millimètres. La pointe, longue de trois à quatre millimètres, est droite ou plus ou moins courbe, simplement aplatie ou aplatie en fer de lance rhomboïdal, prismatique et triangulaire, à bords latéraux tranchants, à arête médiane plus ou moins vive, à extrémité plus ou moins acérée, façonnée en pince, en crochet, etc. (*Voy.* Cataracte.)

Les aiguilles à *contre-ouverture* sont des tiges en acier, minces et de longueurs variées ; leur pointe est aiguë et tranchante des deux côtés ; leur talon est percé d'un chas assez large pour recevoir une mèche ou une bandelette de linge effilé. Elles sont renfermées dans un gaîne d'argent plus courte que la lame et servant à recouvrir la pointe de l'instrument pendant que celui-ci chemine dans les parties. (*Voy.* Contre-ouverture.)

L'aiguille *exploratrice* est destinée à pratiquer les ponctions exploratrices. Elle se compose d'une tige en acier, mince, longue de six à sept millimètres, terminée d'un côté par une pointe très-aiguë, arrondie de l'autre, et creusée dans toute sa longueur d'une rainure profonde par laquelle peuvent s'échapper les liquides renfermés dans les parties ponctionnées. (*Voy.* PONCTIONS EXPLORATRICES.)

Les aiguilles à *fistule* sont en argent recuit; la pointe est mousse et le talon percé d'un chas assez large pour recevoir une mèche; la tige, longue de vingt millimètres, est cannelée jusqu'à la pointe, afin de pouvoir conduire un bistouri dans les trajets fistuleux et les inciser, si cela est nécessaire. (*Voy.* FISTULE.)

Les aiguilles à *inoculation* sont montées, les unes sur une châsse, les autres sur un manche fixe dans lequel elles peuvent rentrer, ou qui se visse sur un étui protecteur. Les premières sont des lames d'acier, minces, étroites et terminées par une pointe acérée en fer de lance, portant sur une de ses faces une rainure profonde destinée à recevoir la matière à inoculer; les secondes sont des tiges cylindriques déliées, creusées d'une rainure jusqu'à la pointe, qui se termine en s'effilant. (*Voy.* INOCULATION, VACCINATION.)

Les aiguilles à *ligature* servent à porter des ligatures au-dessous de vaisseaux profondément situés ou qu'il y aurait inconvénient à soulever sur la sonde cannelée; d'autres aiguilles à ligature servent à passer des fils à travers la base de tumeurs volumineuses que l'on veut enlever par des ligatures multiples. Elles sont en acier.

Les aiguilles employées pour la ligature des vaisseaux sont toutes montées sur un manche fixe; leur tige, assez épaisse et arrondie, est droite dans l'étendue de six à sept centimètres; elle se recourbe ensuite en demi-cercle d'un centimètre de rayon, soit dans l'axe même de l'instrument (aiguille d'A. Cooper), soit perpendiculairement à cet axe (aiguille de Deschamps); la portion recourbée est légèrement aplatie et se termine en s'élargissant par un bout mousse, arrondi et percé d'un œil ovale pour recevoir le fil à ligature. L'aiguille de Deschamps est dite aiguille de droite ou aiguille de gauche, suivant que sa portion courbe forme un coude à droite ou à gauche de la tige.

Les aiguilles destinées à porter des fils à travers la base ou le pédicule épais des tumeurs sont montées sur un manche en bois, ou se terminent d'un côté par un manche en acier, quadrillé, aplati et faisant corps avec la tige. La pointe de ces aiguilles est droite ou légèrement courbe, aplatie en fer de lance, tranchante des deux côtés, percée d'un chas ou encochée sur l'un de ses bords, pour recevoir le fil. La tige est droite, solide, un peu aplatie, pleine ou percée dans le milieu de sa longueur d'un second chas à travers lequel on fait passer perpendiculairement, lorsque l'instrument est déjà en place, une seconde aiguille enfilée. Il résulte de cette dernière disposition que la base ou le pédicule des tumeurs sont traversés par des fils perpendiculairement disposés sur le même plan et peuvent être étreints par des ligatures multiples. (*Voy.* LIGATURES.)

Les aiguilles à *résection* sont destinées à faire passer la scie à chaîne en arrière des os ou des portions d'os que l'on veut réséquer, avec l'intermédiaire d'un fil de soie très-solide.

Ce sont des verges en acier peu trempé, recourbées en demi-cercle de quatre à cinq centimètres de rayon, aplaties dans le sens de leur courbure, larges vers leur milieu de cinq millimètres environ, terminées d'un côté par une pointe effilée et médiocrement aiguë, portant de l'autre un chas assez large, en arrière duquel l'instrument est évidé pour loger le fil. Mathieu a construit, sur les indications de Chassagnac, des aiguilles à résection fixées sur un manche en bois et dont la pointe,

plus mousse que celle des aiguilles précédentes, est percée d'un chas brisé; ce n'est qu'après avoir contourné les os que ces aiguilles sont garnies du fil qu'elles amènent, en se retirant, dans la voie qu'elles ont frayée. (*Voy.* RÉSECTIONS.)

L'aiguille à *séton* est une lame d'acier longue de dix centimètres et large de dix à douze millimètres. Terminée en pointe peu effilée, tranchante sur les deux bords et un peu plus large dans ses deux tiers antérieurs, elle est mousse et un peu plus étroite dans son tiers postérieur, et porte, au talon, un chas transversal et quadrilatère pour recevoir la mèche de linge ou de coton qu'elle entraîne après elle. (*Voy.* SÉTON.) D'autres aiguilles, plus petites, sont destinées à poser les sétons filiformes.

Les aiguilles à *suture* sont très-nombreuses ; elles sont employées à passer des fils de chanvre, de soie ou de métal dans les bords des solutions de continuité accidentelles ou chirurgicales des parties molles que l'on veut réunir par une suture. Ces instruments sont droits, courbes, pleins, tubulés ou cannelés, et se composent d'une tige ou d'une lame d'acier cylindrique, conique ou aplatie. L'aiguille à coudre ordinaire sert quelquefois à faire certaines sutures.

Les aiguilles *chirurgicales communes* sont des instruments simples faits d'une petite tige ou d'une mince lame d'acier. Toutes ont le talon percé d'un chas destiné à recevoir le fil, et placé dans le centre d'un évidement longitudinal de la tige destiné à diminuer le volume de la partie postérieure de l'instrument, sans l'affaiblir. Les aiguilles droites ont une tige cylindrique plus ou moins longue terminée dans son quart antérieur par une pointe aplatie, non tranchante sur les bords, dont la largeur est en rapport avec le diamètre de l'instrument, et terminée par une extrémité très-acérée. Le chas des aiguilles droites est disposé parallèlement à la portion aplatie qui supporte la pointe. Les aiguilles demi-courbes ne sont recourbées que légèrement et dans la partie correspondante à la pointe dont la face concave présente quelquefois une arête médiane de renforcement. Le chas des aiguilles demi-courbes est percé indifféremment dans un plan perpendiculaire ou parallèle à celui que représente l'aplatissement de la pointe. Les aiguilles courbes ne sont habituellement recourbées que dans leurs trois quarts antérieurs; quelques-unes sont régulièrement recourbées dans toute leur longueur. La courbure des aiguilles est variable; elle représente cependant à peu près la moitié d'un cercle dont le rayon est plus ou moins grand, suivant la dimension de l'instrument et selon la région sur laquelle il doit agir.

Le chas des aiguilles courbes, leur tige et leur pointe, sauf la courbure, sont en tout semblables à la tige, à la pointe et au chas des aiguilles droites.

Toutes ces aiguilles sont généralement portées directement sur les parties avec les doigts; quelquefois cependant, pour agir dans des cavités, elles sont montées sur un manche fixe, d'autres fois sur un manche mobile en forme d'étau appelé porte-aiguille, ou encore fixées entre les mors des pinces à anneaux.

Depuis que les fils métalliques ont repris faveur, on a construit des aiguilles spéciales pour les rendre plus maniables. Ce sont des aiguilles chirurgicales ordinaires, droites ou courbes, assez fortes, qui portent, en arrière du chas, soit un évidement très-prononcé, soit une fente destinée à loger l'épaisseur du fil métallique tordu sur lui-même. Un autre instrument se compose d'une tige cylindrique en acier longue de huit centimètres, tubulée dans toute son étendue pour recevoir le fil et très-légèrement recourbée en S. Le talon de l'aiguille est monté sur un manche fixe en bois, et présente l'orifice du tube par lequel le fil est introduit dans l'instrument; la pointe est taillée en biseau du côté de sa concavité; sur le plan du

biseau s'ouvre l'orifice terminal du tube par lequel le fil doit sortir, lorsque l'instrument a traversé les parties.

Des aiguilles spéciales sont destinées à placer les fils dans les opérations qui se pratiquent sur le voile du palais, le vagin, etc. La forme de ces instruments et leur mode d'emploi varient avec les procédés opératoires; nous croyons devoir en renvoyer la description à l'histoire fort étendue de chacune des opérations dans lesquelles ils sont usités. (*Voy.* Staphylorraphie, Élytrorraphie, etc.) Legouest.

AIGUILLEURS (hyg. professionnelle). Les différentes opérations nécessaires à la fabrication des aiguilles peuvent déterminer des inconvénients dont quelques-uns ont une extrême gravité.

Le *palmage*, c'est-à-dire l'aplatissement de la tête, se fait à l'aide d'un lourd marteau, et peut occasionner seulement un peu de fatigue, comme il arrive dans tous les états pour lesquels un certain déploiement de forces est nécessaire. Le *marquage*, ordinairement confié à des femmes, consiste à percer un trou dans la tête de l'aiguille. Ce travail exige une application minutieuse et soutenue, aussi a-t-il souvent pour conséquence un affaiblissement prématuré de la vue.

Mais l'opération véritablement dangereuse, c'est l'*empointage*, qui se fait à la meule sèche, et donne lieu à un dégagement de poussières siliceuses et métalliques que respirent les ouvriers. Il en résulte une forme particulière de phthisie, signalée pour la première fois par Johnstone, à la fin du siècle dernier, et que nous décrirons à l'article Aiguiseurs.

Voici, d'après les recherches de Holland (*The Vital Statistics of Sheffield.* p. 204, Lond., 1843, in-8), la durée probable de la vie, pour différents âges, chez les empointeurs d'aiguilles, comparée à celle de la population de toute l'Angleterre et de quelques districts agricoles :

AGE.	AIGUILLEURS.	TOUTE L'ANGLETERRE.	DISTRICTS AGRICOLES.
20 ans	31,17	54,97	57,00
25	33,86	57,52	59,71
30	36,77	60,06	62,28
35	39,90	62,55	64,66
40	43,25	64,90	66,76
45	46,82	67,16	68,68
50	»	69,56	70,45

On voit quelle funeste influence exerce cette profession sur la durée de la vie. Les moyens prophylactiques ne diffèrent pas de ceux qui seront conseillés pour les aiguiseurs pour l'histoire de la maladie et la bibliographie spéciale (*voy.* ce mot).

E. Brd.

AIGUISEURS (hygiène professionnelle). Les *aiguiseurs*, *affûteurs* ou *émouleurs* sont des ouvriers employés à user, sur une meule de grès sèche ou humide, et à laquelle on imprime un mouvement rapide de rotation, des outils, instruments ou armes divers, soit pour les polir, soit pour leur donner une pointe ou un tranchant. Les conditions particulières dans lesquelles s'exécute ce travail peuvent être, pour l'ouvrier, la source de maladies ou d'accidents qui ont, dans ces derniers temps, très-sérieusement fixé l'attention des hygiénistes. Examinons rapidement ces influences et voyons comment elles agissent. Elles sont de deux sortes : 1° dépendant de la profession (intrinsèques); 2° propres aux individus qui l'exercent (extrinsèques).

1° *Influences intrinsèques.* Dans les ateliers où l'on pratique l'aiguisage, et

surtout quand il a lieu par la voie humide, l'eau ruisselle sur le sol, et, en même temps, la meule fait jaillir des éclaboussures continuelles sur l'émouleur. Celui-ci est donc, non-seulement plongé dans une atmosphère saturée de vapeur d'eau, mais, en outre, ses vêtements sont toujours mouillés, et si l'on y joint la transpiration qui le baigne quand il travaille de lourdes pièces, on verra qu'il est exposé, par le fait du moindre courant d'air, ou lors de sa sortie de l'atelier, à des refroidissements dont les conséquences ordinaires sont des phlegmasies de la poitrine (bronchites, pleurésies, pneumonies) ou des rhumatismes. L'ouvrier se tient d'ordinaire fortement penché en avant ; cette attitude, longtemps continuée, peut produire, non pas peut-être des déviations de la taille, mais un trouble très-marqué dans la circulation de la poitrine, et dont nous aurons, plus loin, à examiner les effets. Suivant M. Chevallier, les aiguiseurs qui travaillent debout seraient très-sujets aux varices et aux ulcères des membres inférieurs.

On a noté depuis longtemps que tenir en permanence les yeux fixés sur des objets très-petits et brillants, aiguilles, canifs, etc., peut amener une grande fatigue de la vue ; en outre, les poussières siliceuses développées pendant l'aiguisage, mais surtout les étincelles ou éclats métalliques détachés par le frottement, déterminent des inflammations ou des brûlures, quelquefois fort graves, de l'organe visuel. Ces poussières qui remplissent l'atelier dans l'aiguisage à sec, et pendant l'opération du retaillage ou *riflage* de la meule, ont, sur les voies respiratoires, une action bien autrement dangereuse, et qui donne lieu à une forme particulière de phthisie, objet principal de cet article. Enfin, les meules peuvent éclater et blesser, plus ou moins grièvement les ouvriers ; nous en parlerons en terminant.

2° *Influences extrinsèques*. La manière de vivre de l'ouvrier joue nécessairement un grand rôle dans l'hygiène professionelle (*voy.* PROFESSIONS). Cela s'applique parfaitement au cas actuel. Les auteurs anglais et allemands ont signalé la vie déréglée de leurs aiguiseurs, qui se livrent à des excès de tout genre, mais surtout aux excès alcooliques. *Courte et bonne* (*a merry life and a short one*), telle semble être la devise adoptée par ces malheureux qui savent, sans vouloir en convenir, le sort qui les attend. Un mauvais régime ordinaire, un état de santé défectueux, une disposition héréditaire à la diathèse tuberculeuse, aggraveront les chances de maladie, surtout pour celle dont nous allons parler.

MALADIE DES AIGUISEURS, *phthisie calculeuse ou siliceuse* (*Grinders asthma* des Anglais, *Schleiferkrankheit* des Allemands). Tandis que l'affection identique, par la cause et par les effets, qui attaque les tailleurs de pierre ou de meules et les carriers, est connue depuis que l'anatomie pathologique, sérieusement cultivée, a permis de reconnaître le siége et la nature des maladies, la phthisie des aiguiseurs mentionnée seulement à la fin du siècle dernier, n'a été bien constatée que depuis une trentaine d'années. Ainsi, en 1649, Diemerbroeck reconnaît la présence de poussières pierreuses dans les poumons des tailleurs de pierre (*Opp.*, t. Ier, p. 506 ; Ultraj., 1685, in-fol.) ; Wepfer (1678) constate la fréquence de la phthisie chez les ouvriers qui, à Waldshut, préparent les pierres à meules (*Obs. med. pract.*, p. 444, Scaphusii, 1727, in-4) ; dans le courant du dix-huitième siècle, cette étiologie des affections organiques du poumon est tellement monnaie courante, que Sauvages décrit un *asthma pulverulentorum*, lequel, dit-il, dégénère souvent en phthisie. Ces idées sont confirmées par Leblanc (1775), Will (1785), et cependant personne, pas même le pessimiste Ramazzini (1700), ni son traducteur français Fourcroy (1777), ne parlent des maladies de poitrine chez les aiguiseurs. Il faut arriver jusqu'en 1796 pour voir Johnstone s'occuper d'une espèce particulière d.

phthisie qu'il a observée chez les empointeurs d'aiguilles. Enfin, en 1830, Knight aborde la question des émouleurs, et nous apprend que la maladie spéciale dont ils sont affectés est de date récente. Autrefois, dit-il, les ouvriers travaillaient isolément, hors des villes, dans des campagnes salubres, le long des cours d'eau qu'ils utilisaient comme force motrice; leurs ateliers, dans lesquels ils n'étaient jamais qu'en très-petit nombre, étaient largement aérés; ils aiguisaient rarement par la voie sèche. Les variations, en plus ou en moins, survenues dans ces cours d'eau, les gelées de l'hiver, interrompaient fréquemment leurs travaux et les obligeaient de se livrer temporairement à d'autres occupations. L'adaptation des machines à vapeur à l'aiguisage amena, vers 1786, une révolution complète et bien fâcheuse dans cette industrie, qui des campagnes fut transférée dans les grands centres de population. Les ouvriers furent enfermés, au nombre de douze ou quinze, dans des pièces peu spacieuses, exactement closes, surtout pendant l'hiver; ils travaillèrent là, pendant toute l'année, dix à onze heures par jour et six jours par semaine. L'avilissement des salaires amena l'usage plus fréquent de la voie sèche, beaucoup plus expéditive. Enfin, les aiguiseurs vinrent demeurer en ville, et leur genre de vie se modifia du tout au tout. Ces curieux détails se trouvent confirmés par Jordan, auteur d'un excellent mémoire sur les grandes fabriques d'acier de Suhl (États prussiens); dans cette localité l'aiguisage, surtout pour les grosses pièces, a lieu, en partie, dans les bois qui environnent la ville et le long des cours d'eau. Les ouvriers qui travaillent dans ces conditions résistent bien mieux aux influences si fâcheuses de leur profession. Depuis Knight, nous avons à enregistrer les belles recherches de Holland, celles de Favell, de Hall, en Angleterre; celles de Desayvre, en France, et, enfin, de Jordan, en Allemagne (*voy.* la bibliographie et l'art. CARRIERS).

Symptômes et marche de la maladie des aiguiseurs. On peut, avec Holland et Desayvre, établir trois périodes.

La *première* est caractérisée par une toux sèche ou, le plus ordinairement, suivie d'une expectoration blanchâtre, filante, peu abondante, excepté le matin, où les quintes de toux provoquent souvent des vomissements de matières bilieuses ou glaireuses; la respiration est rude, craquante; sonorité normale; les forces sont encore en bon état.

Dans la *deuxième* période, il y a engorgement, plus ou moins considérable, des poumons; c'est alors que se montrent les hémoptysies; la dyspnée est très-intense; on entend des râles divers dus à la bronchite qui coexiste presque constamment. Les vomissements continuent par le même mécanisme. Du reste, l'appétit, les forces subsistent encore; assez souvent il y a des pleurésies intercurrentes.

Dans la *troisième* survient la dégénérescence du poumon; les hémoptysies sont très-abondantes; la fièvre hectique apparaît pour la première fois; les forces déclinent rapidement; des sueurs copieuses épuisent le malade, qui succombe avec la plupart des symptômes généraux et locaux propres à la phthisie pulmonaire.

L'âge, l'état des forces, le genre de travail, les conditions hygiéniques extrinsèques, la présence ou l'absence d'une disposition diathésale tuberculeuse, modifient d'une manière notable la marche et les phénomènes de la maladie, comme l'ont surtout établi Holland et Jordan, et fondent deux *formes* dont les caractères sont assez nettement accusés. — Dans la première forme, tout se borne, pendant plusieurs années, à un état asthmatique, les forces restant à l'état ordinaire. La toux a précédé cette dyspnée, et une expectoration abondante de mucosités mêlées de poussières l'accompagne. Les résultats de l'exploration physique répondent à

ces symptômes, la cage du thorax est proéminente en avant, sa circonférence est agrandie, et les espaces intercostaux élargis. La percussion est remarquablement sonore; le bruit respiratoire est en partie bronchique, en partie obscur. — Dans la seconde forme, la toux et la dyspnée débutent simultanément. Cette toux est d'abord sèche, puis, souvent, après plusieurs crachements de sang, elle devient purulente et fréquemment mêlée de sang et de concrétions calcaires de couleur et de consistance différentes. Ici, la poitrine est plutôt aplatie et rétrécie que bombée; il y a de la matité, le bruit respiratoire est sourd, mêlé de bruits divers, suivant l'état du poumon. Dès que l'expectoration devient purulente, on observe une chute rapide des forces, l'amaigrissement fait de grands progrès, et le malade présente bientôt les symptômes de la consomption pulmonaire.

La première forme affecte surtout les ouvriers qui commencent à travailler à un âge déjà assez avancé et qui ne présentent pas de disposition aux maladies chroniques du poumon. Cet état de souffrance peut se prolonger pendant plusieurs années, et il n'est pas rare de voir l'ouvrier atteindre alors la cinquantaine, âge auquel l'aiguiseur est un vieillard. On remarquera les analogies que présente cette forme avec l'*anthracose*, ou encombrement charbonneux des mineurs. Les ouvriers très-jeunes, ceux qui sont épuisés par de grandes fatigues, par des excès, ou qui portent en eux les germes de la tuberculisation pulmonaire, sont plus promptement attaqués; et, quoique leur existence soit moins tourmentée, ils arrivent beaucoup plus promptement au terme fatal, au milieu des symptômes qui caractérisent la seconde forme. Cela se voit surtout en Angleterre où le travail est souvent commencé de très-bonne heure et dans de mauvaises conditions d'hygiène et de santé générale.

Un mot sur l'expectoration. Soumis à l'analyse chimique, par Desayvre, les crachats n'ont point présenté d'éléments inorganiques. Ces expériences n'ont probablement pas été assez multipliées, car il y a ici désaccord complet avec tous les autres observateurs, qui ont constaté l'existence des poussières siliceuses dans les produits de l'expectoration. Voici les résultats d'expériences microscopiques faites par Hall. On a reconnu dans les crachats des cellules d'épithélium, provenant de la bouche et du pharynx, des globules de sang, des globules de pus et de mucus, et, enfin, des particules d'acier et des fragments de grès, dont la quantité était d'autant plus considérable qu'il s'était écoulé un temps moins long depuis la cessation du travail.

Jordan, après Holland, s'est efforcé de différencier la maladie des aiguiseurs de la phthisie tuberculeuse proprement dite. Dans cette dernière, la fièvre hectique, l'amaigrissement, les sueurs et la diarrhée colliquative se montrent à une époque beaucoup moins avancée que chez les aiguiseurs, qui ne présentent cet ensemble de phénomènes que dans les derniers temps. La tuberculisation pulmonaire est une affection constitutionnelle, aussi les forces sont-elles promptement altérées; chez les émouleurs, l'affection est d'abord purement locale, elle ne se généralise que très-tard, et la preuve c'est que si l'ouvrier renonce à temps à son travail, il peut guérir ou du moins prolonger très-longtemps son existence. Holland rapporte l'observation d'un aiguiseur, offrant déjà les phénomènes de lésions pulmonaires très-avancées, qui changea de profession et vécut *treize ans* dans un état de santé passable. Des circonstances fâcheuses l'ayant forcé de reprendre son ancien métier, il ne tarda pas à succomber, et l'on trouva dans les poumons une caverne à y mettre le poing, dont on avait constaté l'existence dans la première phase de sa maladie. Enfin, il est une circonstance fort remarquable et sur laquelle insistent, avec raison, Petrenz et Jordan, c'est l'*absence d'hérédité*. Les observations particulières,

les recherches multipliées de ce dernier, dans une localité aussi bien placée que Suhl, lui ont permis d'établir que les aiguiseurs, à l'époque où ils présentent la maladie parfaitement caractérisée, engendrent des enfants qui n'apportent aucune disposition à cette terrible affection.

Les lésions anatomiques répondant aux phénomènes exposés plus haut, sont les suivantes :

1° *Adhérences* quelquefois très-étendues entre la plèvre costale et la plèvre pulmonaire, et même épanchements séro-purulents ; ce sont les suites de ces pleurésies si communes chez les aiguiseurs.

2° La muqueuse du larynx et de la trachée, mais surtout celle des division bronchiques, présente presque toujours des traces d'*inflammation* (rougeur, injection) ; quelquefois cependant elle est pâle, épaissie, ramollie ou ulcérée.

3° En même temps, il y a souvent *dilatation* des petites divisions bronchiques, à un degré plus ou moins considérable.

4° Les auteurs anglais ont particulièrement noté un *état emphysémateux* du poumon. Favell l'a trouvé cinq fois sur sept autopsies : une fois très-léger et occupant seulement le sommet ; dans les quatre autres cas il siégeait au bord intérieur et à la face postérieure des poumons.

Ces deux dernières sortes de lésions sont caractéristiques de la première forme décrite plus haut (*Asthme des aiguiseurs.*)

5° *Grains.* Ils ont peut être été indiqués par Bubbe sous le nom de *spadones*, mais c'est surtout à Desayvre et Favell que l'on en doit une description exacte. Ce sont de petites granulations du volume d'un grain de plomb à celui d'un pois et même un peu plus; ils sont chimiquement composés de silice, de fer et de phosphate de chaux. Quelquefois ils sont noirs dans toute leur épaisseur, comme de petites truffes, et mous ; d'autres sont blancs en dedans et noirs en dehors ; d'autres, enfin, sont entièrement blancs. Les premiers, suivant Desayvre, seraient formés par de la mélanose que sécréterait le poumon irrité par la présence des corps étrangers, et ils siégeraient dans les vésicules pulmonaires. Favell, qui semble reproduire l'idée de Bubbe, les croit constitués par du sang concrété dans les extrémités dilatées des veines, et il assure s'être assuré de cette disposition par une dissection minutieuse. Quant aux grains blancs, ils sont très-durs, et exclusivement dus à une agglomération de silice. On les trouve surtout, dit Desayvre, dans les masses pulmonaires indurées, c'est-à-dire enflammées du poumon, où elles se sont accumulées, et où l'état pathologique de l'organe ne permettait pas la sécrétion de la mélanose. Ceux qui sont blancs et durs au centre, avec une écorce noire, sont des agglomérats siliceux entourés de mélanose.

6° Le parenchyme pulmonaire présente ordinairement des *engorgements* ou *hépatisations* qui en occupent des parties plus ou moins considérables. Ces parties engorgées sont parfois très-fermes, ou bien infiltrés d'un fluide noir très-abondant. Dans un cas observé par Holland, les deux poumons étaient ainsi infiltrés ; la marche de la maladie avait été rapide et accompagnée d'une forte dyspnée. Ces engorgements partiels peuvent subir un ramollissement particulier qui aboutit à la formation d'ulcérations, d'excavations pulmonaires plus ou moins spacieuses, très-bien décrites par Charcot dans son excellente dissertation (*De la pneumonie chronique*, p. 31. Thèse de conc. Paris, 1860, in-8°). Ces cavernes sont quelquefois très-petites, quelquefois grandes à y loger le poing ; leurs parois sont lisses ou anfractueuses et donnant naissance à des brides fibreuses qui traversent la cavité ; elles sont alors le résultat probable de la réunion de petites cavernes. Dans tous

les cas, le tissu pulmonaire est à l'entour induré et infiltré de matière noire.

7° Les auteurs anglais et allemands ont insisté sur la présence *non constante*, mais pourtant assez commune (quatre fois sur sept, suivant Favell), de tubercules à divers degrés de crudité ou de ramollissement et entourés de parties congestionnées ou indurées.

8° Ces mêmes auteurs ont encore décrit le gonflement des ganglions bronchiques qui étaient transformés en masses noires, dures, siliceuses, criant sous le scalpel, ou bien molles et infiltrées de matières noirâtres.

9° L'état hypertrophique du cœur avait été signalé par Will, à la fin du siècle dernier, chez les tailleurs de grès de Fontainebleau. Favell a constaté l'existence de cette lésion cinq fois sur sept. A cet égard, il ne faut pas oublier que, dans la profession dont il s'agit, les affections rhumatismales sont assez communes.

Voyons maintenant comment les différentes causes signalées plus haut agissent pour amener les altérations que nous venons de passer rapidement en revue.

Quelques auteurs contemporains ont contesté l'efficacité des poussières pour produire les affections chroniques du poumon. Ainsi, Laennec pensait que les corps étrangers pulvérulents venus du dehors sont bientôt environnés de mucus, rejetés par l'expectoration, et que, par conséquent, ils ne sauraient séjourner dans les petites ramifications bronchiques (*Traité de l'ausc. méd.*, t. Ier, p. 270. Paris, 1826.)

M. Andral a voulu attribuer à des refroidissements la phthisie des tailleurs de silex de Meusnes (*Traité de l'auscult.*, de Laennec, 4e édition, t. Ier, p. 124. Note. Paris, 1837). Deslandes (dans l'article *Poussières* du *Dictionnaire en 15 volumes*) croit aussi pouvoir révoquer en doute l'action des poussières minérales. Benoiston s'est efforcé d'appuyer ces idées sur des chiffres (*Ann. d'hyg.*, 1re série, t. VI, p. 46, 1831), renversés peu après par ceux de Lombard, de Genève (*ibid.*, t. XI, 1834), mais surtout par les effrayantes statistiques de Holland, recueillies à Sheffield. Dès lors la question fut résolue. Il fut définitivement établi que l'exposition aux poussières siliceuses détermine une maladie chronique des poumons, plus ou moins promptement mortelle, suivant que les poussières sont plus ou moins abondantes. On reconnut que l'aiguisage à sec et l'opération du rillage, par laquelle l'ouvrier retaille la meule, sont excessivement dangereux. C'est ce que démontrera le tableau que nous donnons plus bas, d'après Holland, à l'occasion du pronostic.

Comment agissent les poussières pour déterminer la maladie étudiée plus haut? Suivant les uns, et ce sont surtout les auteurs anciens, les particules siliceuses et métalliques introduites dans les poumons y font naître une irritation d'abord, puis une inflammation qui donne naissance à des produits divers aboutissant à la désorganisation, avec le cortége des phénomènes ordinaires de la consomption. Suivant les autres, parmi lesquels se trouvent la plupart des auteurs modernes, les bronchites, les irritations pulmonaires précèdent; elles sont occasionnées par les alternatives brusques de température, l'action de l'humidité, les écarts de régime auxquels se livrent trop souvent les émouleurs, les poussières entretiennent et éternisent ces inflammations, amènent par suite l'emphysème, les engorgements du tissu pulmonaire et, enfin, la destruction par ulcération. Desayvre a signalé comme circonstance aggravante l'habitude de parler beaucoup et à haute voix. Déjà Émile Bech, dans son intéressant travail sur les carriers de Pirna, avait fait connaître les dangers qui résultent pour ceux-ci de jouer des instruments à vent, métier que beaucoup d'entre eux exercent pendant l'hiver. On comprend aussi que l'attitude de l'ouvrier, courbé en avant et penché sur son travail, trouble la

circulation pulmonaire, favorise les congestions et vient en aide à la production de ces engorgements que nous avons décrits plus haut.

Le *pronostic* est, en général, très-grave. Cependant, si l'ouvrier commence à travailler à un âge où il a acquis son entier développement, s'il est très-vigoureux, n'apportant aucune prédisposition héréditaire aux maladies de poitrine, s'il mène une vie régulière, les chances de résister longtemps aux causes de la maladie sont plus nombreuses. Celle-ci une fois déclarée, et l'ouvrier abandonnant son genre de travail, la maladie peut rester stationnaire pendant de longues années et même guérir, si elle n'était pas trop invétérée. La première forme, ou forme emphysémateuse, est moins grave que la seconde. Une différence très-notable est établie, comme nous l'avons vu, par le travail à la meule sèche ou humide. Nous empruntons à un ouvrage particulier d'Holland un tableau dans lequel se trouve la durée probable de la vie pour les différents âges chez les aiguiseurs, suivant leur genre de travail, et comparée à celle des âges correspondants dans toute l'Angleterre et dans les districts purement agricoles (in *Vital Statistics of Sheffield*, p. 204. London, 1843, in-8).

AGE ACTUEL.	VIE PROBABLE — DES AIGUISEURS — A SEC					VIE PROBABLE — DE LA POPULATION	
	A SEC	SEC ET HUMIDE			HUMIDE.	EN ANGLETERRE ET PAYS DE GALLES.	DANS LES CONTRÉES AGRICOLES.
	FOURCHETTES	CANIFS.	RASOIRS.	CISEAUX.	SCIES.		
20	29,73	32.73	31,88	38,23	48,68	54,97	57,00
25	32,85	36,22	34.84	40,39	49,33	57,52	59,71
30	36,01	39,67	38.09	42,82	50,50	60,06	62,28
35	39,21	43,88	41,53	45,53	51,97	62,55	64,66
40	42,44	46,45	45,21	48,53	53,77	64,90	66.76
45	45,71	49,79	48,73	51,80	55,88	67,16	68,68
50	»	53,09	53,25	55,36	58,30	69.36	70,45
55	»	56,34	57,60	59,20	61,04	71,60	72,25
60	»	»	62,19	63,31	64,09	74,96	74.29
65	»	»	»	»	67,46	76,49	76,58
70	»	»	»	»	71,	79,26	79,24

Ce tableau n'a pas besoin de commentaires.

Traitement. Nous serons très-bref sur le traitement proprement dit, nous réservant d'entrer dans quelques détails sur les moyens prophylactiques.

Les congestions, les engorgements inflammatoires partiels, les pleurésies, réclament l'emploi des émissions sanguines locales, mais d'une manière modérée; six à dix sangsues ou quelques ventouses scarifiées, que l'on pourra répéter au besoin. Après cela, ou bien d'emblée, si le sujet est très-faible, on a recours aux révulsifs cutanés, tels que vésicatoires d'une médiocre étendue, frictions stibiées ou avec l'huile de croton tiglium. Les émétiques sont très-utiles dans une foule de circonstances, ils calment la toux et la dyspnée. Les secousses du vomissement favorisent la circulation pulmonaire et facilitent le dégorgement des poumons. L'émétique peut être renouvelé au bout de quelques jours avec avantage. Si l'irritation est très-vive on donnera des boissons émollientes et mucilagineuses, puis les balsamiques : les expectorants sont utiles pour aider à l'expulsion des corps étrangers.

L'opium, les opiacés, rendent de très-grands services pour calmer l'éréthisme des voies respiratoires, sans diminuer l'expectoration. Petrenz se loue beaucoup de la digitale dans les cas analogues. Enfin, on aura encore recours avec grand avantage aux toniques, aux amers combinés avec les expectorants ; c'est au quinquina et à ses préparations que l'on devra s'adresser de préférence. Ces médications, convenablement administrées, ont souvent rappelé à la vie des malades dont l'état semblait désespéré.

Les complications diverses, diarrhée, sueurs, etc., seront traitées comme dans la phthisie tuberculeuse ordinaire.

Le régime doit être doux et réparateur ; il importe de ne pas laisser tomber les forces.

Les moyens *prophylactiques* propres à empêcher le développement de la maladie des aiguiseurs sont de deux sortes : les uns, purement mécaniques, ont pour but de s'opposer à l'inhalation des poussières; les autres, de placer les ouvriers dans des conditions hygiéniques telles que l'action de ces poussières soit atténuée autant que possible.

Moyens mécaniques. On peut se proposer de mettre obstacle à l'entrée des particules siliceuses et métalliques; tels sont les éponges, les mouchoirs, les masques treillissés ou en gaze, placés au-devant de la bouche et du nez ; mais l'indifférence des ouvriers pour leur propre santé est si grande, qu'ils ne voudraient pas se soumettre au léger inconvénient qu'entraîne l'usage de ces appareils, et, comme le dit Jordan, ils préfèrent fumer leur pipe pendant leur travail, ce à quoi il leur faudrait renoncer. Quelques personnes ayant cru que les particules métalliques sont seules nuisibles, J. H. Abraham avait imaginé d'entourer la bouche d'un système d'aimants qui devaient attirer et retenir les parcelles de fer. Knight, Holland, trouvent l'idée très-ingénieuse, mais parfaitement insuffisante, puisque ce système n'empêche pas l'inhalation des poussières siliceuses.

Ici, comme pour tous les moyens de prophylaxie professionnelle, il faut que l'appareil protecteur soit indépendant du caprice de l'ouvrier et qu'il fonctionne en dehors de lui ; on donnera donc la préférence, dans le cas dont il s'agit, aux appareils qui ont pour résultat commun de produire un courant d'air continuel agissant sur la meule de manière à chasser ou à entraîner les poussières, à mesure qu'elles se produisent. Ainsi G. Prior avait imaginé d'adapter à la meule un soufflet se mouvant en même temps qu'elle, et communiquant avec elle par un tuyau terminé par une sorte d'entonnoir qui l'enveloppait en partie. Le vent du soufflet chassait les poussières loin de l'ouvrier. Les appareils *aspirateurs* ont eu plus de succès. Voici celui que décrit Holland, probablement d'après ce que dit Thackrah d'un aspirateur employé dans les fabriques où l'on peigne la laine. Une sorte d'entonnoir en bois, de dix à douze pouces carrés, est placé un peu au-dessus de la meule et du côté opposé à l'aiguiseur. L'entonnoir se continue en un tuyau qui passe sous le plancher. La longueur de ce tuyau varie suivant la place qu'occupe l'ouvrier, et l'endroit par lequel la poussière doit être expulsée. Supposons que huit ou dix émouleurs travaillent dans le même atelier, chacun a son entonnoir et son tuyau, et ceux-ci viennent se rendre à un tuyau commun dont le calibre est deux ou trois fois plus considérable que celui de chacun des embranchements qu'il reçoit. Ce canal commun va s'ouvrir dans le mur extérieur. Là, et dans l'intérieur, est placé un *van* semblable à ceux dont on fait usage pour les grains. Une courroie enroulée à une poulie, en rapport avec la machine qui fait mouvoir les meules, lui communique ainsi un mouvement de rotation. Son action est donc subordonnée à celle

des meules, et, quelle que soit la longueur des tuyaux, il se produit un courant rapide qui entraîne, par l'embouchure des entonnoirs, les poussières siliceuses et les particules métalliques. Quand l'appareil est bien confectionné, l'atmosphère de l'atelier est aussi pure que celle d'un salon. Cet appareil est peu coûteux, et ne revient guère qu'à un souverain (vingt-cinq francs) pour chaque émouleur. Installé dans une manufacture d'épingles, les maladies de poitrine ont cessé de s'y montrer. N'oublions pas de noter que, dès 1826, M. Pihet, à Paris, avait établi un mode de ventilation analogue dans les ateliers de sa fabrique.

En 1847, M. Morin donna connaissance à l'Institut d'un système tout à fait semblable, employé avec succès par M. J. Peugeot dans une fabrique de quincaillerie, à Hérimoncourt (Doubs). L'inventeur y a joint divers moyens de protection contre l'éclaboussage et la rupture des meules, dont nous parlerons plus bas. Enfin, Desayvre décrit aussi le ventilateur qui fonctionne depuis 1852 dans la grande fabrique d'armes de Chatellerault. « Ce ventileur a pour base une roue à aubes courbes placée en dehors de l'usine. Cette roue est mue par une chute d'eau qui lui imprime une vitesse de douze à quinze cents tours par minute ; l'impulsion communiquée à l'air par cette extrême vitesse produit en arrière de la roue une raréfaction telle que l'air environnant s'y précipite avec force : un trou pratiqué au-dessous de chaque meule d'aiguisement fait communiquer l'air ambiant avec le conduit, à l'extrémité duquel se meut la roue extérieure. Au moment du riflage on ouvre la plaque qui ferme habituellement le trou dont nous venons de parler, et l'on imprime le mouvement à la roue extérieure ; alors l'air qui entoure la meule s'engouffre dans le trou, entraînant avec lui la poussière fine produite par le riflage, laquelle va se répandre en dehors de l'usine sur la rivière. Pour éviter que cette poussière s'écartât sur les côtés, et que, placée trop en dehors du champ de l'ouverture, elle échappât à l'action aspiratrice, qui a lieu par le trou, le capitaine de Maintenant, qui a dirigé ce beau travail, a fait encaisser la meule dans une boîte de bois. » Le succès obtenu par cet appareil a été aussi complet que possible. D'après une note complémentaire que je dois à l'extrême obligeance de M. Desayvre, on ne voit plus pendant le riflage ces nuages de poussière qui remplissaient l'atelier, il n'en reste qu'une très-mince couche autour de l'aiguiseur, et souvent par sa faute.

« *Tous les anciens ouvriers sont morts*, m'écrit M. Desayvre, et quant à ceux qui travaillent depuis l'installation du ventilateur ou seulement depuis deux ou trois ans avant cette installation, leur état de santé est très-satisfaisant ; l'auscultation ne révèle aucune lésion du poumon !... »

Nous ne saurions trop recommander l'adoption des ventilateurs dans les aiguiseries, et nous nous rangeons entièrement de l'avis des auteurs qui voudraient que ces prescriptions fussent *obligatoires*, comme elles le sont dans plusieurs localités, en Allemagne, surtout pour les fabriques d'aiguilles Je ne parle pas des meules artificielles de M. Malbec, et formées de gomme laque et de sable ; elles sont aujourd'hui complétement abandonnées.

Parmi les recommandations prophylactiques propres à venir en aide à l'action plus puissante des moyens mécaniques, nous signalerons l'âge d'admission, qui ne devrait pas être au-dessous de vingt-deux à vingt-cinq ans. La constitution devrait encore être l'objet d'un examen minutieux ; tout sujet prédisposé à la phthisie ou qui en présenterait les premiers symptômes devrait être averti du danger qu'il court. Des vêtements chauds, l'attention de ne pas s'exposer, à peine vêtu, au froid extérieur, quand le corps est en sueur, sont de l'hygiène la plus vulgaire. Pour obvier aux inconvénients de l'éclaboussage, qui entretient l'atmosphère ambiante et les

vêtements de l'ouvrier dans un état constant d'humidité, M. J. Peugeot a fait entourer la meule d'une enveloppe à larges rebords latéraux. L'émouleur pourrait aussi se garnir le devant de la poitrine d'une pièce d'étoffe en tissu imperméable. L'aiguisage par la voie humide sera, autant que possible, substitué à l'aiguisage à sec. Enfin, un régime sobre et substantiel est de rigueur dans cette dangereuse profession, avec le soin d'éviter de parler à haute voix, de chanter, etc.

Comme nous avons eu l'occasion de le dire, si, au début de la maladie, l'aiguiseur quitte sa profession, les accidents sont enrayés. Une mesure excellente a été adoptée à cet égard par l'administration de l'aiguiserie de Chatellerault. C'est de réformer l'ouvrier dès que se montrent les premiers symptômes de la maladie spéciale. « Les aiguiseurs réformés depuis cinq ans, dit M. Desayvre dans sa lettre, sont remarquables par leur force, leur bonne santé; presque tous travaillent à l'agriculture ou à des états de manœuvre. » Autant de citoyens conservés à l'État et à leurs familles, et qui seraient morts misérablement dans l'espace de quelques années!...

Ruptures des meules. Cet accident n'est pas rare, et il peut avoir les conséquences les plus graves. Dans un mémoire très-intéressant, M. A. Chevallier a rassemblé un très-grand nombre de cas de ce genre, qu'il a recueillis dans les auteurs ou qui lui ont été communiqués. On voit que les ruptures ont donné lieu à des blessures qui, pour la plupart, affectaient le visage, et ont amené des déchirures de la joue ou des lèvres, des fractures de dents, etc. ; dans quelque cas, des ouvriers ont été tués.

Le célèbre chirurgien Morand, qui a rapporté à l'Académie des sciences un cas d'éclatement de meule observé par lui à Strasbourg, en 1762, a recherché quelles pouvaient être les causes de cet accident. Elles dépendent : 1° de la meule elle-même, quand le grain est trop tendre et manque de cohésion, quand elle renferme des fissures peu apparentes, ou lorsqu'elle n'est pas parfaitement ronde ; à ces diverses circonstances il faut joindre la vitesse très-grande de rotation qui exagère la force centrifuge énorme dont la roue est animée ; 2° les causes de rupture peuvent encore dépendre du mode d'adaptation de la meule à l'arbre qui la fait tourner. Autrefois cet arbre était fixé dans l'œil creusé au milieu de la meule, au moyen de coins en bois. Ceux-ci, enfoncés avec trop de violence, peuvent avoir déterminé une fissure dans la pierre, ou bien, placés secs, ils se gonflent avec une force irrésistible par l'eau dont la meule est incessamment baignée, et la font éclater. Enfin la meule, mal montée, peut se démonter et se briser.

L'accident a lieu ordinairement avec un bruit comparé à celui d'un coup de fusil. D'Alembert a communiqué à l'Académie des sciences, en 1768, un fait dans lequel une meule, en se rompant, projeta un fragment pesant trois livres par-dessus un bâtiment de quarante pieds de hauteur. Ce fragment alla tomber dix-huit toises au delà, dans un jardin. On voit quels dangers il peut en résulter pour les ouvriers qui y sont exposés.

On a proposé divers moyens pour empêcher cet accident. Ainsi Morand conseillait de ménager, à la circonférence de la meule et de chaque côté, une retraite d'un moindre diamètre, sur chacune desquelles on adapterait un anneau en fer. M. Chevallier a décrit et figuré un appareil usité dans plusieurs aiguiseries. Ce procédé consiste à garnir l'auge à émoudre d'une barre de fer cintrée formant une anse ou une chappe, et passant par-dessus la meule ; à cette barre vient se river une autre barre en fer, partant de l'extrémité de l'auge où elle est scellée comme la première. D'autres personnes, notamment M. Peugeot, ont remplacé les coins

de bois par deux disques en fer ou en fonte adaptés à l'arbre et qui étreignent la meule de chaque côté. Ces différents procédés empêchent ou annulent en partie la rupture de la meule.

Nous ne mentionnons ici que pour mémoire les *coupures* que peuvent se faire les émouleurs ; elles sont presque constamment insignifiantes, et dépendent de la maladresse ou de l'inattention de l'ouvrier. E. BEAUGRAND.

BIBLIOGRAPHIE. — BUBBE (J.). *De Spadone hippocratico. Lapicidarum Seebergentium hæmoptysin et phthisin pulmonalem præcedente.* Halæ Magd., 1721, in-4. — LEBLANC (L.). *Mém. sur la formation et l'endurcissement du grès, avec la description de la maladie singulière qui attaque les ouvriers qui piquent ou taillent cette sorte de pierre.* In *Précis d'opér. de chir.*, t. I, p. 561. Paris, 1775, in-8. — WILL. *Topogr. méd. de Fontainebleau.* In *Journ. de méd.*, t. LV, p. 1 ; 1785. — JOHNSTONE (J.). *Some Account of a Species of Phthisis Pulmonalis, peculiar to Persons employed in Pointing Needles in the Needle Manufactures* In *Mém. of the Med. Soc. of London*, t. IV, p. 89 ; 1799. — KNIGHT. *On the Grinder's Phthisis.* In *North of Engl. Med. and Surg. Journ.* Aug. and Nov. 1830. — CHEVALLIER (A.). *Des accidents auxquels sont exposés les couteliers émouleurs et aiguiseurs.* In *Ann. d'hyg.*, 1re série t. XV, p. 243; 1836. — BECH (E.) und WILISCH (H. O.). *Das Steinbrecherbuchlein, oder Winke für Steinbrecher*, etc. Pirna, 1842, in-8. — HOLLAND (G. Calvers). *Phthisis induced by the Inhalation of Gritty and Metallic Particles.* In *Lond. and Edinb. Monthly Journ.*, t. III, p. 399, 598, 879, 965; 1843; et *Diseases of the Lungs, from Mechanical Causes, and Inquiries into the Condition of the Artisans exposed to the Inhalation of Dust.* Lond., 1843, in-8. — PETRENZ (C. L.). *Erfahrungen über die sogenannte Steinbrecherkrankheit, ein Beitrag*, etc. In *Hufeland's Journ.*, t. XCVII, St IV, p. 202 1844. — FAVELL (Ch. Fox). *On Grinder's Asthma.* In *Transact. of the Provincial Med. and Surg. Assoc.*, t. XIV, p. 143; 1846. — MORIN (A.). *Note sur les moyens employés par M. J. Peugeot pour préserver les ouvriers des dangers qu'offre l'emploi des meules de grès.* In *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, t. XXV, p. 1; 1847. — VILLERMÉ (fils). *Note sur la santé de certains ouvriers en aiguilles, et, à cette occasion*, etc. In *Ann d'hyg.*, 1re série, t. XLIII, p. 82; 1850. — DESAYVRE. *Études sur les maladies des ouvriers de la manufacture d'armes de Chatellerault.* In *Ann. d'hyg.*, 2e série, t. V, p. 69, 282; 1856. — HALL (J. Ch.). *The Sheffield Grinders. The Sheffield File-cutters.* In *British Med. Journ.*, n°s 14, 19; 1857. — PEACOCK. *On French Millstone-Makers Phthisis.* In *British and For. Med. Chir. Rev.*, 2e série, t. XXV, p. 214; 1860. — EULENBERG (H.). *Zum Schutze der Steinmetze und Steinhauer.* In *Beiträge zur exakt. Forsch.* 4 Hft., p. 56; 1862. — BELTZ (L.). *Sur les causes de la mortalité des tailleurs de pierre, et sur les moyens de la prévenir.* Thèse de Strasbourg, 1862, n° 500, in-4. — JORDAN. *Die Krankheiten der Arbeiter in den Stahlfabriken.* In *Casper's Vierteljahrschr.*, t. XXIII, p. 136; 1863. E. BGD.

AIKIN (**John**). Né à Warrington, comté de Lancastre, le 15 janvier 1747; mort le 7 décembre 1822. Il exerça d'abord à Yarmouth, où ses opinions politiques avancées lui ayant suscité quelques ennemis, il dut se réfugier à Londres. Là, il s'occupa surtout de littérature et se fit une solide réputation d'érudit et d'écrivain élégant. Sa liaison avec le célèbre philanthrope Howard, eut pour fruit quelques travaux sur les hôpitaux qui ont été traduits en français. Enfin, il fit paraître de très-utiles recherches sur les médecins anglais les plus célèbres, au nombre de 55, qui vécurent depuis le treizième siècle jusqu'à la moitié du dix-septième. Il aurait voulu composer une histoire de la médecine en Angleterre, mais l'appel qu'il avait adressé à ses confrères de la Grande-Bretagne, pour en obtenir des livres et des documents, étant resté sans réponse, il se borna à l'ouvrage que nous venons de rappeler et aux notices dont il enrichit la *Biographie générale*, qu'il publia en société avec Nicholson. Nous ne parlerons ici que de ses ouvrages relatifs à la médecine ou à l'hygiène publique.

Essay on the Ligature of Arteries. Lond., 1770, in-8.— *Essay on Several Important Subjects in Surgery, chiefly on the Nature and Cure of Fractures.* Lond., 1771, in-8; et *ibid.*, 1775, in-8. — *Observations on the External Use of Lead with some general Remarks on Topic Medicines.* Lond., 1771, in-8. — *Thoughts on Hospital.* Lond., 1771, in-8. Trad. franç. par Verlac; Londres et Paris, 1777, in-12. — *A Specimen of Medical Biography in Great*

Britain. Lond., 1775, in-4. — *Biographical Memoirs of Medicine in Great Britain from the Revival of Litterature to the Time of Harvey.* London, 1780, in-8. — *Appendix to the History of Lazarettos which contains the Observations made by M. Howard in his Concluding Tour.* London, 1793, in-8. E. Bgd.

AIKIN (**Charles-Roguson**). Chirurgien anglais, qui pratiquait à Londres à la fin du siècle dernier et au commencement de celui-ci : membre du collége des chirurgiens de cette ville. On a de lui l'ouvrage suivant, faussement attribué par quelques auteurs à John Aikin :

A Concise View of all the most Important Facts which have appeared concerning the Inoculations of the Cowpox. Lond., 1800, in-8, pl. col. 1; 2ᵉ édit., 1801, in-8. Trad. all. par F. G. Friese, Breslau, 1801, petit in-8; et trad. franç. par B. des C. Paris, an IX, in-8. E. Bgd.

AIL (*Allium*). Genre de plantes monocotylédones, de la famille des Liliacées, dont les fleurs sont régulières, hermaphrodites et à verticilles trimères. Leur calice est formé de six sépales colorés, libres ou unis entre eux à la base, étalés ou rapprochés en tube lors de l'anthèse. L'androcé est constitué par six étamines hypogynes ou périgynes, superposées aux divisions du calice et formant comme elles deux verticilles trimères. Tantôt les filets de ces étamines sont grêles et étroits; tantôt ils sont élargis et pétaloïdes à leur base. Parfois même ils ont la forme d'une grande lame partagée supérieurement en trois dents; et c'est la dent du milieu, plus prononcée que les latérales, qui supporte l'anthère. Celle-ci est biloculaire, introrse et déhiscente par deux fentes longitudinales. On connaît même quelques espèces de ce genre dans lesquelles trois étamines seulement sont pourvues d'anthères; les trois autres, superposées aux sépales extérieurs, sont réduites à des lames aplaties et stériles. Le gynécée est supère. Il se compose d'un ovaire à trois loges superposées aux divisions extérieures du périanthe. Les cloisons de séparation de ces loges peuvent même être incomplètes, et leur permettre de communiquer entre elles. Le style est une colonne unique dont l'extrémité, garnie de papilles stigmatiques, est entière, sans renflement, ou à peine dilatée et partagée en trois lobes peu distincts, superposés aux loges ovariennes. Dans l'angle interne de chacune de ces loges on observe un placenta qui porte un nombre variables d'ovules. Lorsqu'il y en a beaucoup, ils sont presque horizontaux, disposés parallèlement sur deux séries verticales, et se tournent le dos. Ailleurs, leur nombre diminuant, ils continuent de se tourner le dos, en même temps qu'ils deviennent plus ou moins ascendants. Enfin leur direction est tout à fait verticale dans un certain nombre d'espèces où l'on n'en trouve plus qu'une paire ou deux paires superposées, avec le micropyle tourné en bas et en dehors. Le fruit est une capsule loculicide; et les graines renferment sous leurs téguments épais un albumen charnu entourant un embryon rectiligne, ou arqué, ou enroulé en spirale à son extrémité.

Les nombreuses espèces du genre Ail qui croissent dans les régions tempérées de toutes les parties du monde, sont des plantes herbacées à tige courte souterraine, souvent transformée en bulbe tuniqué, et parfois des plantes grêles sarmenteuses et volutiles. Leurs feuilles aériennes, alternes, à nervures parallèles, étroites et aiguës, sont souvent arrondies et fistuleuses, de même que les rameaux ou les hampes florales nées des bulbes. Celles-ci supportent à leur extrémité une boule de fleurs accompagnées de bractées formant spathe ou involucre. Ces fleurs sont disposées en ombelles de cymes unipares. Souvent les fleurs, ou les ovaires sont remplacés par des bulbilles ou bourgeons à écailles charnues, capables de reproduire la plante aussi bien que les graines. Toutes les espèces du genre Ail possèdent une odeur et une saveur particulières, qui sert souvent à les faire recon-

naître, quoiqu'elle se retrouve dans beaucoup d'autres plantes de la famille des Liliacées ou même d'autres groupes naturels très-éloignés.

On a dû diviser ce genre très-nombreux en un certain nombre de sections, assez tranchées pour que plusieurs auteurs les aient considérées même comme des genres distincts. Adanson avait autrefois très-nettement indiqué cette division, d'une manière qui peut encore nous suffire aujourd'hui. Nous admettrons donc avec lui les sections suivantes :

1° Les *Oignons* (*Cepa*), dont les feuilles sont cylindriques, et dont les étamines ont des filets simplement élargis inférieurement, ou pourvus de dents latérales presque nulles.

2° Les *Aulx proprement dits* (*Allium*), dont les feuilles sont plus ou moins aplaties et les filets staminaux minces, sans dilatation.

3° Les *Poireaux* (*Porrum*), dont les feuilles sont plates et dont les filets élargis sont partagés supérieurement en trois pointes, dont la médiane supporte l'anthère.

Nous allons maintenant énumérer et caractériser en peu de mots les espèces qui présentent quelque utilité. Nous suivons dans cette énumération l'ordre alphabétique de ces espèces :

1. *Ail Ciboule* (*Allium fistulosum* L.), ou *Oignon d'hiver*, *Oignon d'Espagne*. Cette espèce, qu'il ne faut pas confondre avec la *Petite Ciboule* ou *Ciboulette* (n° 2), a presque tous les caractères de l'Oignon ordinaire (*Allium Cepa*, n° 13), dont elle partage aussi toutes les propriétés. C'est, comme lui, une plante exotique, cultivée dans nos jardins. Elle se distingue par la forme de ses bulbes, qui sont ovoïdes, la hampe portant un renflement vers le milieu de sa hauteur, ses étamines dont le filet est dépourvu de dents latérales, et son style dont l'extrémité est allongée.

2. *Ail Civette* ou *Ciboulette* (*Allium Schœnoprasum* L. — *A. foliosum* Clar.) Espèce à tige cylindrique, ayant seulement des feuilles dans la partie inférieure. Ces feuilles sont fistuleuses, d'un vert glauque, avec une gaîne épaisse, striée. Les bulbes sont fasciculés. Les fleurs sont portées au sommet d'une hampe à peu près égale aux feuilles en longueur, avec une spathe membraneuse, rosée dans son jeune âge, qui enveloppe d'abord toute l'inflorescence. Le périanthe est d'un rose tendre ou lilas et les étamines sont de beaucoup plus courtes que lui. C'est d'ailleurs une plante voisine par son organisation de l'Oignon commun (n° 13). On la cultive dans nos jardins, mais elle croît spontanément en France, dans les montagnes du Midi et dans plusieurs régions du centre. Plusieurs auteurs la croient cependant originaire de l'Asie septentrionale.

3. *Ail de mulot* (*Allium angulosum* L. ?). Espèce qui ne doit pas, à ce qu'il paraît, être confondue avec celle à laquelle Jacquin a donné le même nom et qui est l'*A. fallax* de Don et de Römer. C'est une plante qui forme dans le genre un petit groupe distinct, caractérisé par un périanthe étalé en étoile, des filets dilatés à la base, tridentés, et surtout par une souche horizontale, ou à peu près, rampant sous le sol et portant des bulbes d'espace en espace. Don a nommé ce groupe spécial *Rhizidium*, à cause de cette disposition des parties souterraines. En Sibérie, on consomme, suivant Pallas, ces bulbes dont on fait provision pour l'hiver, ainsi que les fleurs, qu'on sale pour les conserver.

4. *Ail des ours* ou *Ail des bois* (*Allium ursinum* L.). Petite plante qui croît dans presque toute la France, sauf dans le Midi, et qui appartient par tous ses caractères importants au meme petit groupe que l'*Allium Moly* (n° 7). De son bulbe qui est unique s'élèvent ordinairement seulement deux feuilles qui sont larges et

lancéolées ou spathulées et qui s'atténuent inférieurement en un long pétiole ou plutôt en un rétrécissement du limbe. A sa base cet organe se renfle de nouveau en une gaîne mince et membraneuse qui enveloppe l'autre feuille et la base de la tige elle-même. Entre les deux feuilles s'élève une hampe à deux angles, terminée par une ombelle lâche de cymes unipares entourée d'une spathe blanche translucide. La périanthe est d'un beau blanc et plus long que les étamines. Le fruit est une capsule triangulaire à trois sillons profonds et les graines sont dépourvues d'expansion arillaire.

5. *Ail des potagers* (*Allium oleraceum* L. — *A. parviflorum* Thuill. — *Porrum oleraceum* Mönch). Espèce à tiges assez élevées (50 à 60 cent.), à bulbe simple, ovoïde, de petite taille. Les feuilles sont fistuleuses, canaliculées en dessus, striées en dessous et chargées d'aspérités. Elles ne s'écartent guère de la tige au dessus du milieu de sa hauteur, et dans leurs portions libres elles deviennent linéaires et presque planes au voisinage du sommet. Les fleurs, entourées d'une spathe à deux pièces persistantes, et dont l'inférieure est allongée à son extrémité en une fort grande pointe, sont lâchement groupées en cymes et entremêlées d'un grand nombre de bulbilles ovoïdes, mucronés, qui peuvent même seuls exister au bout de la hampe. Le périanthe est rosé, strié de vert ou de pourpre livide ; sa forme est campanulée, et il est à peu près de la même longueur que les étamines, qui ne deviennent libres qu'au-dessus de sa base, et dont les filets sont simples. L'ovaire est tronqué au sommet, et les angles qui en occupent toute la hauteur sont garnis d'aspérités dans leur portion supérieure. Cette espèce se cultive dans les jardins, mais elle croît spontanément en abondance dans les champs, les lieux cultivés, les vignes, au bord des chemins ou le long des fossés. Elle se place naturellement, par tous les traits de son organisation, tout auprès de l'Ail vulgaire (nº 17), dont elle a toutes les propriétés.

6. *Ail des vignes* (*Allium vineale* L. — *A. compactum* Thuill.). Espèce analogue par son organisation au Poireau commun (nº 14), avec un bulbe peu volumineux, accompagné de bulbilles latéraux en grande partie cachés par ses tuniques et portés par des pédicelles grêles. La tige aérienne atteint jusqu'à près d'un mètre, et les feuilles paraissent portées par la tige jusqu'au milieu de sa hauteur. Elles sont fistuleuses, cylindriques et canaliculées supérieurement. La spathe, d'une seule pièce, entoure une inflorescence lâche, à fleurs d'un rose tendre mêlées de bulbilles ovoïdes, aigus, rapprochés en boule. Les étamines ont, comme celles du Poireau, des filets élargis et aplatis, terminés par trois languettes aiguës, subulées, plus longues que la portion entière; la médiane supporte l'anthère. Cette espèce est commune en France dans les terrains sablonneux, les clairières des bois, les champs en friche, les vignes. Elle a toutes les propriétés de l'Ail vulgaire, et son odeur infecte se communique facilement, dit-on, au lait des bestiaux qui s'en sont nourris.

7. *Ail doré* (*Allium Moly* L.). Plante cultivée en France, mais indigène seulement dans le midi de l'Europe, voisine par son organisation de l'*A. ursinum* (nº 4). Ses feuilles sont planes, linéaires-lancéolées, atténuées à la base. Son bulbe est ordinairement simple. Sa hampe porte un bouquet de fleurs peu serrées, à périanthe d'un beau jaune d'or ; elles sont entourées par une spathe composée de deux pièces blanchâtres. L'odeur alliacée de cette espèce est très-prononcée ; elle a les mêmes propriétés que l'Ail vulgaire, et Linné a cru reconnaître en elle le *Moly* d'Homère.

8. *Ail échalotte* (*Allium ascalonicum* L.). Espèce qui appartient à un même groupe naturel que l'Oignon commun (*Allium Cepa*, nº 13), avec des bulbes de

petite taille, ovoïdes-oblongs, entourés de bulbilles ordinairement teintés en violet, renfermés dans leur tunique commune. La tige peu élevée (1 à 3 décim.) porte à sa base des feuilles étroites, subulées, fistuleuses, cylindriques, à gaîne teintée de violet. Les fleurs, entourées d'une spathe à deux pièces ovales, courtes, sont disposées en cymes nombreuses réunies en tête arrondie. Le périanthe a des divisions aiguës, de teinte violacée, avec une côte noirâtre. Les étamines, aussi longues que les sépales, ont un filet très-large, aplati, à trois lobes : deux latéraux très-courts, et le médian cinq ou six fois plus long, supportant l'anthère. Cette espèce n'est pas indigène. Son nom indique qu'elle croît en Palestine, près d'Ascalon, d'où elle a été rapportée pendant les croisades. On la cultive dans nos jardins.

9. *Ail faux-poireau*, ou *Poireau du Levant*, *P. d'été* (*Allium Ampeloprasum* L. — *Porrum Ampeloprasum*. Reich). Très-voisin du Poireau ordinaire (*A. Porrum*, n° 14), dont il a toutes les propriétés, et cultivé comme lui dans nos jardins, il en diffère essentiellement par son bulbe à caïeux, ses fleurs en ombelles serrées, à pédicelles allongées et rosés, les filets de ses étamines un peu plus longs que le périanthe et présentant un rétrécissement subit du milieu au sommet, la longueur de la dent médiane égale à peu près à la portion basilaire du filet et la couleur jaune des anthères.

10. *Ail faux-Spicanard*, ou *Ail serpentin* (*Allium Victorialis* L. — *A. plantagineum* Lamk. — *A. longum* des offic. — *A. anguinum* Matth. ap. Bauh.) Belle espèce des régions montagneuses, qui se trouve en France, dans les Pyrénées, les Alpes et les Vosges. Par son organisation elle appartient au même groupe que les *A. ursinum* (n° 4) et *Moly* (n° 7). La tige, d'un demi-mètre environ de hauteur, est supportée par un bulbe très-allongé et conique, obliquement enfoncé en terre et recouvert de tuniques très-épaisses, réticulées, avec de nombreuses fibres radiculaires. Cette portion souterraine est vulgairement désignée sous le nom de racine *aux neuf chemises*, à cause du nombre des tuniques desséchées, ou de *Victoriale*. Lécluse l'appelait *Victoriale longue*. C'est cette partie de la plante qui constitue le *Faux Nard* du Dauphiné et que l'on distinguera par ses caractères essentiels du véritable *Spicanard* (*voy.* ce mot). Les feuilles du *faux-Spicanard* sont au nombre de deux ou trois, larges et elliptiques, lancéolées, atténuées en un court pétiole. La tige est cylindrique et anguleuse seulement vers le sommet. Les fleurs sont réunis en cymes nombreuses pour une masse globuleuse et serrée enveloppée par une spathe membraneuse, d'une seule pièce d'abord, puis irrégulièrement déchirée lors de la floraison. Le périanthe est d'un blanc verdâtre, campanulé, à divisions obtuses au sommet. Les étamines dont le filet est simple sont plus longues que le périanthe et saillantes en dehors de lui. Il en est de même du style qui proémine longuement. Les graines sont rugueuses, chagrinées et noirâtres avec une production arillaire blanche au niveau du hile.

11. *Ail leptophylle*, ou *à feuilles étroites* (*Allium leptophyllum*). Suivant Royle, cette espèce est cultivée dans l'Inde ; ses bulbes sont préconisés contre plusieurs maladies. On fait sécher ses feuilles et on les conserve pour être employées comme condiment. Toutes les parties de la plante sont considérées comme stomachiques.

12. *Ail oblique* (*Allium obliquum* L.). Espèce originaire de Sibérie qui possède toutes les propriétés alimentaires et officinales de l'Ail commun.

13. *Ail Oignon*, *Oignon de cuisine* (*Allium Cepa* L.). Plante à bulbe solitaire acquérant parfois de grandes dimensions (jusqu'à 15 centim. de diamètre), de forme variable, souvent presque sphérique ou déprimé de haut en bas, à tige

renflée largement à sa base et complétement creuse, haute de cinq à huit décimètres, à feuilles cylindriques, nues et lisses, glauques, fistuleuses. Ombelle sphérique des cymes unipares très-serrées et nombreuses, enveloppée par une spathe membraneuse de deux à quatre pièces dépassant d'ordinaire l'inflorescence. Périanthe blanchâtre ou vert pâle, ou d'un pourpre clair plus ou moins pur, à divisions allongées et obtuses au sommet. Les anthères sont portées par la division médiane d'un filet large, dépassant de beaucoup le périanthe, et dont les deux divisions latérales sont très-courtes. Les étamines dépassent le sommet du style. L'Oignon commun est une plante d'origine orientale, probablement égyptienne, à deux périodes de végétation. Il n'existe chez nous qu'à l'état cultivé.

14. *Ail Poireau* (*Allium Porrum* L. — *Porrum commune* REICH.). Espèce également cultivée dans nos jardins et dont l'origine paraît être méditerranéenne. On a même pensé qu'elle n'était qu'une variété de l'*A. Ampeloprasum* (n° 9) qui appartient à cette région. Elle paraît avoir été cultivée en Orient de toute antiquité. C'est le prototype du groupe distingué par Adanson sous le nom de *Porrum*. C'est-à-dire que son périanthe est campanulé, avec une saillie carénée sur les trois divisions extérieures. Les filets des étamines sont partagés en trois pointes très-marqués. Ceux des trois étamines intérieures sont prolongés en une longue languette lancéolée, enroulée sur elle-même, et la division médiane est elle-même plus courte de moitié que le corps du filet. Les anthères sont rougeâtres. Le périanthe est de couleur rosée et les fleurs très-nombreuses, réunies en une grosse boule, sont entourées d'une spathe membraneuse d'une seule pièce, prolongée à son sommet en une pointe très-longue qui dépasse de beaucoup l'inflorescence. Le bulbe du Poireau est, comme l'on sait, peu renflé, allongé et porte quelques caïeux sur les côtés. Sa tige est cylindrique, droite, atteignant près d'un mètre de hauteur, et portant jusque vers le milieu de sa hauteur, en apparence du moins, des feuilles qui sont planes, assez élargies, aiguës, légèrement glauques, et tantôt glabres, tantôt ciliées sur les bords.

15. *Ail Rocambole* (*Allium Scorodoprasum* L — *Porrum Scorodoprasum* REICHENB.). Plante rare en France à l'état spontané, mais fréquemment cultivée, à cause de ses usages domestiques. Son bulbe, de moyenne taille, est entouré de bulbilles ou caïeux ovoïdes et pédicellés, de couleur pourprée ou brunâtre. Sa hampe florifère atteint jusqu'à un mètre et peut ne pas dépasser deux décimètres de hauteur ; elle est cylindrique. Les fleurs, peu nombreuses au sommet, sont entourées d'une spathe bivalve plus courte que l'inflorescence et atténuée en corne au sommet. Le calice est de couleur purpurine, et cache les étamines, dont le filet est à trois pointes. Les fleurs sont mêlées de bulbilles qui peuvent former seuls toute l'inflorescence. Les feuilles sont étroites, linéaires, aplaties, à gaîne comprimée, à nervure dorsale carénée et à bords légèrement rudes et denticulés. Cette espèce n'est employée que comme condiment. On la trouve dans le midi de la France, dans les lieux montagneux et sablonneux, quelquefois au bord des rivières, comme il arrive aux environs de Paris.

16. *Ail tubéreux* (*Allium tuberosum*). Espèce qui a les mêmes propriétés que l'Échalote et qui est, suivant Royle, souvent cultivée comme elle dans les jardins de l'Inde.

17. *Ail vulgaire* ou *Ail cultivé* (*Allium sativum* L. — *Porrum sativum* REICH.). Espèce considérée du temps de Linné comme originaire de la Sicile. Kunth la croyait originaire d'Égypte. D'autres admettent qu'elle provient de l'Asie centrale. Par son organisation elle appartient au même groupe que le Poireau.

Ses bulbes sont accompagnés d'un grand nombre de bulbilles enveloppés par la tunique commune. Sa tige atteint un ou deux pieds de haut ; elle est cylindrique et les feuilles s'en détachent jusqu'au milieu de sa hauteur. Elles sont alternes-distiques, planes, assez larges, aiguës, légèrement canaliculées en dessus. Les fleurs sont réunies en une tête peu compacte, portant quelques fleurs et des bulbilles interposés, ou assez souvent des bulbilles en assez grand nombre, sans aucune fleur. Le tout est enveloppé d'une spathe membraneuse, d'une seule pièce, prolongée en une très-longue pointe au-dessus de l'inflorescence, et se détachant de bonne heure. Le périanthe est blanchâtre, rosé ou purpurin. Les étamines sont plus courtes que lui, et les trois intérieures sont pourvues de filets à trois pointes égales. Il y a une variété de cette plante qu'on a appelée *A. subrotundum* et *A. ophioscorodon*, dont les bulbilles sont globuleux ou à peu près. Peut-être cette variété et le type lui-même de l'*A. sativum* doivent-ils n'être considérés que comme des formes de l'*A. Scorodoprasum*, espèce qui croît spontanément en France, quoiqu'elle y soit rare, comme nous l'avons vu (n° 15).

H. BAILLON.

TOURNEFORT, *Instit.*, 382, *Cor.*, 26, t. 204-206. — L., *Gen.*, 409.— HALLER, *Monog.*, (1745), 4 — JUSS., *Gen.*, 53 — TREVIRAN., *All. Monogr.* (1822) — DON. in *Mém. Soc. Wern r.*, 6, 1. — ADANSON, *Fam. Pl.*, I, 50. — ENDLICHER, *Gen.*, n. 1137. — MER. et DELENS, *Dict.*, I, 189 — — A. RICH., *Elém.*, éd. 4, II, 123 — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 4, II, 161. — PEREIRA, *Mat. med.*, II, 2, 210. — LINDL., *Flor. med.*, 872. — GREN. et GODR., *Fl. fr.*, III, 195. H. BN

PHARMACOLOGIE. Ce sont les bulbes d'ail que l'on emploie en médecine et dans l'art culinaire. Pilés et réduits en pulpe, on les a quelquefois appliqués comme rubéfiants; ils entrent dans la composition du vinaigre anti-septique, dit des *quatre voleurs;* en pilant les caïeux de l'ail avec de la graisse et de l'huile, on obtient un onguent nommé *Moutarde du diable*, *Huile d'ail*, qui est un puissant résolutif des tumeurs froides; on fait aussi avec l'ail un sirop, un oxymellite et un vinaigre simple.

Toutes les plantes du genre *Allium* possèdent une odeur plus ou moins forte, une saveur âcre, aromatique qui les fait rechercher dans l'art culinaire; l'odeur de l'ail est plus forte, plus diffusible que celle de l'oignon, mais son principe aromatique est moins volatil et moins irritant pour la conjonctive.

Pris à l'intérieur, l'ail peut être regardé comme un stimulant des voies digestives; son odeur se communique à l'haleine, à la sueur, aux gaz intestinaux et même aux plaies. Sous son influence, les urines prennent une odeur piquante et désagréable; les mêmes phénomènes se produisent même lorsqu'on l'applique sur la peau et qu'on le donne en lavements.

L'ail est plutôt un assaisonnement, un condiment, qu'un aliment; on le fait entrer dans une infinité de sauces et de ragoûts; dans plusieurs contrées, et notamment en Bourgogne et en Gascogne, les paysans en frottent leur pain. Broyé avec de l'huile, il constitue l'*Ailoly* des Provençaux. La cuisson lui enlève toute sa force et son âcreté il devient alors doux et émollient. Il agit sur l'économie animale en stimulant l'appétit, facilitant la digestion et l'expulsion des gaz. On a prétendu qu'il accroissait la sensibilité de la rétine et qu'il rendait la lumière plus difficile à supporter. Ambroise Paré le regardait comme l'antidote des poissons vénéneux. Ce qui est malheureusement inexact.

L'ail a été considéré comme un préservatif des maladies pestilentielles, et beaucoup de persônnes en ont porté sur eux pour se préserver des affections contagieuses, c'est ce qui lui a fait donner le nom de *Thériaque des pauvres*. Plater

dit que le meilleur moyen de se préserver de la peste consiste à boire de l'hydromel alliacé. L'ail est très-estimé comme antiputride par les vétérinaires.

Mais c'est surtout à l'extérieur, en cataplasmes simples ou additionnés d'autres substances, que les bulbes d'ail ont été employés comme rubéfiants et vésicants, dans les douleurs rhumatismales. On prétend qu'appliqué sur le nombril il tue les vers des enfants, ce qui est très-douteux; mais il est certain qu'il peut déterminer une fièvre éphémère, et l'introduction d'une gousse d'ail dans le rectum est un moyen souvent employé par les prisonniers et les soldats qui veulent acquérir ainsi une fièvre légère qui doit les conduire à l'hôpital. Les frictions de pulpe et d'huile d'ail étaient employées autrefois contre la gale, la teigne, les cors aux pieds; en lavements, on l'a employé comme vermifuge; on l'a administré quelquefois dans du lait, contre les lombrics et même le tænia. D'après Marsden, les feuilles sont appliquées comme vésicantes à Sumatra.

Sydenham et Cullen ont vu guérir des hydropisies par le seul usage de l'ail. Forestier l'a préconisé en décoction, dans les mêmes cas, mais alors le principe stimulant avait disparu; on l'a vanté comme un diurétique très-puissant et on l'a recommandé contre la gravelle. Au dire de Celse, les gousses d'ail, mangées au paroxysme des fièvres intermittentes, guérissent ces fièvres. Ce fait a été confirmé par Bergius et Rosen, et, selon Ainslie, les naturels de l'Inde font grand usage de cette médication. D'après Lind, le même moyen préserve du scorbut, et Lambergius assure qu'il guérit cette maladie.

On a beaucoup parlé récemment de l'emploi de l'ail, à fortes doses, contre la rage; on a même cité un exemple de guérison, mais aucun fait bien observé n'est venu confirmer cette efficacité. D'après Bajon, on l'emploie à Cayenne contre la morsure des serpents.

Le suc d'ail, autrefois employé en médecine, par Valentin, contre le tétanos, en frictions sur la colonne épinière, contre les vers, mêlé au jus de citron, s'obtenait par contusion, au contact de l'eau, expression et filtration; il est jaunâtre, épais, visqueux, et tellement tenace, que son extrait a été employé pour coller la porcelaine.

L'ail pilé et chauffé avec des huiles grasses les rend plus siccatives. Toutes les plantes du genre *Allium* jouissent d'ailleurs de la même propriété. On a proposé récemment l'emploi de l'huile alliacée pour certaines préparations pharmaceutiques. On en fait grand usage dans la peinture en bâtiments.

Bouillon-Lagrange a trouvé dans l'ail du mucilage, du sucre, du soufre, des sels et une huile volatile, âcre, jaunâtre, d'une saveur très-forte, à laquelle il faut attribuer les propriétés excitantes de la plante.

L'essence d'ail, ou sulfure d'allyle $= C^6H^5S$, a été étudiée par M. Wertheim. Elle est liquide, incolore, limpide, plus légère que l'eau, d'une odeur forte, repoussante; peu soluble dans l'eau, très-soluble dans l'alcool et l'éther; elle se décompose à 150 degrés. Les acides et les alcalis étendus ne l'altèrent pas; l'acide azotique concentré la détruit rapidement; mise en contact de l'argent, du mercure, de l'or, etc., elle produit des combinaisons de sulfures métalliques et de sulfure d'allyle.

L'essence d'ail peut être obtenue par purification de l'essence brute d'ail obtenue par distillation, ou bien en traitant l'essence de moutarde par du potassium qui lui enlève un équivalent de sulfocyanogène.

En effet, la réaction peut être ainsi représentée :

$$\underset{\text{ESSENCE DE MOUTARDE.}}{C^8H^5AzS^2 + K} = \underset{\text{ESSENCE D'AIL.}}{C^6H^5S} + \underset{\text{SULFOCYANURE DE POTASSIUM.}}{C^2AzS,K}$$

D'après M. Wertheim (*Journal de pharmacie et de chimie*, t. VII, t. 174), l'essence d'ail rectifiée est un mélange variable de plusieurs combinaisons de soufre et d'une combinaison d'oxygène avec un seul et même radical nommé *allyle;* elle peut être représentée par C^6H^5.

L'oxyde d'allyle, qui existe dans l'essence = C^6H^5O.

Le monosulfure, qui constitue environ les deux tiers de l'essence = C^6H^5S.

O. Reveil.

AILANTHE (*Ailanthus* Desf.). Genre de plantes dicotylédones, rapporté par la plupart des auteurs à la famille des Térébinthacées ou des Zanthoxylées, mais qui a tous les caractères des Simaroubées et ne doit pas en être séparé. Les fleurs en sont polygames. Dans la fleur hermaphrodite, on observe un double périanthe, deux verticilles d'étamines et un verticille de carpelles, insérés les uns au-dessus des autres sur un réceptacle convexe. Le calice est à cinq lobes disposés dans le bouton en préfloraison quinconciale. Les pétales sont libres et étalés lors de l'anthèse. Des dix étamines hypogynes, à filets libres et à anthères introrses et biloculaires, cinq sont superposées aux sépales et cinq aux pétales. Les carpelles sont superposés aux pétales. Chacun d'eux se compose d'un ovaire uniloculaire, libre de toute adhérence avec les ovaires voisins, et surmonté d'un style à tête stigmatifère dilatée, adhérant aux autres styles par son bord interne. Chaque ovaire renferme dans son angle interne un ovule suspendu, dont le micropyle est supérieur et extérieur. La base du gynécée est entourée d'un disque hypogyne glanduleux et sinueux. Après la floraison, chaque ovaire produit sur son dos une expansion en forme d'aile, de façon qu'il devient une samare contenant une graine à embryon foliacé entouré d'un albumen peu abondant. D'après ce que l'on a vu plus haut, il y a des fleurs où les pistils sont rudimentaires, et d'autres où les étamines deviennent stériles.

Les Ailanthes sont des arbres à feuilles alternes et composées-imparipennées. Leurs fleurs sont groupées en panicules terminales, ou plutôt en grappes de cymes. Une seule espèce est employée en médecine, c'est l'*Ailanthe glanduleux* (*Ailanthus glandulosa* Desf.), ou Vernis du Japon. C'est un grand arbre originaire de la Chine, et qui en a été rapporté pour la première fois par le P. d'Incarville, en 1751. On le cultive maintenant par toute l'Europe. Ses feuilles et ses fleurs ont une odeur légèrement fétide. Outre ses usages en médecine, il est utile par son bois et par ses feuilles qui servent de nourriture au *Bombyx Cynthia*, dit vulgairement Ver à soie de l'Ailanthe.

H. Bn.

Pharmacologie. L'Ailanthe glanduleux, dont on connaissait les propriétés irritantes, puisqu'on savait que les jardiniers qui élaguent ces arbres étaient atteints d'éruptions vésiculeuses et même pustuleuses aux mains et au visage, s'ils ne prenaient les précautions nécessaires pour se garantir de l'action d'une matière âcre et volatile qui se dégage lorsqu'on blesse ces arbres, l'Ailanthe, disons-nous, n'avait reçu encore aucune application médicale, lorsque, il y a quelques années, M. Hetet, pharmacien de la marine et professeur à l'École de Toulon, proposa les feuilles et l'écorce pulvérisées, à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme et plus, comme anthelmintique et même comme tænicide. Nous avons vu souvent employer avec succès la poudre d'Ailanthe contre les ascarides lombricoïdes, mais elle a échoué deux fois à l'hôpital des Enfants malades contre le tænia. Nous lui reprochons d'ailleurs de déterminer des coliques très-violentes. Pour obtenir la poudre d'Ai-

lanthe, on cueille les feuilles et l'écorce au mois d'août ; on les fait sécher à l'étuve à une douce chaleur, et on pulvérise aux trois quarts, c'est-à-dire que l'on rejette le dernier quart : on conserve la poudre dans un lieu sec.

En traitant l'écorce d'Ailanthe par l'éther, j'ai obtenu une matière résineuse, très-âcre, qui détermine la vésication lorsqu'on l'applique sur la peau. Les feuilles d'Ailanthe servent à nourrir une espèce très-rustique de ver à soie, qui peut être élevée en plein air. O. REVEIL.

AILHAUD (Jean) et son fils **AILHAUD (Jean-Gaspard)**. Célèbres empiriques du siècle dernier, qui amassèrent fortune et dignités en vendant une poudre purgative composée surtout de scammonée. Les ouvrages qu'ils ont publiés pour vanter leur spécifique ne renferment rien que l'on ne trouve dans les ouvrages de ce genre destinés à amorcer la curiosité du public et à exciter sa confiance, c'est-à-dire force théories, force certificats. Nous remarquerons seulement qu'à ce lucratif métier J. G Ailhaud devint, à prix d'or, messire Jean-Gaspard d'Ailhaud, conseiller secrétaire du roi, baron de Castelet, seigneur de Vitrolles et de Montjustin, gouverneur de la ville de Forcalquier !... E. BGD.

AILLEBOUST (Jean). Peu connu, a écrit sous le nom latinisé d'*Albosius ;* pratiquait à Autun dans la seconde moitié du seizième siècle. On a de lui l'ouvrage suivant :

Observatio lithopædii Senonensis, sive embryonis in utero materno petrefacti, quod viva matre historia memorabili contexuit; adjecta, etc. Senon., 1582, in-8. Réimprimé dans les *Gynecii* de Bauhin, de Spachius, etc., — Trad. en français sous ce titre : *Le Prodige d'un enfant pétrifié, de la ville de Sens.* Sens, 1582, in-8.

E. BGD.

AIMANT (*μάγνης*, des Grecs; *magnes*, des Latins). Sous le nom d'*aimant naturel* ou de *pierre d'aimant* on désigne un minerai de fer de la formule Fe^3O^4, très-répandu dans la nature, qui jouit de la propriété d'attirer le fer et sa limaille. L'acier, presque tous les composés ferrugineux, le nickel, le cobalt, le chrome, etc., mis en présence de ces minerais, se comportent comme le fer et sont, comme lui, appelés *substances magnétiques*. Si l'on roule un fragment de pierre d'aimant dans la limaille de fer, on remarque qu'elle ne s'attache pas également à tous les points de sa surface. Elle s'accumule principalement sur *deux* régions opposées qu'on appelle les *pôles* de l'aimant et qui sont ses véritables *centres d'action*. L'expérience démontre que l'action attractive des aimants s'exerce à travers le vide et à travers tous les corps solides, liquides ou gazeux qui ne sont pas eux-mêmes *magnétiques*. On peut d'ailleurs communiquer, d'une manière permanente, à des aiguilles ou à des barreaux d'acier trempé toutes les propriétés des aimants naturels. Ces aiguilles et ces barreaux sont alors dits *aimantés*, et prennent le nom d'*aimants artificiels*. Les barreaux de *fer doux*, soumis à certaines influences, acquièrent aussi toutes les propriétés de l'aimant, mais ils les perdent instantanément du moment où ils sont soustraits à l'action de la cause excitatrice; dans ces circonstances, ces barreaux sont de véritables aimants *temporaires*. L'article MAGNÉTISME sera consacré à l'étude de l'action des aimants naturels et artificiels, et à l'exposition des lois des phénomènes magnétiques.

Nous n'avons pas à parler ici des propriétés physiologiques et thérapeutiques des aimants; cette question sera traitée, avec tous les développements convenables, dans les articles ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE et ÉLECTROTHÉRAPIE. J. G.

AIMAR (Ozias). Chirurgien distingué du dix-septième siècle, pratiquait à Grenoble; connu par quelques observations fort curieuses qu'il communiqua à Laz. Rivière, et que celui-ci a publiées à la suite des siennes. On y trouve deux faits dans lesquels Aimar réséqua avec succès, chez une femme et chez un homme, plusieurs côtes affectées de carie. E. BGD.

AINE (*Inguen*). Le mot *aine* est employé dans le langage anatomique, e surtout en anatomie chirurgicale, pour désigner l'une des régions les plus impor tantes du corps humain.

§ 1. **Anatomie.** LIMITES. Il existe, on le sait, à la jonction de la cuisse et de l'abdomen, une ligne oblique qui se dirige de dedans en dehors et de haut en bas, de l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'épine du pubis; c'est le *pli de l'aine*. Pour quelques auteurs, cette simple rainure constituerait la région de l'aine. Mais à ce pli confinent deux régions importantes, dont l'une appartient à l'abdomen et l'autre à la cuisse. Aussi, loin de se borner à comprendre dans la région de l'aine le seul pli inguinal, d'autres auteurs ont-ils fait entrer dans ses limites l'une ou l'autre de ces deux régions, ou quelquefois l'une et l'autre. Il est facile de voir, d'après ce simple exposé, combien sont peu précises les limites de ce que l'on doit considérer comme la région de l'aine. L'incertitude est d'autant plus grande pour celui qui va décrire cette importante région, que, même parmi les auteurs qui rattachent au pli de l'aine les parties qui y confinent, il existe de notables différences dans la manière de comprendre l'étendue des parties à emprunter à l'abdomen ou à la cuisse.

Pour nous, il ne peut être douteux que, pour répondre aux exigences de l'étude chirurgicale et des nécessités opératoires, le chirurgien anatomiste ne doive emprunter à l'abdomen et à la cuisse pour constituer la région de l'aine. L'étude chirurgicale de la région (*voy.* plus loin) le démontrera surabondamment, mais nous aurons aussi, chemin faisant, à faire valoir les meilleurs arguments anatomiques. Il ne nous reste plus qu'à indiquer ce que nous emprunterons à la paroi abdominale et à la racine de la cuisse.

Pour tracer les limites de la région de l'aine, du côté de la cuisse, nous supposerons tout d'abord que le membre est placé dans la position *chirurgicale*, c'est-à-dire couché sur sa face externe, le genou légèrement fléchi. C'est, en effet, l'attitude que le chirurgien doit forcément choisir toutes les fois qu'il s'agit de pratiquer une exploration ou une opération sur la face antérieure de la cuisse. Dans l'attitude que nous supposons, les muscles couturier et moyen adducteur se dessinent à travers les téguments et permettent de limiter aisément un triangle dont leurs bords forment les côtés, leur entre-croisement le sommet, et dont la base est au pli de l'aine. Le point où s'entre-croisent ces deux muscles peut, il est vrai, quelque peu varier selon les sujets, mais toujours dans l'aire de ce triangle seront comprises toutes les parties qui donnent à cette région de la cuisse une si grande importance; toujours il sera facile de retrouver le relief des muscles et la ligne du pli de l'aine. Nous croyons ces raisons suffisantes pour ne pas suivre l'exemple d'auteurs éminents (Velpeau, Richet) qui ont décrit simultanément toutes les parties qui forment la région antérieure de la racine du membre pelvien; ou qui, voulant élaguer de leur description des parties importantes, il est vrai, mais dont la description n'ajoute rien à la physionomie si particulière de la région, ont cherché à tracer leur ligne limitante en se servant de points de repère osseux (Bérard, Jarjavay, Verneuil). Le petit trochanter, que ces auteurs ont choisi comme limite inférieure de leur

région, offre en effet le très-grave inconvénient de ne pouvoir être senti à travers les épaisses parties molles qui le recouvrent.

Du côté de l'abdomen, la ligne de démarcation est tout arbitraire. Nous emprunterons seulement à la paroi antérieure de l'abdomen la partie qui comprend le canal inguinal ; elle n'a pas été décrite à l'article ABDOMEN, mais nous renverrons à ce mot pour l'étude des parties constituantes de la paroi abdominale. Une ligne courbe, menée de l'épine iliaque à la *symphyse* des pubis et passant à deux travers de doigt au-dessus du pli de l'aine, limitera la portion abdominale de notre région. Une demi-ellipse se trouve ainsi superposée à la base du triangle emprunté à la cuisse. La région de l'aine nous présentera donc à considérer : une portion abdominale ou *inguino-abdominale*, une portion crurale ou *inguino-crurale.*

FORME EXTÉRIEURE. La portion abdominale et la portion crurale de la région de l'aine ne sont pas situées sur le même plan ; adossées par leurs bases, qui répondent au pli inguinal, elles circonscrivent un angle d'autant moins ouvert que la flexion du tronc ou de la cuisse est plus prononcée. Dans l'extension, cet angle s'efface en partie, mais il est encore bien marqué, surtout dans la station, par suite du relief de la paroi abdominale.

Le pli inguinal, d'autant plus profond que la flexion et l'adduction du membre sont plus prononcées, est cependant sensible encore dans l'extension. L'exploration de ce pli permet de sentir, à travers les téguments, une corde fibreuse, résistante, qui suit exactement sa direction ; c'est le ligament de Fallope, qu'il importe de savoir reconnaître à travers les téguments, vu l'importance de ce point de repère.

Dans le triangle inguino-crural on sent rouler sous les téguments des ganglions dont le volume est variable selon les individus, mais qui sont toujours assez peu développés dans l'état normal.

Si la cuisse est placée dans la position que nous avons indiquée, on voit les reliefs du couturier et du premier adducteur qui soulèvent les téguments et dessinent le triangle. Si ce relief n'est pas apparent, il est toujours aisé de le reconnaître, par le palper, à travers les téguments.

A la base du triangle on sent battre l'artère fémorale. Il est facile de l'explorer dans une assez grande étendue, quand le membre est couché sur sa face externe. Enfin, il est possible, chez les sujets peu pourvus d'embonpoint, de sentir profondément les mouvements de la tête du fémur. Il faut pour cela plonger les doigts en dedans de l'artère.

STRUCTURE ET SUPERPOSITION DES PLANS. A. RÉGION INGUINO-ABDOMINALE. Les différentes couches qui constituent cette région nous offrent à considérer :

a. De la peau à l'aponévrose : 1° la peau ; — 2° les couches sous-cutanées ; — 3° une lamelle cellulo-fibreuse.

b. De l'aponévrose au péritoine : 4° l'aponévrose ; — 5° les bords inférieurs des muscles petit oblique et transverse de l'abdomen ; le trajet ou canal inguinal et les parties qu'il contient ; — 6° le fascia transversalis ; — 7° le tissu cellulaire sous-péritonéal ; — 8° le péritoine ; — 9° entre ces différentes couches ou dans leur épaisseur, des vaisseaux et des nerfs.

1° *La peau*, fine et délicate, recouverte de poils, est lâchement appliquée sur les parties sous-jacentes, sur lesquelles il est facile de la faire glisser ; elle adhère cependant au niveau du pli de l'aine aux couches fibreuses sous-jacentes. Cette adhérence explique comment, chez les sujets gras ou infiltrés, le pli inguinal est

débordé et recouvert par un bourrelet plus ou moins volumineux, sans jamais être complétement effacé cependant.

2° *Les couches sous-cutanées* sont au nombre de deux, comme à l'abdomen et dans la plupart des régions du corps, mais elles sont particulièrement distinctes dans la région qui nous occupe. La première, *cellulo-graisseuse*, est plus ou moins épaisse, selon l'embonpoint des sujets; elle se continue avec le tissu cellulaire des régions voisines. La seconde, franchement *lamelleuse*, fait également suite à celle des régions voisines, mais se fixe, en se réfléchissant en quelque sorte, au ligament de Fallope. Cette solide adhérence, bien démontrée par M. Manec, ne fait que continuer, en l'accentuant davantage encore, l'accolement des couches cutanées et sous-cutanées de la région avec la ligne fibreuse inguinale ou ligament de Fallope. Cette adhérence rend aisément compte de la marche de certaines collections purulentes ou urineuses C'est à cette couche qu'il convient de rattacher le faisceau de fibres décrit par Thompson sous le nom de *Fascia femorali-abdominalis*, et par M. Velpeau sous le nom de *ventrier*. Ce faisceau de fibres n'existe que chez quelques sujets bien musclés. D'apparence jaunâtre, quelque peu élastiques, les fibres qui le composent partent de la ligne blanche un peu au-dessus des pubis, se portent obliquement en bas et en dehors, recouvrent en partie l'orifice interne du canal inguinal et se terminent sur l'aponévrose fémorale, au niveau de l'insertion du droit interne. Ce faisceau n'a d'ailleurs aucune importance au point de vue chirurgical.

3° *La lamelle cellulo-fibreuse*, que nous rencontrons encore avant d'arriver à l'aponévrose, double la couche précédente. Elle accompagne le cordon spermatique et voile l'orifice du canal inguinal; M. Richet propose avec raison de la considérer comme la continuation de l'*aponévrose d'enveloppe* du muscle grand oblique.

4° *L'aponévrose* mérite de fixer notre attention. Elle appartient au grand oblique auquel elle sert d'aponévrose d'insertion; elle vient aussi s'insérer et presque se confondre avec la ligne fibreuse inguinale; elle forme de plus la paroi antérieure du canal inguinal, et dans un intervalle de l'écartement de ses fibres est ménagée l'ouverture de ce canal vers l'extérieur.

Parfaitement convaincu que la ligne fibreuse inguinale, ou ligament de Fallope, ne doit pas être confondue, dans la description, avec l'aponévrose du grand oblique, mais reliant sa description à celle de cette couche fibreuse, nous allons tout d'abord étudier ce ligament, véritable squelette fibreux jeté sur la grande échancrure iliaque, auquel viennent aboutir tous les plans fibreux de la région de l'aine et sur lequel les couches cutanées et sous-cutanées prennent elles-mêmes des insertions.

Ligament de Fallope (ligament de Poupart, arcade crurale, ligne fibreuse inguinale, etc.). L'on peut distinguer au ligament de Fallope des insertions *principales*, au nombre de deux, une insertion réfléchie et des insertions *secondaires*.

Les premières se font à l'épine iliaque antérieure et supérieure en haut et en dehors, et à l'épine du pubis en bas et en dedans. De ces deux points d'insertion partent des fibres parallèles embrassant largement les saillies osseuses où elles s'implantent et formant un cordon volumineux, résistant, exactement parallèle au pli de l'aine, facile à sentir à travers les téguments, et constituant pour le diagnostic des hernies un très-précieux point de repère.

L'insertion réfléchie sera décrite plus tard sous le nom de *ligament de Gimbernat;* c'est en effet à propos du canal crural que nous devrons l'étudier.

Les insertions secondaires se font sur des surfaces aponévrotiques et non sur des saillies osseuses. Il est facile de comprendre combien il serait aisé de les mul-

tiplier, si l'on se rappelle que tous les feuillets aponévrotiques de la région convergent vers le ligament de Fallope. Parmi ces connexions, deux seulement nous semblent devoir être considérées comme des insertions propres au ligament de Fallope : l'une se fait sur l'aponévrose iliaque, l'autre sur l'enveloppe fibreuse du muscle pectiné. Cette dernière, peu importante, consiste seulement en une sorte d'épanouissement de l'extrémité interne du ligament de Fallope, qui vient jeter sur l'aponévrose pectinéale un certain nombre de fibres. L'insertion iliaque doit surtout attirer l'attention. A proprement dire, le ligament de Fallope, dans tout son tiers externe, est entièrement fusionné avec l'aponévrose iliaque ; il ne s'en isole que lorsque celle-ci, suivant le contour du psoas-iliaque, se réfléchit pour aller gagner la surface iléo-pectinéale et le détroit supérieur. C'est en se basant sur cette disposition que l'on a pu dire que le ligament de Fallope s'insérait à la surface iléo-pectinéale par l'intermédiaire de l'aponévrose iliaque. Il est beaucoup plus exact de montrer la fusion de ces deux aponévroses, et leur divergence, lorsque l'aponévrose iliaque se recourbe pour aller gagner l'éminence iléo-pectinéale, tandis que le ligament de Fallope, suivant sa route, gagne directement l'épine du pubis. De là cet angle assez aigu qui limite en dehors l'anneau crural, de là la formation de cet espace ostéo-fibreux, en partie limité par le ligament de Fallope et dans lequel nous aurons bientôt à montrer l'anneau crural.

La direction du ligament de Fallope est sensiblement modifiée par cette insertion. Au lieu d'offrir, comme sur le squelette, une ligne directement tendue de l'épine iliaque à l'épine du pubis, le ligament de Fallope, fortement bridé par son adhérence à l'aponévrose iliaque, offre une légère concavité antérieure. Ses connexions avec les aponévroses de la cuisse et de l'abdomen nous expliquent d'ailleurs comment ce ligament, malgré les insertions immobiles de ses deux extrémités, peut être tendu ou relâché, selon que la cuisse est dans la flexion ou dans l'extension. Pour le bien explorer, il faut placer le membre dans la position même que nous avons indiquée pour l'étude de la région.

On distingue, au ligament de Fallope, une face supérieure, une face inférieure et deux bords, l'un antérieur, l'autre postérieur.

La face supérieure répond au canal inguinal dans une partie de son étendue ; elle est concave seulement dans cette portion. La face inférieure répond à l'anneau crural dans une étendue que nous aurons soin de déterminer, mais il est déjà aisé de comprendre que ce ligament forme en quelque sorte cloison mitoyenne à ces deux importants canaux. Cette face reçoit l'insertion des feuillets aponévrotiques dépendant de l'enveloppe aponévrotique de la partie antérieure de la cuisse.

Le bord antérieur reçoit l'insertion de l'aponévrose du grand oblique de l'abdomen, tandis que le fascia transversalis vient se fusionner avec le bord postérieur.

Aponévrose d'insertion du grand oblique. Cette aponévrose nacrée, resplendissante comme un tendon, est épaisse et résistante. Elle est, à juste raison, considérée comme l'aponévrose d'insertion du muscle grand oblique. Ses fibres font suite à celles du muscle, se dirigent obliquement comme elles de haut en bas et de dehors en dedans, pour venir se jeter en grande partie sur le bord antérieur du ligament de Fallope avec lequel elles s'unissent intimement. D'autres s'entrecroisent au niveau de la ligne blanche et de la symphyse des pubis avec celles du côté opposé.

La fusion intime des fibres qui s'insèrent sur le ligament de Fallope et de ce ligament l'avait fait considérer, par plusieurs anatomistes, comme un tendon réfléchi dont l'épanouissement était retrouvé sous le péritoine et y donnait nais-

sance au fascia transversalis. Les considérations plus haut exposées font assez comprendre pourquoi nous rejetons, avec les anatomistes modernes les plus autorisés, une semblable interprétation. Le ligament de Fallope ne peut pas être plutôt rattaché à l'aponévrose du grand oblique qu'à tout autre des feuillets fibreux dont il reçoit les insertions.

L'aponévrose du grand oblique est formée d'un grand nombre de rubans fibreux constituant, selon les sujets, une lame plus ou moins homogène. Souvent des espaces linéaires existent entre plusieurs d'entre eux ; mais ce n'est qu'au-dessus et en dedans de l'épine pubienne que deux de ses rubans ou faisceaux circonscrivent, dans leur écartement, un espace qui, par ses dimensions et son importance, mérite toute notre attention. C'est l'orifice externe du canal inguinal, ou mieux orifice *sous-cutané*, auquel nous consacrerons, un peu plus loin, une description spéciale. Les faisceaux fibreux qui le circonscrivent portent le nom de piliers et sont distingués en pilier supérieur et en pilier inférieur.

Le *pilier supérieur*, large, aplati, passe au-dessus de l'épine du pubis, descend obliquement au-devant de la symphyse, où il s'entre-croise avec celui du côté opposé. Le *pilier inférieur*, moins large, est continu avec le ligament de Fallope. Les fibres se fixent en partie à l'épine du pubis et passent en partie au-devant d'elle pour aller aussi s'entre-croiser sur la symphyse avec celles du côté opposé.

L'aponévrose du grand oblique est renforcée par des fibres obliques, en sens inverse, c'est-à-dire de dedans en dehors. Ces fibres, désignées par M. Velpeau sous le nom de fibres *transversales* ou de *second ordre*, sont beaucoup moins nombreuses que celles qui font directement suite aux fibres musculaires. Elles sont peu marquées chez l'enfant et la femme, beaucoup plus apparentes chez l'adulte, et toujours visibles au niveau de l'écartement des piliers. Ces fibres proviennent de l'aponévrose du côté opposé, s'entre-croisent vers la ligne blanche et sont évidemment destinées à renforcer l'aponévrose du grand oblique, dont elles croisent pour ainsi dire la trame.

5° *Les bords inférieurs des muscles petit oblique et transverse* se voient immédiatement au-dessous de l'aponévrose du grand oblique. Les fibres musculaires qui appartiennent au petit oblique et au transverse adhèrent directement au ligament de Fallope dans sa moitié externe ; dans sa moitié interne, elles n'y sont que médiatement rattachées, ainsi que celles du transverse, par un feuillet celluleux plus ou moins prononcé, qui va se perdre sur la face concave de ce ligament. Au-dessous des bords inférieurs de ces muscles existe un espace rempli par du tissu cellulaire et le cordon spermatique chez l'homme, par du tissu cellulaire et le ligament rond chez la femme. C'est le trajet ou canal inguinal. Les fibres du petit oblique, qui descendent un peu plus bas que celles du transverse, recouvrent quelquefois le cordon qui repose inférieurement sur la face supérieure ou concave du ligament de Fallope.

6° *Fascia transversalis*. Lorsque l'on a refoulé en haut les bords musculaires que nous venons de décrire, coupé et renversé le cordon spermatique, et détruit le tissu cellulaire, on met à nu une couche fibreuse, décrite depuis par A. Cooper sous le nom de *fascia transversalis*. Après A. Cooper, c'est à Hesselbach, qui écrivait deux années plus tard (1806), et à M. Jules Cloquet (1817) que nous devons les premières et les plus célèbres descriptions de cet important fascia, dont la découverte a tant influé sur l'histoire de la hernie inguinale.

La densité du fascia transversalis varie selon les sujets ; mais sans l'existence de cette lame fibreuse, les intestins, pendant l'attitude verticale, tendraient tou-

jours à passer au-dessous du bord inférieur du muscle transverse. Cette remarque d'A. Cooper fait bien comprendre le rôle de ce fascia, qui double le péritoine, descend entre cette membrane et le muscle transverse, mais plus bas que lui, car il vient se fixer au bord postérieur du ligament de Fallope, comme l'aponévrose du grand oblique vient se fixer à son bord antérieur.

L'étendue du fascia transversalis est très-considérable, puisque chez beaucoup de sujets l'on peut retrouver, jusqu'au diaphragme en haut, les traces de cette doublure fibreuse du péritoine, et latéralement jusqu'à la crête iliaque. Mais la partie comprise dans la région que nous décrivons mérite seule une description particulière; c'est malheureusement à son sujet qu'ont varié les interprétations des auteurs.

Le fascia transversalis n'est réellement fibreux que dans cette partie de son étendue; plus haut, ses fibres, bientôt dissociées, ne peuvent être, à une certaine hauteur, séparées du péritoine qu'avec beaucoup de peine.

Dans la moitié externe de la région inguino-abdominale, ses fibres, nombreuses et serrées, s'attachent sur l'aponévrose iliaque, le ligament de Fallope, qui y est uni, et se confondent avec ces parties fibreuses. Dans la moitié interne, ces fibres rencontrent encore le ligament de Fallope et s'unissent à son bord interne de telle sorte qu'une gouttière dont la face supérieure de ce ligament forme le fond, l'aponévrose du grand oblique la paroi antérieure, et le fascia transversalis la paroi postérieure, est dès lors constituée. A. Cooper, Thompson et d'autres anatomistes ont prétendu que le fascia, seulement accolé au ligament de Fallope, descendait à travers l'ouverture crurale pour embrasser les vaisseaux fémoraux sur lesquels il prendrait attache. Cette disposition peut en effet être reproduite par la dissection, mais elle est artificielle, et je partage entièrement l'avis des anatomistes qui font terminer sur le ligament de Fallope le bord inférieur du fascia transversalis. Son bord interne se confond avec le fascia du côté opposé. L'on a discuté sur le plus ou moins d'épaisseur du fascia transversalis dans la moitié interne que nous venons de décrire, surtout dans cette partie qui répond profondément à l'écartement des piliers de l'aponévrose du grand oblique, c'est-à-dire à l'anneau inguinal sous-cutané. Astley Cooper et Hesselbach ont écrit que cette moitié interne est la plus faible, M. J. Cloquet et M. Roustan (*De la hernie interstitielle*. Thèse inaug., Paris, 1843, p. 12) affirment au contraire qu'elle est la plus épaisse et la plus forte. Nous croyons plus volontiers à l'exactitude de la description de ces derniers auteurs, mais il faut bien reconnaître avec M. Malgaigne (*Anat. chirur.*, 2e édit., t. II, p. 258) que les variétés individuelles jouent un grand rôle dans la constitution de cette partie déterminée du fascia ou du fascia tout entier. C'est ce que l'on peut dire en particulier du renforcement fourni par l'expansion du tendon du grand droit de l'abdomen, sur la description de laquelle ont insisté MM. J. Cloquet et Roustan. Dans cette région, comme dans tout le corps, les tissus fibreux tendent à se fusionner et à mutuellement se renforcer dans les limites de leur développement particulier.

La face antérieure du fascia transversalis, libre au-dessous des bords des petit oblique et transverse, libre encore au-dessous des fibres de ces muscles, dans une certaine étendue, se fusionne bientôt avec l'aponévrose du muscle transverse en vertu de cette même affinité que nous venons de signaler.

L'étude du tissu cellulaire sous-péritonéal nous amènera à parler de la face postérieure; nous n'avons plus à indiquer que deux points pour compléter notre description.

Le fascia transversalis est obliquement traversé par le cordon spermatique, à peu près à égale distance de l'épine iliaque et de l'épine du pubis. Traversé, sans être

perforé, il se replie sur le cordon, l'enveloppe et l'accompagne dans le canal inguinal; mais ainsi se trouve néanmoins constituée une ouverture que nous étudierons sous le nom d'*orifice interne ou sous-péritonéal* du canal inguinal.

Enfin, comme toutes les membranes fibreuses, le fascia transversalis présente plusieurs ordres de fibres. Presque toutes sont transversales, mais sous la dénomination de verticales M. J. Richet (*Anat. chir.*, 2e édit., p. 621) a décrit des fibres parallèles au muscle droit qui viennent se continuer avec la portion gimbernatique de l'arcade crurale, qu'elles contribuent à renforcer. Le fascia transversalis se fusionne en effet avec l'insertion réfléchie du ligament de Fallope, sur la face postérieure de laquelle il envoie un certain nombre de fibres; mais les fibres verticales nous paraissent être celles que d'autres auteurs ont décrites comme l'expansion du tendon du grand droit.

7° *Tissu cellulaire sous-péritonéal.* Au niveau de la région inguino-abdominale, le tissu cellulaire qui double le péritoine devient plus abondant et peut même être divisé en deux couches distinctes comme le tissu cellulaire sous-cutané. L'une, en rapport direct avec la séreuse et qui se laisse facilement envahir par la graisse; l'autre, souple, extensible, lamelleuse et qui résiste davantage à cet envahissement. C'est ce feuillet, bien disséqué par M. Cloquet, et considéré par lui comme un dédoublement du fascia transversalis, que M. Richet a cru devoir appeler fascia transversalis celluleux. A l'exemple de MM. Velpeau et Malgaigne, nous lui conserverons le nom de *fascia propria.*

A l'inverse du fascia sous-cutané, il n'adhère pas au ligament de Fallope, il est partout facilement décollé, excepté au niveau de l'orifice péritonéal du canal inguinal. Ce fascia, peu important dans la région qui nous occupe, joue au contraire un rôle important dans l'histoire de la hernie crurale. Il passe au-devant de l'anneau crural en bas et s'étend en dedans derrière la face postérieure du pubis et le muscle droit qu'il tapisse, en dehors dans la région iliaque.

8° *Le péritoine.* Le péritoine, soulevé par l'ouraque, le ligament de la veine ombilicale et les vaisseaux épigastriques, présente dans cette région trois fossettes décrites par tous les auteurs à propos du canal inguinal.

9° *Vaisseaux et nerfs.* Les artères attireront surtout notre attention; ce sont : l'artère tégumenteuse abdominale, les artères spermatique, funiculaire et déférentielle, qui appartiennent au cordon spermatique; l'artère épigastrique, l'artère circonflexe iliaque.

L'*artère tegumenteuse abdominale* rampe dans la couche sous-cutanée et y épuise ses rameaux. Née de l'artère crurale, elle se réfléchit immédiatement en haut, croise l'arcade crurale à angle aigu, et remonte obliquement en haut et en dehors. Cette artère est peu importante.

Les *artères du cordon* se rencontrent, comme le cordon lui-même, entre l'aponévrose du grand oblique et le feuillet fibreux décrit sous le nom de fascia transversalis. Elles sont peu volumineuses, parallèles à l'arcade de Fallope, et ne seront décrites qu'avec le cordon spermatique.

L'*artère épigastrique* est située au-dessous du fascia transversalis et se rencontre, dans la région inguino-abdominale, entre ce fascia et le fascia propria. Cette artère naît de l'iliaque externe, gagne immédiatement le tissu cellulaire sous-péritonéal en croisant obliquement le ligament de Fallope. Elle emprunte à ses rapports avec l'orifice sous-péritonéal du canal inguinal une importance considérable. Nous donnerons, en étudiant le canal inguinal, la description de cette artère et de ses anomalies.

L'*artère circonflexe iliaque* est également, à son origine, en arrière du fascia transversalis. Née de l'iliaque externe, elle remonte obliquement en dehors, perfore bientôt le fascia transversalis, et, courant parallèlement au ligament de Fallope, atteint la crête iliaque, suit son contour en distribuant, chemin faisant et lors de sa terminaison, plusieurs branches musculaires.

Les *veines* suivent les artères et n'offrent rien d'important à considérer.

Les *lymphatiques* principaux appartiennent à la couche cutanée, et vont aboutir à des ganglions parallèles à l'arcade crurale : ce sont les lymphatiques superficiels. Quelques lymphatiques profonds vont aboutir aux ganglions iliaques. D'autres lymphatiques importants appartiennent au cordon.

Les *nerfs* se rencontrent dans la couche sous-cutanée ou accompagnent le cordon. Leurs branches, très-grêles, dépendent du plexus lombaire ; la plus importante, branche génito-crurale, sort avec le cordon par l'orifice inguinal cutané.

Canal inguinal. Le canal inguinal est destiné à permettre au cordon spermatique chez l'homme et au ligament rond chez la femme de se porter de la cavité de l'abdomen dans le scrotum ou dans la grande lèvre, en cheminant obliquement dans l'épaisseur des parois abdominales.

C'est entre le fascia transversalis et l'aponévrose du grand oblique qu'est ménagé ce trajet ; c'est aux dépens de ces feuillets fibreux que sont constitués ses orifices profond et superficiel. La région inguino-abdominale emprunte à la présence de ce canal son plus grand intérêt. Nous ferons très-utilement servir à son étude celle des différentes couches que nous venons de décrire. Nous prendrons pour type de notre description le canal inguinal chez l'homme ; nous la compléterons ensuite en l'étudiant chez la femme.

Le canal inguinal, situé au-dessus du ligament de Fallope, qui lui fournit sa paroi inférieure, est oblique de haut en bas et de dehors en dedans. Nous décrirons successivement, suivant l'usage, les orifices et le canal qui leur est intermédiaire.

L'*orifice inguinal externe*, encore désigné sous le nom de *superficiel*, d'*inférieur*, et que nous appellerons *sous-cutané*, est situé au-dessus et en dehors de l'épine du pubis, immédiatement au-dessus du ligament de Fallope. Il est facile, sur le vivant, d'y introduire le doigt, si l'on a préalablement refoulé avec son extrémité la peau du scrotum et reconnu l'épine du pubis. Dans l'état normal il est formé par un feuillet fibreux mince qui s'insère à son pourtour et se continue sur le cordon spermatique, dont il constitue l'une des enveloppes. Le cordon auquel il livre passage ne le remplit qu'incomplétement.

Les dimensions de cet orifice varient selon les sujets. Il est facile de l'expliquer lorsque l'on se rend compte de sa structure. Il est circonscrit par les bandelettes aponévrotiques que nous avons décrites sous le nom de *piliers* supérieur et inférieur, reliées entre elles par des fibres qui croisent leur direction et que l'on voit en plus ou moins grand nombre, selon les sujets, à la partie supérieure ou externe de l'anneau. Ces fibres, décrites sous différents noms, mais que nous appellerons avec M. Velpeau *fibres en sautoir*, brident l'anneau à sa partie externe, le renforcent singulièrement, et modèrent plus ou moins l'écartement des fibres parallèles qui vont constituer les piliers.

L'on a aussi décrit, sous le nom de *ligament de Colles*, un système de fibres qui a évidemment pour usage de renforcer l'anneau inguinal à son extrémité interne et de bien déterminer ses limites de ce côté. Mais le ligament de Colles est situé en arrière des piliers, et appartient en réalité à la paroi postérieure du canal inguinal, tandis que les fibres en sautoir appartiennent à sa paroi antérieure. Pour les

bien voir il suffit de couper le cordon, de le relever et d'enlever le tissu cellulaire sous-jacent. On voit alors un faisceau triangulaire qui remonte obliquement de la face postérieure du pilier inférieur à la face postérieure du pilier supérieur. La base du triangle qui regarde en haut et en dehors n'est d'ailleurs pas libre et ne peut être qu'artificiellement séparée de la paroi postérieure du canal inguinal, avec lequel elle se confond. Que ces fibres viennent de la ligne blanche ou de l'aponévrose du grand oblique opposée, toujours est-il que le rôle qu'on leur a fait jouer dans l'étranglement de la hernie est illusoire. Ce sont des fibres de renforcement.

Ainsi constitué, l'anneau inguinal sous-cutané est elliptique, sa grosse extrémité est en haut, et son plus grand diamètre oblique de haut en bas et de dehors en dedans. Ce plus grand diamètre est estimé à 25 millimètres, à 25 à 30 millimètres, enfin, à 15 à 20 millimètres, selon les différents auteurs. Nous pensons avec M. Malgaigne que l'anneau réel ne commence guère qu'à l'épine pubienne; il faut donc défalquer ce que mesure encore l'écartement des piliers en dedans de cette épine, car à ce niveau l'orifice inguinal est exactement limité par le ligament de Colles et le pubis. Mais il faut reconnaître qu'en dehors les limites sont bien peu précises, et il suffit de rappeler, pour le comprendre, combien est variable la force et la position des fibres en sautoir. M. J. Cloquet a vu chez plusieurs sujets ces piliers ne se réunir qu'à 5 ou même 3 centimètres de l'épine iliaque. Nous reconnaissons avec M. Malgaigne que la paroi antérieure du canal est alors surtout en cause, mais il n'en ressort pas moins que les limites externes de l'anneau sont souvent mal définies ou n'existent même pas. Cela est important à savoir pour le chirurgien, qui a besoin de se rendre compte de la marche d'une hernie inguinale, de l'action du bandage, ou qui, pendant une opération, voudrait reconnaître un anneau et une paroi depuis longtemps détruits.

Sur le vivant, dans l'état normal, les dimensions de cet anneau ne sont pas invariables. M. Malgaigne a consigné à ce sujet, dans son livre, de curieuses recherches (*Anat. chirurg.*, t. II, p. 254). Sans les rappeler en détail, vu leur faible utilité pratique, nous dirons qu'il en ressort :

1° Que la contraction des muscles abdominaux resserre l'anneau;

2° Que la position de la cuisse fait varier sa capacité.

Le relâchement des muscles abdominaux et la bonne position du membre inférieur sont donc nécessaires pour obtenir son élargissement, qui est aussi complet que possible, quand les cuisses sont écartées et fortement fléchies, tandis que le malade est couché. M. Malgaigne fait cependant remarquer que dans la position à croupion, si les cuisses sont fléchies et écartées, l'anneau s'élargit encore, et que c'est dans cette position qu'il convient de placer les malades pour expérimenter le degré de contention fourni par les bandages.

L'*orifice inguinal interne*, aussi nommé *anneau abdominal*, *interne*, *supérieur*, et que nous appellerons *sous-péritonéal*, est constitué aux dépens du fascia transversalis.

Il est situé sur le milieu d'une ligne menée de l'épine iliaque à l'épine du pubis et à deux travers de doigt environ du ligament de Fallope. Lorsque la paroi abdominale incisée est renversée, on le découvre dès que l'on a décollé le péritoine et enlevé le tissu cellulaire sous-péritonéal.

Cet orifice, très-simple dans sa structure, se présente sous la forme d'une large valvule accolée à la paroi abdominale, contre laquelle elle reste appliquée lorsque le péritoine n'est pas décollé et lorsque la paroi est dans sa position normale. Il est facile de l'écarter à travers le péritoine, qui se laisse déprimer en fossette à son niveau, et,

lorsque la dissection est opérée, de pénétrer dans un infundibulum peu profond, qui se termine sur le cordon spermatique.

Le bord libre de cette valvule fibreuse est concave et tranchant, le fascia transversalis semble manifestement épaissi à son niveau. Il est en effet admis que cet orifice se trouve constitué, lorsque le testicule, dans sa migration de l'abdomen au dehors, refoule devant lui le fascia transversalis, le reploie sur lui-même, et lorsque la voie, d'abord ouverte entre la cavité abdominale et le scrotum, est fermée par l'oblitération du conduit péritonéal et par l'accolement, à la surface du cordon qu'il enveloppe dans toute son étendue, de la lame fibreuse entraînée et refoulée dans la migration du testicule.

Ainsi constitué, l'anneau inguinal sous-péritonéal, très-incomplétement rempli par les éléments encore épars du cordon, fermé seulement par l'accolement à la paroi abdominale de son bord libre, maintenu par le péritoine et le tissu cellulaire sous-péritonéal, devient très-aisément distensible, et peut, lorsqu'il est disséqué, offrir des dimensions relativement considérables, que l'on n'a même pas essayé d'apprécier par la mensuration. Ce serait d'ailleurs en prendre une fausse idée que de ne pas le considérer comme une simple fente verticale, recouverte et défendue par le péritoine, qui le protége par sa résistance propre et par la surface glissante qu'il offre aux viscères qui tendent à s'y engager. Il faut néanmoins ne pas perdre de vue, sous le rapport pathologique, sa facile distension.

Le *canal* compris entre ces deux orifices est limité par quatre parois : l'*antérieure* est formée par l'aponévrose du grand oblique et ses fibres de renforcement si variables; la *postérieure*, par le fascia transversalis doublé du tissu cellulaire sous-péritonéal, du péritoine, et soutenue par la pression des viscères abdominaux; l'*inférieure*, la plus résistante, par le ligament de Fallope; la supérieure est artificiellement représentée par les bords des muscles petit oblique et transverse.

Le trajet oblique descendant du canal est bien indiqué par la différence de niveau des orifices sous-péritonéal et sous-cutané. Son étendue varie selon l'âge, le sexe, la taille, et nécessairement aussi selon que les limites supérieures de l'anneau sous-cutané sont plus ou moins éloignées de l'épine des pubis. Nous indiquons seulement les mensurations fournies par M. Richet; elles représentent la moyenne des résultats obtenus par l'examen de vingt sujets adultes, et donnent au canal de 30 à 35 millimètres de longueur.

Le calibre du canal serait plus considérable à droite qu'à gauche. Ce fait, indiqué par M. Jobert, a été attribué avec raison par M. J. Cloquet au volume plus considérable du cordon du côté droit : c'est ce que cet auteur a pu démontrer en pesant comparativement le cordon spermatique droit et gauche chez un jeune supplicié.

Le *contenu* du canal inguinal ne sera pas ici l'objet d'une description complète (*voy.* Spermatique, *Cordon*), mais nous devons indiquer les éléments qui composent le cordon spermatique.

On y trouve le canal déférent, trois artères, des veines, des lymphatiques, des nerfs, et enfin des enveloppes.

Dissociés dans l'abdomen, les éléments du cordon se réunissent en un seul faisceau dans le canal inguinal.

Le canal déférent, avec l'artère déférentielle et la veine du même nom, est situé en arrière et en dedans. Il se distingue aisément des autres éléments par sa dureté. Il est séparé par un certain intervalle de l'artère et de la veine spermatiques situées en avant de lui. La veine spermatique enveloppe, dans ses ramifications, l'artère du même nom. L'artère crémastérique est la plus superficiellement placée.

Le nerf génito-crural est aussi superficiel; le plexus spermatique accompagne l'artère du même nom, le canal déférent et l'artère déférentielle.

Les lymphatiques vont se jeter dans les ganglions lombaires.

Dans le canal inguinal, le cordon ne présente d'autre enveloppe que celle que lui fournissent le fascia transversalis et le crémaster. L'enveloppe fibro-celluleuse fait suite à l'entonnoir fibro-celluleux que nous avons décrit à propos de l'orifice interne, et qui l'accompagne jusqu'à sa terminaison. L'enveloppe musculaire, dont on trouvera l'intéressante histoire au mot Crémaster, présente, dans la région inguinale, deux faisceaux principaux considérés comme ses origines.

Rapports du canal inguinal. Le canal inguinal, recouvert en avant par la peau et les couches sous-cutanées, n'est séparé en bas de l'anneau crural que par l'épaisseur du ligament de Fallope. Nous aurons occasion d'y insister. Les connexions de la paroi postérieure méritent, par leur importance, de fixer notre attention. Dans la couche celluleuse sous-péritonéale nous rencontrons, en procédant de dehors en dedans, et séparés par des espaces à peu près égaux, l'artère et les veines épigastriques, l'artère ombilicale, représentée chez l'adulte par un cordon plein, et enfin sur la ligne médiane un cordon fibreux, vestige de l'ouraque. Si l'on examine la paroi abdominale par sa face péritonéale, on voit que le péritoine, soulevé par la saillie de ses trois cordons, forme trois fossettes décrites sous le nom de fossettes inguinale externe, inguinale interne et vésico-pubienne.

La fossette inguinale externe est déterminée par le relief des vaisseaux épigastriques, rendue plus sensible par l'adhérence du fascia sous-péritonéal à l'orifice inguinal externe. Cette fossette répond à l'ouverture abdominale du canal inguinal.

La fossette moyenne dite inguinale interne est limitée en dehors par les vaisseaux épigastriques, en dedans par l'artère ombilicale. Elle répond à la paroi postérieure du canal, c'est-à-dire au canal lui-même. Elle est souvent peu prononcée, et varie dans son étendue par suite de la proximité plus ou moins grande des cordons qui la limitent.

La fossette vésico-pubienne, comprise entre l'artère ombilicale et l'ouraque, répond, à travers la paroi postérieure du canal, à son orifice sous-cutané. Elle est cependant située un peu en dedans de lui; le doigt, porté un peu obliquement de dedans en dehors, soulève le fascia transversalis et le fait saillir à travers l'orifice sous-cutané. Les variations de position du ligament ombilical, le peu de saillie des vaisseaux épigastriques, modifient souvent l'aspect de cette région. Quoi qu'il en soit cependant, on a pris en pathologie l'habitude de se servir de ces points de repère, et l'on admet trois espèces de hernies inguinales correspondantes : hernie oblique externe répondant à la fossette externe; hernie oblique interne répondant à la fossette vésico-pubienne; hernie moyenne, à la fossette moyenne ou inguinale interne.

La hernie oblique externe est de beaucoup la plus commune, et l'on comprend de quel intérêt doivent être les rapports qu'elle affecte avec l'artère et les veines épigastriques. C'est en effet un point capital dans l'histoire des hernies inguinales.

L'*artère épigastrique* naît du côté interne de l'iliaque externe; elle offre à peu près le volume de la temporale. Elle se détache de l'iliaque, un peu au-dessus du ligament de Fallope, à 5 ou 6 millimètres, quelquefois plus haut encore, plus rarement au-dessous du ligament de Fallope. Elle se dirige d'abord transversalement en dedans, rencontre bientôt le canal déférent, qui va rejoindre l'orifice sous-péritonéal du canal inguinal; elle passe au-dessous de lui, et, se recourbant presque aussitôt, va se placer au côté interne de l'orifice du canal inguinal, tandis que le

canal déférent et d'autres éléments du cordon y pénètrent ou en sortent. Dès lors le trajet de l'épigastrique devient ascendant. Accolée à la paroi abdominale, rampant d'abord dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, elle gagne le bord externe du muscle droit, pénètre dans sa gaîne, et fournit des rameaux musculaires et cutanés que nous n'avons pas à décrire. Dans son trajet ascendant, elle se dirige donc obliquement en haut et en dedans. On a évalué à 45 degrés l'angle qu'elle fait avec l'horizon. La courbe qu'elle décrit, lorsqu'elle devient oblique ascendante de transversale qu'elle était à son origine, est à concavité supérieure; elle est embrassée par la courbe à concavité inférieure du canal déférent. Placée au côté interne de l'anneau, elle n'est cependant pas exactement en contact avec son bord. Néanmoins les mensurations données par les auteurs sont trop contradictoires pour que l'on ne doive pas, en pratique, la considérer comme immédiatement superposée au bord interne de l'anneau.

Au niveau de son anse, l'artère épigastrique fournit trois rameaux assez grèles : un externe, qui pénètre immédiatement dans le canal inguinal, c'est le rameau funiculaire; un interne, qui longe l'arcade fémorale et vient s'anastomoser derrière le pubis avec celui du côté opposé; un descendant, qui coupe perpendiculairement l'arcade du pubis et va s'anastomoser avec l'obturatrice.

L'artère épigastrique naît assez souvent d'un tronc commun avec l'obturatrice; mais ceci ne change rien en général à ses rapports avec l'anneau. Il en était autrement dans un cas emprunté à Nesselbac par M. Malgaigne. Chez une femme atteinte de hernie inguinale interne, le tronc commun de l'épigastrique et de l'obturatrice venait de l'iliaque interne, à 15 millimètres au-dessus du ligament de Fallope; il se portait obliquement en bas et en dedans, par-dessus la veine iliaque, et après un trajet de 3 centimètres formait brusquement un coude, pour gagner le trou obturateur. L'artère épigastrique naissant de ce coude au-dessus de la branche horizontale des pubis se portait transversalement en dedans, derrière le collet du sac herniaire, et remontait au côté interne de ce collet, immédiatement en arrière du ligament ombilical, auquel elle était étroitement collée. Ce fait est à bon droit considéré comme très-insolite.

On doit donc s'attendre à trouver l'artère épigastrique immédiatement en dedans du collet du sac dans les hernies obliques externes, en dehors dans les autres. De là, pour l'opération du débridement, la nécessité d'établir rigoureusement le diagnostic de la variété que l'on a à traiter.

Le *développement* du canal inguinal est fort important à étudier chez l'homme. Cette question sera plus complétement traitée à l'article Testicule (Développement), mais nous devons fournir ici quelques renseignements indispensables.

Le canal inguinal communique largement avec le péritoine avant la naissance. A quel moment est-il fermé? Camper (Rougemont, *Traité des hernies de Richter*, notes, t. II, p. 104) a fait à ce sujet des recherches spéciales sur soixante-dix cadavres d'enfants nouveau-nés. Il en résulte que sept fœtus seulement avaient le canal parfaitement fermé des deux côtés. Quatorze l'avaient entièrement ouvert des deux côtés; chez quatorze autres, le canal était ouvert seulement à droite; chez huit, il était ouvert seulement à gauche, mais il semble bien résulter des déclarations mêmes de l'auteur, ainsi que l'a remarqué M. Malgaigne, que l'oblitération partielle ou complète est plus commune à la naissance que la persistance absolue du canal de communication. La variété des oblitérations partielles est surtout intéressante. Avec l'oblitération partielle au niveau du seul anneau externe ou du seul anneau interne, et les oblitérations partielles en quelque sorte moni-

liformes éparpillées d'un anneau à l'autre, toutes les variétés semblent pouvoir être rencontrées. C'est un sujet qui mérite d'appeler de nouvelles études.

Canal inguinal chez la femme. Le canal inguinal ne livre passage, chez la femme, qu'au ligament rond; de là les différences qu'il offre dans les deux sexes. Ces différences portent tout entières sur ses dimensions; les anneaux et le canal, constitués de la même façon, sont seulement plus étroits; de là, sans doute, la principale cause de la moindre fréquence des hernies inguinales chez la femme. Les vaisseaux qui accompagnent le ligament rond sont peu importants au point de vue chirurgical.

B. Région inguino-crurale. Les différentes couches qui constituent cette région nous offrent à considérer :

a. De la peau à l'aponévrose : 1° La *peau*, fine, garnie de poils à sa partie supérieure et interne, extensible, glisse aisément à la surface des parties sous-jacentes. Elle est pourvue d'assez nombreux follicules sébacés, dont la sécrétion est chez quelques sujets âcre et odorante.

2° La *couche sous-cutanée* qui sépare la peau de l'aponévrose a, dans cette région, une importance toute particulière. Lorsque la hernie crurale est complète, le sac qui la recouvre est en rapport immédiat avec la partie la plus profonde de cette couche sous-cutanée. Cette couche profonde ou lamelleuse mérite seule notre attention, la couche superficielle ou cellulo-graisseuse n'offrant ici rien de particulier.

Ce qui donne à cette couche lamelleuse une physionomie bien particulière, c'est que dans son épaisseur sont contenus les ganglions lymphatiques superficiels de la région ; c'est encore la présence des rameaux veineux artériels et lymphatiques qui la traversent pour gagner les téguments; c'est enfin la présence dans ses larges aréoles d'un tissu graisseux plus ou moins abondant selon les sujets. Une telle complexité d'éléments anatomiques répandus dans une même couche fait prévoir que cette couche doit rarement être identique chez les divers sujets et peu homogène dans sa disposition. Chez un sujet donné, elle est mince, et la peau est à peine coupée, que déjà le bistouri rencontre l'aponévrose; chez d'autres, plusieurs couches doivent être traversées avant que le plan fibreux soit mis à découvert. Que l'on joigne à cela les variétés dues au développement variable des ganglions, à des modifications pathologiques fréquentes, que l'on se rappelle que sous cette couche se cache le sac de la hernie crurale, et l'on comprendra combien il importe que l'opérateur soit prévenu des dispositions variables de cette couche que nous avons pris dès longtemps l'habitude de désigner sous le nom de *cellulo-ganglionnaire.*

Comme la couche lamelleuse correspondante de la région inguino-abdominale, celle-ci adhère au ligament de Fallope, sur lequel elle s'insère en haut dans toute son étendue; en dehors du triangle, elle est à peine distincte de la couche cellulo-graisseuse; profondément, elle n'adhère que lâchement à l'aponévrose, excepté au niveau des rameaux vasculaires qui la traversent, et particulièrement en bas, au niveau de l'embouchure de la saphène.

Les *ganglions lymphatiques* logés dans la couche lamelleuse sont désignés sous le nom de superficiels; ils forment deux groupes bien distincts : l'un, inférieur, est logé au sommet du triangle; l'autre, supérieur, occupe sa base. Le groupe inférieur comprend trois ou quatre ganglions parallèles aux vaisseaux sous-jacents, les lymphatiques de tout le membre inférieur se jettent dans ces ganglions, qui souvent s'engorgent sous l'influence d'une lésion des téguments du pied, de la jambe ou de la cuisse. Le groupe supérieur est parallèle au ligament de Fallope; il

contient un nombre à peu près égal de ganglions. Leur grand diamètre est transversal; ils reçoivent les lymphatiques des organes génitaux, de l'anus, ceux des fesses, des lombes et des téguments de l'abdomen.

Quelques vaisseaux artériels et veineux, la tégumenteuse abdominale, les honteuses externes parcourent cette couche lamelleuse.

b. De l'aponévrose à l'articulation coxo-fémorale, l'on rencontre : l'aponévrose, les muscles qui limitent le triangle inguinal, les vaisseaux si importants que renferme cet espace, le canal crural, qui y est également contenu; enfin, comme limite profonde, la partie antérieure de la capsule fibreuse de l'articulation coxo-fémorale, au-dessous de laquelle on sent la face antérieure du col du fémur dans toute son étendue et une portion de sa tête, lorsque le membre est placé dans la rotation en dehors, c'est-à-dire dans la position que nous avons indiquée comme la seule convenable pour l'étude de cette région. Nous décrirons successivement toutes les parties que nous venons d'indiquer.

1° *Muscles*. L'étude des muscles doit précéder celle de l'aponévrose, bien que celle-ci se présente avant eux sous le scalpel. Il est en effet impossible de la décrire, si l'on ne connaît les muscles dont elle forme la gaîne; les muscles déterminent de plus ici la limite la plus naturelle, la limite vraiment chirurgicale de la région.

Dès que l'aponévrose a été enlevée, l'on voit apparaître les limites superficielles du triangle inguinal. Le couturier en dehors, le premier adducteur en dedans, le ligament de Fallope en haut, l'encadrent de la manière la plus exacte. La base de la région inguino-crurale s'appuie donc dans toute son étendue à la région inguino-abdominale; son sommet répond en moyenne à la réunion du tiers supérieur de la cuisse avec ses deux tiers inférieurs, un peu en dedans de la ligne médiane. Son bord externe, très-oblique, est formé par le relief du couturier; il est beaucoup plus long que son bord interne, presque perpendiculaire, formé par le relief du premier adducteur.

Si l'on enlève alors les vaisseaux artériels et veineux, le tissu cellulo-graisseux assez abondant qui les entoure, les limites profondes du creux inguinal apparaissent nettement. Latéralement, elles sont formées par le droit antérieur et le psoas en dehors, le moyen adducteur et surtout le pectiné en dedans. La région conserve encore sa forme triangulaire, seulement l'aire du triangle diminue à mesure que l'on descend dans la profondeur, et les bords des muscles psoas et pectiné arrivent presque au contact. Il existe cependant dans la partie supérieure du triangle un espace constant entre ces muscles, à travers lequel on reconnaît en haut et au-dessous du ligament de Fallope l'éminence iléo-pectinée, au-dessous la tête fémorale recouverte de sa capsule. Pour mettre celle-ci et le col fémoral à découvert, il faut couper et rejeter en bas le psoas. L'on peut étudier alors la bourse séreuse sous-jacente à ce muscle. Cette bourse séreuse est constante, spacieuse, contient quelquefois du liquide, et communique assez souvent avec l'articulation. Tous les auteurs ont insisté sur l'importance de cette disposition anatomique qui explique comment les collections purulentes assez souvent contenues dans la gaîne du psoas peuvent communiquer avec l'articulation coxo-fémorale, et réciproquement.

Il est naturel d'accepter comme limite profonde du creux inguinal le plan ostéo-fibreux que nous venons d'indiquer, et de laisser en dehors de notre description l'articulation coxo-fémorale. Mais nous devons faire remarquer comment les lésions du col fémoral et de l'articulation peuvent être reconnues à travers le creux inguinal. Pour ne citer qu'un exemple, rappelons que M. Laugier a fait voir qu'il existe

constamment une saillie osseuse angulaire dans le creux inguinal, lorsque la fracture du col fémoral s'accompagne de pénétration. Malgré la présence de ce plancher osseux, le creux inguinal communique cependant avec la région fessière. Il existe en effet au-dessous du col fémoral un espace celluleux où s'enfoncent des vaisseaux, et que limitent le bord supérieur du troisième adducteur et le carré fémoral.

2° *Aponévroses.* Il est facile de comprendre leur disposition si nous établissons que les feuillets aponévrotiques, tous unis les uns aux autres, forment cependant des gaînes distinctes à chacun des muscles. Ces gaînes aponévrotiques, juxtaposées comme les muscles, et confondues entre elles par leurs parties contiguës, complètent admirablement les parois de l'excavation que nous venons de décrire sous le nom de creux inguinal. C'est en quelque sorte l'enduit qui réunit et recouvre les différentes masses charnues qui le circonscrivent. Le creux inguinal resterait cependant ouvert en avant, ou seulement fermé par les téguments et leurs couches sous-jacentes, sans la présence d'un feuillet aponévrotique spécial. Ce feuillet seul fait exception, et n'appartient en propre à aucun muscle. Nous ne le décrirons dans tous ses détails qu'avec le canal crural, à la formation duquel il prend la plus grande part. Mais il est indispensable d'établir dès à présent que ce feuillet étendu du couturier au premier adducteur se confond latéralement et en bas avec l'aponévrose générale d'enveloppe des muscles de la cuisse ou fascia lata, en haut avec le ligament de Fallope. Il se fusionne aussi intimement avec lui, par son bord supérieur, que l'aponévrose du grand oblique elle-même, de telle sorte que la ligne fibreuse inguinale est destinée à recevoir les insertions des aponévroses abdominales et celles de l'aponévrose fémorale. Si nous continuons à faire abstraction des parties contenues dans le creux inguinal, nous voyons ce creux fermé latéralement par les gaînes aponévrotiques des muscles qui le limitent en arrière, par la fusion des gaînes aponévrotiques du psoas et du pectiné, par l'adhérence de ces mêmes gaînes avec la surface iléo-pectinée et la capsule fibreuse articulaire, en avant par le feuillet aponévrotique, dont nous venons de signaler l'existence. C'est dans cet espace que nous allons rencontrer des vaisseaux importants, quelques ganglions lymphatiques, enfin le canal crural. Plusieurs auteurs envisageant seulement les parties qui sont au-dessus de l'aponévrose qui ferme en avant le creux inguinal, et remarquant la dépression très-accusée de cette aponévrose, ont comparé au creux de l'aisselle la partie superficielle de cette région. Il nous paraît beaucoup plus juste de réserver cette comparaison pour la partie profonde. Parois musculaires épaisses, vaisseaux de premier ordre, communication en arrière avec la région postérieure de la cuisse, en haut avec la portion attenante du tronc, en bas avec le membre pelvien, telles sont les analogies frappantes du creux inguinal et du creux de l'aisselle.

3° *Vaisseaux et nerfs.* L'artère *iliaque* externe prend le nom de *crurale* au niveau du ligament de Fallope. Elle descend dans le triangle inguinal, dont elle occupe le centre selon la direction d'une ligne menée de sa base à son sommet, et devient plus profonde en se rapprochant du sommet. En contact avec un plan osseux sous le ligament de Fallope, où elle repose sur l'éminence iléo-pectinée et sur la tête fémorale, elle croise la direction du col fémoral et de la partie supérieure de la diaphyse fémorale, dont elle est séparée par le pectiné et la partie supérieure des adducteurs.

On utilise son rapport avec la surface iléo-pectinée pour la comprimer, et l'espace qui existe entre l'artère et le col pour glisser le couteau, dans la désarticulation coxo-fémorale. Sa blessure peut ainsi être évitée dans le premier temps de l'opéra-

tion. On a cherché à préciser le point où l'on rencontre l'artère à la base du triangle. Elle est à peu près à égale distance de l'épine iliaque et de l'épine du pubis, un peu plus près de cette dernière cependant, c'est-à-dire un peu plus en dedans. Dans l'aire du triangle, le couturier lui sert de muscle satellite et la recouvre même dans sa partie inférieure.

L'artère crurale ne tarde pas à fournir des branches collatérales; fait bien remarquable, elle les fournit presque toutes dans le triangle inguinal. Elle fournit d'abord trois rameaux destinés aux couches superficielles de la région; ils sont peu volumineux et peu importants. Ce sont, ainsi que nous le savons déjà, la *tégumenteuse abdominale* et les deux *honteuses externes*. La tégumenteuse naît immédiatement au-dessous de l'arcade crurale, les honteuses un peu plus bas; toutes trois émergent de sa face antérieure. De sa partie postérieure, mais à une hauteur très-variable, se détache au contraire un tronc volumineux, presque égal à la crurale elle-même, et semblant être sa bifurcation; c'est la *musculaire* ou *fémorale profonde*. Elle se dirige d'abord obliquement en arrière, et, après avoir formé avec la fémorale un angle plus ou moins aigu, lui devient bientôt parallèle. Normalement elle fournit les *circonflexes*, distinguées en *interne* et *externe*. Ces artères se détachent de la fémorale profonde dès son origine, mais elles naissent assez souvent de la fémorale. Elles se détachent alors de ce tronc, au-dessous ou au niveau de l'origine de la profonde. Ainsi Ch. Quain, sur 591 sujets, a vu l'interne naître 297 fois de la profonde et 87 fois de la crurale, mais au-dessous ou au niveau de la profonde. Sur 388 sujets, l'externe naissait 255 fois de la profonde, 49 fois du tronc crural, mais au niveau et au-dessous de la profonde, 17 fois seulement au-dessus. Les circonflexes sont toutes deux destinées à établir à la partie supérieure du membre pelvien un cercle anastomotique. Toutes deux contournent le fémur pour aller se perdre dans la partie postérieure du membre. L'interne s'engage au-dessous du col, dans l'espace celluleux que nous avons décrit.

L'origine de la fémorale profonde a justement préoccupé les chirurgiens. Les variétés fréquentes qu'elle présente ont été la cause de véritables désastres après la ligature de la fémorale pratiquée dans l'aire du triangle inguinal.

M. Ch. Viguerie (Th. inaug., Paris, 1837) a examiné à ce point de vue 308 artères crurales; la profonde en tirait son origine : immédiatement sous l'arcade et jusqu'à 2 centimètres au-dessous, 28 fois; de 2 à 4 centim., 134 fois; de 4 à 6 centim., 136 fois; de 6 à 8 centim., 10 fois. M. Viguerie a pris ses mesures de l'arcade crurale à l'éperon de la profonde, par conséquent à quelques millimètres au-dessous de son orifice, ainsi que le remarque justement M. Malgaigne.

M. Quain (Dubrueil, *Des anomalies artérielles*, p. 365 à 382), sur 431 sujets, a trouvé pour longueur à la fémorale, à partir du ligament de Fallope jusqu'à l'origine de la profonde : de 0 à 13 millimètres, 13 fois; de 13 à 25 millim., 146 fois; de 25 à 37 millim., 183 fois; de 37 à 50 millim., 109 fois; de 50 à 62 millim., 19 fois; de 62 à 75 millim., 72 fois; à 10 centimètres, 1 fois.

M. Richet (*Anat. chir.*, 2e édit., p. 967) a repris à nouveau cette question. Ayant pris soin de mesurer le tronc fémoral entre les plus grosses collatérales, c'est-à-dire entre l'épigastrique et la fémorale profonde, il a trouvé le tronc crural : n'excédant pas 4 centimètres, 58 fois; variant entre 4 et 5 centim., 32 fois; au delà de 5 centim., 3 fois.

Tous ces chiffres sont de nature à montrer combien peut être périlleuse la ligature de la fémorale dans le triangle inguinal; nous n'insisterons pas sur ces faits, qui appartiennent à la partie pathologique de cet article.

Le tronc de l'artère fémorale peut *manquer entièrement*. Tous les auteurs ont cité le fait unique de M. Manec, auquel M. Richet a joint un fait analogue qui lui a été communiqué par Dumay.

La *veine fémorale* est située en dedans de l'artère; elle est très-volumineuse dans cette partie de son trajet et fort adhérente à l'artère, qu'elle tend à contourner dès la partie inférieure du triangle, où déjà elle est postéro-interne. La veine fémorale reçoit, par l'intermédiaire de la saphène interne, le sang de tout le réseau superficiel des veines du membre inférieur. La saphène se jette dans la crurale à 3 centimètres environ du ligament de Fallope; elle plonge au travers du feuillet aponévrotique qui ferme le triangle inguinal. Nous aurons occasion d'insister sur la disposition de l'aponévrose à ce niveau. Elle reçoit également les veines profondes, qui sont en même nombre que les artères et les suivent en satellites. Le tronc de la veine crurale semble représenter seul la communication veineuse à établir entre le membre inférieur et le tronc, mais il a été établi par M. Richet qu'il existe des anastomoses entre les veines honteuses externes et celles du bassin, entre les circonflexes et les ischiatiques. MM. Sappey et Verneuil ont fait les mêmes observations (Richet, *Anat. chir.*, 2e édit., p. 161). Ces notions anatomiques sont d'une haute importance au point de vue de l'histoire des plaies de la veine fémorale à sa partie supérieure et de ses fréquentes oblitérations dans ce même point.

Les *lymphatiques* sont représentés, au-dessous de l'aponévrose, par des vaisseaux parallèles à l'artère et à la veine qui aboutissent aux ganglions iliaques et à quelques ganglions cruraux désignés sous le nom d'inguinaux profonds. Ces ganglions, dont l'existence n'est pas contestable, ne sont le plus souvent qu'au nombre de deux ou trois. Cependant Theile en aurait compté jusqu'à sept, et M. Cloquet a insisté sur les connexions importantes de l'un d'entre eux avec le canal crural.

Les *nerfs* sont représentés, dans le triangle inguinal, par la branche inguino-cutanée en dehors, par la branche crurale du génito-crural en dedans. Plus profondément, le nerf crural, d'abord contenu dans la gaîne aponévrotique du psoas, s'en échappe, et fournit immédiatement de nombreux rameaux musculaires et cutanés.

4° *Canal crural.* Le canal crural est normalement destiné à donner passage aux vaisseaux artériels veineux et lymphatiques qui de la fosse iliaque descendent vers le membre inférieur. De même dans la portion inguino-abdominale de l'aine, le canal inguinal sert à permettre le passage du cordon spermatique ou du ligament rond.

Dans tout son trajet, le canal crural est limité par des aponévroses. Nous aurons donc à décrire des parois et orifices fibreux, mais nous devrons y ajouter l'étude de cloisons destinées soit à séparer les uns des autres les vaisseaux qui le parcourent, soit à résister à la pression des viscères, à le défendre en quelque sorte du côté de l'abdomen. Les parties fibreuses qui constituent le canal crural peuvent donc être distinguées en parties *contenantes* et en parties *contenues*. Aux premières se rapporte l'étude des orifices et des parois; aux secondes, celle des cloisons dont nous venons de signaler l'existence.

Anneau crural. L'anneau crural est l'orifice supérieur du canal crural. Ses limites ont déjà été tracées lorsque nous avons décrit le ligament de Fallope. La vaste ouverture comprise entre ce ligament et le bord antérieur de l'os des iles est en effet divisée en deux parties inégales par la fusion du ligament de Fallope et du fascia iliaca. La portion externe mesure les deux tiers de son étendue; les muscles psoas iliaque et le nerf crural y sont contenus. La portion interne est encore rétrécie par le ligament de Gimbernat. C'est à l'ouverture comprise entre le bord

concave du ligament de Gimbernat en dedans, l'angle aigu dû à la rencontre du ligament de Fallope et du fascia iliaca en dehors, le ligament de Fallope en haut et la surface iléo-pectinée en bas, que l'on donne le nom d'anneau crural.

Cet anneau est donc situé immédiatement au-dessous du canal inguinal, à peu près à égale distance de ses deux orifices.

Sa forme est très-irrégulière, son grand diamètre transversal, mais ses dimensions peuvent aisément varier selon le mode de mensuration suivi. Ainsi, Hesselbach lui donne environ 27 millimètres de largeur chez la femme et moitié seulement chez l'homme; M. Velpeau, 54 millimètres, et souvent 12 millimètres en sus chez la femme, et M. Malgaigne fait voir que tel anneau qui ne mesurait que 3 centimètres en mesure 5, si l'on écarte modérément en dehors son côté externe. Les dimensions de l'anneau crural peuvent varier encore selon la largeur du bassin et le développement du ligament de Gimbernat.

Le *ligament de Gimbernat*, formé en grande partie par l'épanouissement des fibres du ligament de Fallope, qui se dirigent vers la crête iléo-pectinée, présente nécessairement la forme triangulaire. Son sommet est à l'épine pubienne, son bord supérieur répond au ligament de Fallope, son bord inférieur à la surface iléo-pectinée, et sa base libre regarde l'anneau crural qu'elle limite. Cette base est concave, et le prolongement plus ou moins prononcé de sa partie inférieure lui donne l'aspect falciforme. Son bord inférieur ne s'insère pas directement sur la surface iléo-pectinée, mais sur le ligament pubien de Cooper. Ce ligament, qui se présente sous la forme d'un trousseau fibreux remarquablement nacré, épais et résistant, est à cheval sur la crête iléo-pectinée, et ne s'insère d'une manière fixe qu'à l'épine pubienne et à l'éminence iléo-pectinée. Le bord inférieur du ligament de Gimbernat n'a donc pas une insertion absolument immobile, de là le procédé de débridement de M. Verpillat, qui conseille de diviser le ligament du pubis pour relâcher le ligament de Gimbernat. La direction de ce dernier ligament est presque horizontale dans la position debout, oblique dans le décubitus. Le ligament de Gimbernat est renforcé par quelques fibres venant des plans fibreux voisins, et en particulier du fascia transversalis. Cela est de peu d'importance. Ce qu'il ne faut pas oublier, c'est que non-seulement son étendue, mais sa texture, sont variables. Ainsi, il peut présenter de petites perforations qui ont servi à livrer passage et à étrangler des hernies, comme l'a bien démontré M. le professeur Laugier.

L'anneau crural est incomplétement rempli par les vaisseaux. L'artère répond à son angle externe, la veine et les lymphatiques regardent l'angle interne ou mieux le bord concave du ligament de Gimbernat; mais, quelles que soient la force et la résistance de ce ligament, il reste toujours entre les vaisseaux et lui un espace assez large où les hernies trouvent passage, bien qu'il y ait d'autres moyens d'occlusion.

Les *parois* sont au nombre de trois : externe, interne et antérieure. L'externe est formée par l'aponévrose du muscle psoas, l'interne par celle du pectiné, l'antérieure par l'aponévrose qui ferme en avant le creux inguinal. Si l'on se rappelle que le psoas et le pectiné viennent à peu près au contact, et que le creux inguinal diminue d'étendue dans ses parties profondes, on se rendra aisément compte de la forme prismatique du canal.

La *paroi antérieure* mérite d'être étudiée dans tous ses détails. Elle est composée de deux portions bien distinctes, l'une homogène, singulièrement résistante, l'autre mince, molle, criblée de trous. La première ne pouvait longtemps échap-

per à l'attention des anatomistes; il ne devait pas en être de même pour la seconde.

La partie résistante de l'aponévrose se rencontre en dehors, mais elle se prolonge aussi en haut et en bas; en dedans elle n'existe pas. Si on la prépare seule en détruisant la partie mince et criblée, on a sous les yeux ce que les frères Burns ont appelé le *procès* ou *bord falciforme du fascia lata*, ou mieux, l'espace que Scarpa a décrit sous le nom de *fosse ovale*.

La partie supérieure des vaisseaux fémoraux alors découverte est en effet encadrée par un bord aponévrotique tranchant. Il commence en dedans, à l'épine pubienne, se continue par sa partie adhérente avec le ligament de Fallope, puis avec la gaîne aponévrotique du couturier, descend au côté externe, jusqu'au niveau du point où la veine saphène interne va s'aboucher dans la veine fémorale, passe au-dessous de la saphène, forme à ce niveau un remarquable repli semi-lunaire, puis remonte quelque peu en dedans, pour se perdre sur la gaîne aponévrotique du couturier. Ce vaste repli, surtout prononcé en dehors et en bas, limite donc une ouverture régulière, mais artificielle, dont le grand diamètre mesure tout l'espace qui s'étend du ligament de Fallope à l'embouchure de la saphène. C'est là ce que l'on a considéré pendant longtemps comme l'ouverture inférieure du canal crural.

La portion mince et criblée n'est bien connue que depuis les travaux de M. J. Cloquet; elle est décrite aujourd'hui sous le nom de *fascia cribriforme*. Ce fascia fait suite au bord falciforme dans toute son étendue, remonte jusqu'au voisinage du ligament de Gimbernat, descend jusqu'au repli semi-lunaire sous-jacent à la saphène, et se termine en dedans sur l'aponévrose du pectiné. Il recouvre donc complétement la prétendue fosse ovale, et cache les vaisseaux fémoraux sur lesquels il s'applique. Ce fascia doit son nom aux trous nombreux dont il est perforé. Le principal est celui qui donne passage à la veine saphène; il est situé à sa partie inférieure: les autres sont antérieurs ou internes. Ils sont dus au passage de vaisseaux sanguins ou lymphatiques, ou même à la présence de pelotons de tissu cellulo-graisseux. Chacun des vaisseaux gros ou petits est d'ailleurs accompagné d'un prolongement aponévrotique, comme il arrive toujours lorsqu'une aponévrose livre passage à une partie quelconque.

Cette disposition contribue beaucoup à rendre difficile la dissection de ce fascia: il faut de toute nécessité, pour la réussir, procéder de dehors en dedans, c'est-à-dire de la partie résistante de l'aponévrose à sa portion criblée; puis, comme tous les auteurs le conseillent, décoller les tissus à ce niveau au lieu de les couper. Il est très-important, en effet, de bien connaître ce fascia, dont la découverte a changé de tous points l'histoire et l'opération de la hernie crurale.

L'*orifice inférieur* du canal crural, qui n'existe pas en réalité, a été placé dans divers points de cette paroi antérieure. Nous ne discuterons les opinions des auteurs à ce sujet qu'après avoir décrit les parties fibreuses contenues dans le canal crural.

Deux cloisons verticales sont décrites par les auteurs; elles existent en effet. La première sépare l'artère de la veine, la seconde la veine des lymphatiques, presque tous contenus dans la partie interne du canal. Ces lamelles sont à la vérité plutôt celluleuses qu'aponévrotiques, mais le cloisonnement est réel, et on le retrouve dans les cas pathologiques.

Enfin *une cloison transversale* existe à la partie supérieure du canal et sert à renforcer l'anneau crural. C'est à cette cloison déjà décrite par A. Cooper, mais que M. Cloquet a surtout bien fait connaître, que l'on donne aujourd'hui, à l'exemple de cet auteur, le nom de *septum crural*.

Le *septum crural* naît du pourtour fibreux de l'anneau crural, et se termine en

bas sur la gaîne des vaisseaux fémoraux, à laquelle il adhère intimement, surtout du côté de la veine. Rien n'est plus facile que de s'assurer de cette disposition; il faut, du côté de l'abdomen, enlever : 1° le péritoine; 2° le tissu cellulaire sous-péritonéal ou fascia propria, toujours très-chargé de graisse à ce niveau, du côté de la cuisse, détacher le fascia cribriforme. Le doigt, introduit du côté de l'abdomen, est alors coiffé d'une membrane partout adhérente à l'anneau et aux vaisseaux. Cela reproduit exactement, dans le canal crural, ce que présente dans le canal inguinal l'entonnoir formé par le fascia transversalis adhérant au pourtour de l'anneau et au cordon. On comprend parfaitement cette disposition à l'aide de l'ingénieuse comparaison de M. Demeaux. Ces deux parties contenantes et contenues du canal crural représentent en effet deux cornets de papier engagés l'un dans l'autre.

Le septum crural est cellulo-fibreux, et plus ou moins résistant selon que prédomine l'un ou l'autre élément. La face supérieure, concave ou plane selon les sujets, regarde vers l'abdomen, sa face inférieure vers la cuisse. De même que le fascia cribriforme, il est perforé de trous nombreux pour le passage des lymphatiques; il existe même à sa partie interne une ouverture plus grande que les autres, dans laquelle est logé un petit ganglion lymphatique qui a beaucoup attiré l'attention des anatomistes et des pathologistes. Un autre trou, assez grand aussi, se rencontre plus en dedans, près du ligament de Gimbernat.

L'on a discuté sur l'origine du septum crural. A. Cooper a le premier soutenu que le septum était fourni par un prolongement du fascia transversalis. Il s'appuyait en particulier sur la possibilité de détacher cet entonnoir du ligament de Fallope.

Nous avons dit ailleurs, en décrivant le fascia transversalis, que nous pensions, avec la plupart des auteurs français, que le fascia transversalis s'arrêtait au niveau du ligament de Fallope, et descendait seulement sur le ligament de Gimbernat. Nous admettons donc avec M. J. Cloquet que le septum crural naît du pourtour de l'anneau sans que le fascia transversalis y ait plus de part que les autres parties fibreuses avoisinantes. Cela est parfaitement d'accord avec la loi générale de connexité des parties fibreuses voisines.

Telles sont les parties qui constituent le canal crural. Depuis que les travaux d'A. Cooper et de M. J. Cloquet les ont bien fait connaître, leur description a presque toujours été la même sous la plume des différents auteurs; mais plusieurs ont varié dans leur interprétation. La discussion a principalement porté sur deux points :

Quelle est la situation de l'orifice inférieur du canal crural? Cet orifice existe-t-il?

Doit-on donner à l'ensemble des parties que nous venons de décrire le nom de canal crural, ou réserver cette dénomination pour une portion déterminée?

M. J. Cloquet, décrivant pour la première fois le canal crural, voulut lui donner un orifice inférieur; il choisit le plus grand et le plus déclive de ceux qui percent le fascia cribriforme, l'orifice à travers lequel plonge la veine saphène, à son embouchure dans la fémorale. Mais si l'on considère que la hernie ne sort qu'exceptionnellement du canal à travers l'orifice de la saphène, et le plus souvent par un des trous internes et supérieurs les plus voisins du ligament de Gimbernat, l'on se demande quel est en réalité l'orifice du fascia qui sert d'ouverture inférieure au canal crural. Serait-ce donc l'orifice supérieur de la gaîne des vaisseaux fémoraux qui fait suite aux enveloppes cellulo-fibreuses dont ces vaisseaux sont entourés dans le canal crural? Cette opinion ne saurait être soutenue, car ce serait en définitive prolonger le canal crural jusqu'au creux poplité, et se mettre en désaccord avec toutes les données fournies par la pathologie, qui montre que jamais une hernie n'a parcouru un semblable chemin.

L'on conçoit donc que dans les travaux les plus modernes on soit arrivé à décrire un canal crural sans orifice inférieur. Cette manière de voir est en effet la plus conforme aux notions fournies par l'anatomie et la pathologie. L'analogie nous montre en effet un orifice supérieur et trois parois; mais à part les trous qui criblent la paroi antérieure, rien qui ressemble à un orifice inférieur.

Va-t-il suivre de là qu'il soit nécessaire de distinguer dans la description la portion du canal la plus habituellement suivie par la hernie, et de lui réserver le nom de canal crural, comme l'a fait M. Richet, par exemple? Nous ne le croyons pas. La hernie suit en effet le plus ordinairement le chemin plus facile qui lui est offert par la loge lymphatique. Du côté de l'abdomen, celle-ci est en effet mal défendue, puisque entre le bord concave du ligament de Gimbernat et la veine existe toujours un espace mal comblé par un tissu cellulaire lâche, et que le septum crural est lui-même moins résistant et perforé à ce niveau. Arrivée dans la loge lymphatique, la hernie la distend, refoule sa paroi antérieure, et ne peut guère vaincre en dehors la résistance des vaisseaux. Bientôt elle sort par un des trous de la paroi antérieure, car elle ne trouve intérieurement qu'un cul-de-sac, répondant aux insertions inférieures du fascia cribriforme. Tout cela est parfaitement de nature à faire regarder cette portion comme le véritable canal crural, mais il ne faut pas perdre de vue que c'est là un résultat pathologique, et que, anatomiquement et physiologiquement, l'anneau et le canal crural ne sont qu'un lieu de passage pour les vaisseaux cruraux. Il suffit, pour comprendre les faits pathologiques, de montrer la disposition plus favorable de la partie interne ou loge lymphatique pour le passage des viscères, ce qui n'exclut pas, tant s'en faut, la possibilité de les voir sortir de l'abdomen, à travers le ligament de Gimbernat, en avant ou en dehors des vaisseaux, et de suivre dans leur marche ultérieure des trajets insolites. Nous renvoyons, pour de plus amples détails, à la partie pathologique de cet article.

Rapports de l'anneau et du canal crural. Les rapports du canal proprement dit sont suffisamment connus. Nous insisterons sur ceux de l'anneau. Celui-ci est recouvert et fermé, du côté de l'abdomen, par le péritoine et le tissu cellulaire sous-péritonéal.

Le péritoine passe au-devant de l'anneau sans former de dépression. M. Cloquet en a cependant signalé une à l'état normal que M. Malgaigne considère comme l'indice d'un commencement de hernie.

Le tissu cellulaire sous-péritonéal est toujours chargé de graisse au niveau de l'anneau crural. C'est là un fait important, car ce tissu graisseux, épaissi, peut coiffer le sac, revêtir les caractères de l'épiploon, et laisser supposer que déjà l'on va arriver sur l'intestin alors que l'on est encore en dehors du sac.

Les vaisseaux offrent surtout d'importants rapports. Dans l'intérieur de l'anneau se trouvent d'abord la veine et l'artère crurale; mais plusieurs autres se présentent à son pourtour. L'artère ombilicale, transformée en ligament, est ordinairement en rapport avec le ligament de Gimbernat, mais d'autres fois elle passe plus en dehors, au niveau même de l'anneau, qu'elle divise en deux. En dehors, l'épigastrique, éloignée de l'anneau d'environ 18 millimètres, s'en rapproche jusqu'à 12, ou même 9, selon Scarpa, lorsqu'elle se porte en dedans avant de devenir ascendante. En haut, existe une mince artériole fournie par l'épigastrique, et longeant le ligament de Fallope; enfin, au-dessus de ce ligament, l'on rencontre le cordon spermatique chez l'homme et le ligament rond chez la femme. Voilà pour l'état normal. L'anomalie d'origine de l'obturatrice fournit en dedans un rapport non

moins dangereux. Cette artère, lorsqu'elle naît de l'hypogastrique, est fort éloignée de l'anneau crural, mais elle naît fréquemment d'un tronc commun avec l'épigastrique, et alors deux cas peuvent se présenter. Si le tronc commun est court, l'obturatrice descend immédiatement dans le bassin ; il n'y a pas à s'en préoccuper ; s'il est long, l'obturatrice naissant au niveau de l'anneau inguinal sous-péritonéal longe le ligament de Fallope pour se porter en dedans, et descend derrière le ligament de Gimbernat pour se porter en bas vers le trou obturateur.

D'après les recherches de M. J. Cloquet, les anomalies d'origine de l'obturatrice seraient, à l'état normal, dans le rapport de 1 à 3, et paraissent plus fréquentes chez la femme que chez l'homme. Bien que cet auteur n'ait pas spécifié le nombre des cas où le tronc commun a une certaine longueur, ces chiffres suffisent pour montrer les dangers du débridement en dedans. D'ailleurs, quel que soit le sens dans lequel on dirige le bistouri, il peut y avoir un danger; fort heureusement que M. Velpeau et M. Demeaux, et depuis tous les chirurgiens modernes, ont montré que c'était le fascia transversalis et non l'anneau crural que l'on avait à débrider, ce qui transforme en une opération sans danger le débridement de la hernie crurale si périlleux autrefois. F. Guyon.

Bibliographie : L'anatomie de la région de l'aine a été peu décrite pour elle-même et en dehors des maladies toutes spéciales, des hernies particulièrement, pour la connaissance desquelles elle est d'un si puissant secours. C'est ainsi qu'on la trouve primitivement et successivement étudiée dans les mémoires ou traités généraux sur les hernies : de Gimbernat (*Nouv. méth. d'opérer la hernie crurale*, 1793) ; de Hesselbach, Scarpa, Astl. Cooper, Langenbeck ; de J. Cloquet (*Rech. anat. sur les hernies de l'abdomen*, thèse de Paris, 1817, et *Causes et anat. des hernies abdominales*, thèse de concours, 1819) ; de Breschet (*Considér. et Obs. anat. et path. sur la hernie fémorale*, thèse de concours, 1819) ; de J. C. Guill. Walther (*Diss. de hernia crurali*, 1820. Descript. d'après les dessins de Rosenmuller); de Manec (*Sur la hernie crurale*, thèse de Paris, 1826) ; de Andr. Bonn (*Tab. anat. chir. doctrinam herniarum illustr.* Lugd. Bat., 1828, in-fol.,; de Alex. Thompson (*Sur l'anat. du bas-ventre et sur les hernies*, 1838); de Demeaux (*Des hernies crurales*, thèse de Paris, 1843).

Les ouvrages suivants ont trait uniquement à l'anatomie de l'aine : Langenbeck (C. J. Mart.). *Anat. Untersuchung der Gegend wo die Schenkelbruche entstehen.* In *Neue Biblioth. f. Chirurgie.* 1820, t. II, p. 112. — Béclard (A.) et Bérard (Ph.). Art. *Aine*. In *Dict. de méd.*, 1re et 2e édit., 1822 et 1833. — Morel (Joan). *De regione inguinali.* Diss. anat. Monach., 1857, in-4, fig. — Estevenet (L.). *Anatomie de l'aine.* Thèse de Paris, 1842. — Robin (Ch. Ph.). *Anatomie chirurgicale de la région de l'aine.* Thèse de Paris, 1846. — Robert (A.) et Verneuil. Art. *Aine*. In suppl. au *Dictionn. des Dictionn.* 1851. — Voy., en outre, les traités d'anat. topographique ou chir., particulièrement ceux de Blandin, Velpeau, Malgaigne, Hyrtl, Engel, Pétrequin, Richet, Maclise (*Comm. on Plates* XXVI, XXVII et XXVIII).

§ II. **Pathologie de la région de l'aine**. Les affections du pli de l'aine sont extrêmement nombreuses, eu égard aux dimensions restreintes de la région. Elles sont presque toutes du domaine de la chirurgie, et, comme l'a déjà fait observer P. Bérard, se montrent pour la plupart sous la forme de tumeur.

Superficiel et presque entièrement dépourvu de moyens de protection, le pli de l'aine est fort exposé aux lésions traumatiques et à leurs conséquences primitives ou éloignées. — Sorte de carrefour placé à la jonction du membre inférieur, des organes génitaux, des parois et de la cavité de l'abdomen, il est l'aboutissant, le rendez-vous d'affections primitivement développées dans ces vastes régions, et qui l'envahissent secondairement par contiguïté ou par continuité. — Enfin le pli de l'aine n'est point une région simple à la manière de l'aisselle, du coude ou du jarret; outre les couches stratifiées et les éléments anatomiques qui lui sont communs avec les autres départements superficiels du corps, l'existence du canal crural et du canal inguinal constitue une disposition tout à fait spéciale ; il y a là deux

régions dans une troisième, et de cette association anatomique découle une promiscuité pathologique qu'on ne retrouve nulle part ailleurs aussi compliquée.

On a classé de différentes manières les affections chirurgicales du pli de l'aine; mais dans ces essais on s'est trop exclusivement attaché à l'étude des tumeurs. Bérard leur a presque entièrement consacré l'excellent article du *Dictionnaire en 30 volumes*. Adoptant la division topographique, il a fait un chapitre pour les tumeurs de la région inguinale et un autre pour celles de la région crurale. Azam, se préoccupant surtout du diagnostic et des moyens de l'établir, a pris pour base quelques symptômes isolés et qui ne sont rien moins que pathognomoniques, d'où la division des tumeurs en réductibles, irréductibles et étranglées. D'autres se contentent d'énumérer les tumeurs suivant les organes qu'elles occupent, les couches qu'elles envahissent, etc.

Toutes ces classifications ont certains avantages, mais elles sont essentiellement artificielles et sacrifient trop les descriptions pathologiques aux exigences de cet exercice fort en vogue autrefois et connu sous le nom de *Diagnostic différentiel.*

Les divisions suivantes semblent plus naturelles :

1° Lésions traumatiques et leurs conséquences ;

2° Affections inflammatoires ou organiques distinguées en intrinsèques et extrinsèques, selon qu'elles ont pris naissance dans la région elle-même, ou qu'elles n'y sont parvenues que par extension ;

3° Hernies et affections consécutives ;

4° Affections du cordon spermatique, du ligament rond et du testicule en état d'ectopie.

En pathologie, il n'est guère de classification irréprochable, et celle-ci n'est pas à l'abri de la critique, mais elle a l'avantage d'être plus générale, de laisser une place à tous les faits particuliers et d'utiliser, à titre de sous-divisions, les caractères tirés du siége anatomique ou topographique des lésions. L'énumération nosologique étant complète, il devient possible de prendre dans chaque ordre les lésions similaires et d'en former des groupes variés, de réunir et de comparer entre elles et avec les autres toutes les solutions de continuité, toutes les tumeurs solides et liquides, indolentes ou inflammatoires, réductibles ou irréductibles, etc.

Lésions traumatiques. *Plaies.* Elles sont accidentelles ou pratiquées dans un but thérapeutique, c'est-à-dire opératoires. Les plaies accidentelles offrent peu de gravité quand elles ne portent que sur la peau et les couches superficielles ; mais il en est autrement quand elles atteignent une certaine profondeur ; elles engendrent alors des complications différentes, suivant qu'elles siégent dans la portion inguinale ou dans la portion crurale du pli de l'aine. Dans le premier cas, elles se rapprochent des plaies de la paroi abdominale et admettent les mêmes divisions et le même pronostic, c'est-à-dire qu'elles sont pénétrantes ou non pénétrantes, avec ou sans issue, avec ou sans lésion des viscères abdominaux, suivies ou non de hernies, de fistules, etc. Elles peuvent être accompagnées d'hémorrhagies par suite de blessure des vaisseaux iliaques, épigastriques, circonflexes iliaques, sous-cutanés abdominaux, etc.

La blessure du cordon spermatique chez l'homme, du ligament rond chez la femme, l'ouverture du canal inguinal dans les deux sexes, constituent encore des complications spéciales aux plaies situées au-dessus du ligament de Fallope.

Les plaies de la région crurale empruntent surtout leur intérêt à la lésion des

vaisseaux fémoraux, de la veine saphène, très-superficielle en ce point, des vaisseaux lymphatiques et des ganglions inguinaux.

Les plaies par armes à feu bornent rarement leurs ravages aux parties superficielles de la région. Au-dessus de l'arcade crurale elles atteignent les viscères pelviens ou abdominaux ; au-dessous elles intéressent les parties dures, os et articulations ou les vaisseaux, et font ainsi naître des complications auprès desquelles la plaie inguinale proprement dite est relativement peu importante. Cependant des balles, des biscaïens et d'autres corps étrangers peuvent s'arrêter sous la peau ou à diverses profondeurs. Azam, sans donner de détails, dit avoir observé un cas de ce genre. Nélaton a extrait de la région pectinéale d'un soldat blessé à la bataille de Solferino une balle cylindro-conique qui y séjournait depuis quatre ans et entretenait deux fistules (*Gaz. des Hôpit.*, p. 570, 1863). Baudens cite trois cas intéressants : Une balle pénètre dans le pli de l'aine, le doigt introduit dans le trajet la suit jusque dans l'épaisseur du psoas, d'où on l'extrait à l'aide de simples pinces. — Coup de feu en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure ; balle perdue dans l'abdomen. Quinzième jour, région inguinale tuméfiée, tendue, douloureuse. Vingt-cinquième jour, fluctuation évidente dans la fosse iliaque en dehors du faisceau vasculo-nerveux. Incision immédiatement au-dessus de l'arcade crurale pratiquée couche par couche, jusqu'au péritoine qui est décollé et soulevé. Vaste abcès au-dessous du *fascia iliaca*, issue d'un demi-litre de pus, extraction facile de la balle. Mort d'épuisement trois mois plus tard. — Perforation de l'os iliaque par une balle que la sonde suit jusque dans l'épaisseur du muscle psoas. Ouverture de l'abdomen par une incision courbe faite dans le pli de l'aine. Péritoine décollé et refoulé en dedans, incision du psoas parallèlement à ses fibres, extraction du projectile et de plusieurs esquilles, guérison (*Clinique des plaies d'armes à feu*. 1836, p. 315, 339, 399). On trouvera de plus amples renseignements dans les traités de blessures par armes de guerre.

Berne, de Lyon, a observé la déchirure de la peau dans une circonstance toute spéciale : enfant de 11 ans, coxalgie avec rétraction telle que les cuisses s'appliquaient à l'abdomen et que les talons touchaient les fesses. On pratique les mouvements forcés de Bonnet, résistance très-grande, craquements nombreux. La peau de l'aine gauche se déchire dans l'étendue de 6 à 7 centimètres, même lésion au jarret, cet accident ne parut pas avoir de suites fâcheuses. (*Du redressement brusque dans les maladies de la hanche.* 1860, p. 25.)

Plaies opératoires. Elles succèdent aux nombreuses opérations chirurgicales dont la région de l'aine est le théâtre. Ligature de l'iliaque externe à sa terminaison, des artères fémorale, épigastrique, circonflexe iliaque (Legouest, *Chirurgie d'armée*, 510), à leur origine en cas d'anévrysme ou d'hémorrhagie traumatique ; incision mettant à découvert la fémorale du pli de l'aine pour en faire la compression immédiate (Crampton, Broca, *Anévrysmes*, p. 498). Extraction de corps étrangers superficiels ou profonds ; extirpation de tumeurs ; kélotomie inguinale ou crurale ; cure radicale des hernies ; formation d'un anus artificiel ; ouverture de bubons, de kystes, d'abcès superficiels ou profonds ; opérations autoplastiques opposées aux cicatrices vicieuses, à l'anus contre nature, aux fistules stercorales ; ouverture du canal inguinal pour découvrir et raccourcir les ligaments ronds. (Alquié, *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. VI, p. 223, 1840.)

Les couches superficielles devant être nécessairement intéressées dans ces diverses opérations, il est bon de rappeler l'influence que la direction des incisions exerce ici sur la forme définitive des plaies en raison de l'élasticité des téguments et des couches

sous-jacentes. Les plaies horizontales, c'est-à-dire parallèles à l'arcade crurale, s'affrontent très-aisément; les plaies verticales au contraire deviennent ovalaires et restent béantes, surtout dans la région crurale. Ces dispositions s'exagèrent encore chez les sujets maigres à peau flasque. D'autre part, la forme des solutions de continuité est singulièrement modifiée par l'attitude du membre inférieur; ainsi la flexion de la cuisse rapproche jusqu'à les faire chevaucher les lèvres des plaies horizontales, tandis qu'elle écarte celles des plaies verticales. L'extension agit d'une manière diamétralement opposée; de là, en pratique, des avantages et des inconvénients qu'il faut connaître, utiliser ou éviter. Ainsi les incisions horizontales favorisent la réunion immédiate, surtout si elles sont combinées avec la flexion consécutive de la cuisse; mais quelquefois le but est dépassé, et le rapprochement exagéré des bords saignants engendre un enroulement, une sorte d'entropion cutané, qui retarde la cicatrisation, d'où la nécessité, tout en relâchant les parties molles pour favoriser l'adhésion primitive des lèvres, de procurer la coaptation exacte de ces dernières par la suture, les serres fines ou le collodion. A la région crurale, l'extension du membre aide au contraire à l'affrontement des plaies verticales. Lorsque la réunion immédiate n'est ni désirable ni possible, il convient de combiner la direction des incisions et l'attitude de la cuisse de manière à obtenir l'écartement permanent des bords de la plaie; l'ouverture des bubons, par exemple, devra se faire perpendiculairement à l'arcade crurale, et la cuisse sera maintenue dans la demi-flexion.

Dans les opérations plastiques, les incisions de Celse pratiquées pour faciliter la suture ou pour former un ou deux lambeaux en pont devront être de préférence exécutées parallèlement au ligament de Fallope; de même on empruntera autant que possible à la paroi abdominale les lambeaux à pédicule qu'on voudrait amener par torsion ou inflexion dans le pli de l'aine pour servir d'opercule à un anus contre nature ou pour combler le vide laissé par l'incision transversale d'une bride cicatricielle gênant l'extension de la cuisse.

Dans la kélotomie, l'extirpation des tumeurs, etc., on évitera, si faire se peut, les incisions en T ou en croix, qui se cicatrisent difficilement; on les remplacerait avec avantage par des incisions courbes, semi-circulaires ou semi-elliptiques, circonscrivant une sorte de lambeau dont la dissection donne tout le jour nécessaire, et qui se réapplique facilement, si on juge utile de réunir. Le bord adhérent de ce lambeau sera, suivant le besoin, perpendiculaire ou parallèle à l'arcade crurale.

Quelque importants que soient ces préceptes, ils sont, dans certaines opérations, subordonnés à d'autres considérations: ainsi la ligature de l'iliaque externe à la partie inférieure exigera que l'incision soit tantôt horizontale, tantôt verticale; de même pour la kélotomie, pour l'extirpation des tumeurs et la recherche des corps étrangers. Nous en recommandons l'observation pour le seul cas où rien n'exige impérieusement qu'il y soit dérogé, et nous les avons rappelés assez prolixement parce que, au point de vue de la marche de la cicatrisation, ils s'appliquent non seulement aux plaies opératoires, mais aussi aux plaies accidentelles, et en général à toutes les solutions de continuité récentes ou chroniques, simples ou diathésiques, dont la région de l'aine peut être le siége. Du reste, d'après l'antagonisme ou la communauté d'action qui existe entre la direction des plaies et la flexion de la cuisse, on a déjà compris le parti que, dans un cas donné, on peut tirer de ces deux forces suivant qu'on les adjoint ou qu'on les oppose.

Les hémorrhagies primitives ou secondaires survenues à la suite d'une blessure,

dans le cours d'une opération ou par le fait d'une erreur de diagnostic, constituent l'une des plus graves complications des plaies inguinales.

L'application des sangsues est fréquemment ordonnée dans la région de l'aine. C'est une mauvaise pratique dans le cas de bubon virulent, à cause de la facilité avec laquelle les piqûres s'inoculent. S'il s'agit d'une hernie étranglée, il convient de placer les annélides à une certaine distance de la tumeur, sans quoi, à supposer que la kélotomie devînt nécessaire, les ecchymoses gêneraient l'opérateur. C'est sur le trajet inguinal du cordon ou du ligament rond qu'il faut faire l'application pour les maladies du testicule, de la vulve, du vagin et de l'utérus.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que des plaies à ciel ouvert; il nous reste à signaler les plaies sous-cutanées accidentelles ou chirurgicales. Follin a déjà cité dans ce recueil (t. I[er], p. 145) le cas où un échalas pénétrant à la partie supérieure de la cuisse avait labouré le tissu cellulaire sous-cutané du pli de l'aine. Larrey rapporte deux observations aussi remarquables. Dans la première, un coup de lance pénétra au tiers supérieur et externe de la cuisse, puis, se dirigeant en haut et en dedans, à travers le paquet des glandes inguinales, passa sous l'arcade crurale, et alla derrière le pubis blesser la face antérieure de la vessie. L'urine sortit par la plaie, dont le trajet parut d'abord se fermer, mais s'enflamma plus tard et donna lieu à une fistule urinaire crurale. Sonde dans la vessie, contre-ouverture à l'aine, guérison. — Dans la seconde, une corne de taureau, très-pointue et recourbée, pénètre par le sommet de la fesse jusqu'à la partie profonde du pli de l'aine, dilacère le tissu cellulaire et les glandes inguinales, passe sous l'arcade crurale, et atteint dans le bassin le côté correspondant de la vessie pleine d'urine, celle-ci, dénudée, mais non ouverte, vient faire sous l'arcade crurale une hernie du volume d'un œuf de poule. Accidents immédiats graves, contre-ouverture dans l'aine pour découvrir et réduire la tumeur vésicale, sonde à demeure, guérison. (*Clinique chirurgicale*, t. II, p. 504, 505; 1829.)

Deux autres cas analogues sont cités dans les *Archiv. für Chirurgie* de Langenbeck, t. III, fasc. 3, p. 527, et t. V, fasc. 2 et 3, p. 269.

Une simple mention suffit, je crois, pour la proposition fantaisiste de la kélotomie sous-cutanée.

Plaçons ici deux remarques, dont l'une s'applique à toutes les lésions accidentelles, et dont l'autre regarde particulièrement la pratique des opérations.

1° Au moment où il est atteint par le traumatisme, le pli de l'aine est à l'état normal, ou bien il recèle une affection antérieure, adénite, ectopie du testicule, dilatation variqueuse, tumeur herniaire, etc. Ce dernier cas est surtout très-commun. Ce simple énoncé suffit pour faire comprendre combien, avec une même cause, le pronostic peut varier suivant que le blessé se trouve dans l'une ou dans l'autre condition.

2° Le diagnostic des tumeurs inguinales est parfois fort obscur; on a commis dans cette région des erreurs de diagnostic si extraordinaires et si funestes, ces erreurs ont été commises par des hommes si haut placés, qu'on est forcé d'admettre que nul n'en est entièrement à l'abri. De plus, il n'est pas rare de rencontrer plusieurs affections concomitantes qui mélangent leurs symptômes et leurs caractères physiques, de manière à dérouter le clinicien. Un abcès siége devant un anévrysme, un bubon recouvre une hernie étranglée ou non, un kyste simule un sac herniaire, etc. Enfin les vaisseaux de la région sont soulevés ou déviés par une tumeur sous-jacente ou latérale. Il en résulte que dans le cours d'une opération on peut ne pas trouver ce qu'on cherche, ou trouver ce qu'on ne cherchait pas, ou rencontrer enfin et blesser par mégarde des organes importants.

Quelque habile qu'on soit, quelque assuré que paraisse le diagnostic, on ne doit jamais procéder ici qu'avec la plus sage lenteur et les précautions les plus minutieuses, en pensant toujours à la possibilité d'une méprise ou d'une occurrence imprévue.

Ainsi l'on se trouvera bien de diviser horizontalement et de ne jamais ponctionner la peau, ou de la soulever en pli vertical si elle est mobile. Si on doit pénétrer profondément, on incisera couche par couche, comme dans la kélotomie; on cherchera toujours les gros vaisseaux par le toucher avant d'intéresser les plans où ils se trouvent, en se rappelant que l'extension de la cuisse, attitude souvent indispensable, les rend superficiels. Les branches de petit volume seront liées au fur et à mesure, si cela est possible. Enfin, on n'oubliera pas de faire assujettir solidement le patient et de se prémunir surtout contre le mouvement instinctif qui le porte à fléchir vivement la cuisse. Un confrère m'a assuré avoir vu l'artère fémorale ouverte de cette manière, à propos de la ponction d'un bubon; la mort suivit dans la soirée même.

Il est utile d'ajouter à ces préceptes deux phrases judicieuses de Bérard :

« Lorsque des accidents graves sembleront réclamer un prompt secours, il faudra, s'il y a incertitude sur la nature de la maladie, mettre les choses au pire, et se comporter comme si l'on avait affaire à l'affection la plus grave. On conçoit par exemple qu'il y aura peu d'inconvénients à inciser l'abcès d'un ganglion avec les précautions qu'on apporterait à la dissection d'une hernie fémorale étranglée, tandis que les plus grands dangers pourraient survenir si l'on ouvrait cette dernière comme un abcès...

« Il faut aussi, dans le cours des opérations que l'on aura entreprises, ne pas oublier que sous une première tumeur que l'on aura rencontrée, ou à côté d'elle, il faudra quelquefois aller chercher celle qui entretient les accidents, et ne pas supposer trop tôt que l'on a commis une faute de diagnostic parce qu'on n'a pas tout d'abord trouvé ce que l'on cherchait. »

Contusions, froissements. Une chute, un coup direct, une pression violente et passagère, une compression plus faible, mais prolongée, peuvent déterminer au pli de l'aine tous les accidents de la contusion, immédiats ou éloignés, variables encore suivant l'organe ou le tissu particulièrement intéressé.

La peau qui porte l'effort principal peut se mortifier dans la suite. Ainsi la compression mécanique, appliquée au niveau de l'éminence iléo-pectinée, dans le traitement des lésions artérielles du membre inférieur, entre les douleurs vives qu'elle provoque quelquefois, peut arriver jusqu'à produire des eschares, si la pelote est trop dure, trop longtemps ou trop fortement appliquée. Michaux (de Louvain) en rapporte un exemple (*Bulletin de la Société de chirurgie*, t. VIII, p. 156, 1857). La compression alternative met à l'abri de cet accident fort rare d'ailleurs.

Nous avons signalé nous-même (*Bulletin de la Soc. de chirurg.*, t. I[er], 2[e] série, p. 465, 1861) un accident peu connu qui succède à la compression digitale temporaire qu'on exerce sur la fémorale au pli de l'aine dans les amputations ou dans les anévrysmes. Il s'agit d'une phlébite circonscrite de la veine crurale. Trois cas de ce genre, recueillis en un petit nombre d'années, prouvent que la lésion n'est pas très-rare et indiquent la nécessité de faire avec précaution l'hémostase provisoire. Si l'on ne peut éviter la veine, il convient de comprimer le moins fort et le moins longtemps possible. Sur 28 cas d'anévrysme inguinal dont l'étiologie a été notée, Malgaigne en compte 6 qui ont succédé à des chocs directs portés sur l'aine,

et un septième consécutif à une plaie d'arme à feu cicatrisée (*Journal de chirurgie*, t. IV, p. 8 et 9, 1846). La contusion donna naissance à un anévrysme variqueux dans le cas de Venturoli. (*Gaz. méd.* 1836, p. 200.)

Des chocs portés sur le cordon spermatique y provoquent des phlegmons, la phlébite funiculaire, un hématocèle. Le testicule retenu à l'anneau est soumis aux mêmes éventualités. Nous avons déjà parlé de la contusion des hernies et de l'inflammation qui peut en résulter. Tout le monde connaît l'observation de Flaubert fils (Thès. inaug., p. 41; 1839). Une femme de cinquante ans, affectée d'une petite hernie inguinale gauche, fait un faux pas et une chute ; une terrine remplie de linge mouillé qu'elle portait dans ses bras heurte l'aine gauche. Douleur vive. Phénomènes d'étranglement; on opère quatre jours après; le sac ne renfermait plus ni intestin, ni épiploon. Il était rempli de caillots adhérents. Il s'agissait d'un hématocèle du sac herniaire. Broca a réuni un bon nombre de cas d'inflammations herniaires consécutives à des violences extérieures ou à l'application de bandages trop serrés (p. 44 et suivantes). Ces faits sont très-communs et deviendraient innombrables, si l'on y joignait les désordres causés par le taxis forcé ou prolongé.

Les frottements répétés sans pression énergique agissent de même. Témoin ce meunier qui fit une longue route ayant dans sa poche quarante gros écus qui portaient sur une hernie. Un abcès inguinal se forma et perfora le sac de dehors en dedans (Bérard).

Les bandages herniaires, mal construits ou mal appliqués, ne ménagent pas plus les couches cutanées. Sous l'influence du frottement réitéré qu'ils exercent, le tissu cellulaire, interposé entre la peau et les plans sous-jacents, se creuse de véritables bourses séreuses adventices, qui, vides ou kystiques, sont une source d'embarras pour le diagnostic de l'étranglement ou la pratique de la kélotomie. D'autres fois la pression de la pelote détermine des excoriations douloureuses, des indurations cutanées, des adénites, des phlegmons, des abcès. Chassaignac cite un exemple concluant de ce dernier genre d'accident (p. 659). Les contusions inguinales donnent lieu à des tumeurs sanguines et à des abcès dont nous nous occuperons plus loin; elles peuvent porter leur action plus profondément. Lorsqu'elles sont très-énergiques, elles intéressent les muscles, l'articulation coxo-fémorale et le squelette, jusqu'à produire la fracture de la branche horizontale du pubis. Comme suites éloignées, elles semblent prédisposer à la formation de hernies, en affaiblissant la paroi abdominale.

Cautérisations, brûlures. On employait beaucoup autrefois et quelques chirurgiens préconisent encore la cautérisation actuelle ou potentielle pour ouvrir les bubons, pour modifier la surface des chancres phagédéniques ou des ulcérations atoniques qui succèdent à la suppuration de certaines adénites scrofuleuses ou chancreuses. La même méthode a été appliquée à la cure radicale des hernies (depuis Albucasis, liv. I[er], chap XLV) et à la destruction de l'épiploon hernié. Toutes ces applications de la cautérisation doivent être rejetées d'une manière générale (Bordenave). L'ouverture des bubons par les caustiques, outre qu'elle laisse des stigmates fâcheux, m'a paru ralentir la cicatrisation. L'usage répété et persévérant de divers topiques suffit ordinairement pour les ulcérations phagédéniques ou autres ; il n'est plus nécessaire de blâmer l'emploi du feu, allant jusqu'au pubis dans les hernies réductibles, et si l'on ne veut pas, après la kélotomie, abandonner l'épiploon à lui-même, on peut le détruire par des procédés plus sûrs et plus expéditifs. Si malgré tout on croyait nécessaire de recourir à la méthode que nous critiquons,

il faudrait procéder avec prudence et n'utiliser que les caustiques fixes qu'on peut manier avec précision. Sans parler des cas où, par défaut ou erreur de diagnostic, des hernies, prises pour des bubons, ont été ouvertes par le caustique, je rappellerai seulement le cas cité par Bérard, de cette eschare produite avec la potasse, par un élève d'Angers, et qui semblait comprendre les parois de l'artère fémorale. Rien ne saurait remplacer le bistouri, alors qu'on peut craindre la blessure d'organes si importants.

Les brûlures, rarement limitées au pli de l'aine, s'étendent ordinairement à la paroi abdominale et à la partie antérieure et supérieure de la cuisse. Si elles sont profondes et si la cicatrisation n'en est pas surveillée, elles amènent la formation de brides qui attirent la cuisse vers l'abdomen et la maintiennent dans une flexion permanente. Tant qu'on peut craindre la rétraction primitive ou consécutive, il est indispensable de maintenir la cuisse étendue sur le bassin, quelque retard que cette attitude puisse occasionner dans la guérison. Nous dirons plus loin ce qui a été fait, lorsque la rétraction inodulaire était ancienne.

Cicatrices. Elles succèdent à des lésions traumatiques : plaies, opérations, brûlures, ou à des lésions organiques : ulcérations, abcès, fistules, etc. Elles offrent une grande variété d'aspect : uniques ou multiples, larges ou linéaires, superficielles ou profondes et épaisses, saillantes en forme de brides ou déprimées en entonnoir, lisses ou gaufrées, mobiles ou adhérentes aux plans sous-jacents, etc. Elles portent ordinairement le cachet de la cause productrice et acquièrent ainsi une assez grande valeur séméiotique. C'est ainsi qu'on reconnaît assez facilement la cicatrice d'un chancre phagédénique, d'une ulcération scrofuleuse, d'un abcès de la fosse iliaque, d'une kélotomie, etc. Quand elles sont superficielles et mobiles, ces cicatrices ne déterminent aucune gêne ; toutefois on peut dire que, même bénins, ces stigmates sont fâcheux, parce que le préjugé du public, d'ailleurs assez légitime en général, leur attribue volontiers une origine vénérienne. Cette seule considération justifie pleinement l'emploi persévérant de la méthode abortive dans le traitement des bubons, ou du moins l'adoption des procédés qui donnent issue au pus à travers d'étroites ouvertures de la peau, ponctions capillaires, ponctions précoces, séton filiforme, etc. Plus profondes et plus étendues, les cicatrices présentent des inconvénients variés; tantôt elles déforment la région, tantôt gênent les fonctions. En appliquant la cuisse sur l'abdomen, elles produisent l'une des variétés de la flexion permanente ; citons quelques exemples.

Marjolin observa un homme qui avait une hernie étranglée jugée inguinale, parce qu'elle descendait dans le scrotum. Pendant l'opération on reconnut qu'elle était crurale. Des cicatrices nombreuses que le malade portait à l'aine avaient empêché les viscères de soulever la peau sous l'arcade fémorale] (*Dictionn. en 30 vol.*, t. XIII, p. 41). Dans ce cas, les cicatrices avaient conduit à une erreur de diagnostic.

Dupuytren parle d'une cicatrice inguinale, suite de brûlure, et qui maintenait la cuisse dans la flexion. Elle était peu apparente lorsque le membre restait en repos, mais se transformait en une bride très-saillante au moindre mouvement d'extension. Dans un autre cas, l'anneau inguinal, affaibli par une cicatrice placée au-devant de lui, donnait passage à une hernie. Sur le côté se trouvait une bride qui paraissait à peine quand la cuisse était fléchie, mais qui devenait tellement saillante lorsque le membre était étendu, qu'elle s'opposait à l'action du bandage et qu'on fut obligé de la couper pour pouvoir contenir la hernie. (*Médecine opérat. de Sabatier*, édit 1852, t. I, p. 547.)

Roux cite un cas de cicatrice très-étendue, consécutive à une large brûlure de la paroi abdominale et de la partie antérieure de la cuisse chez une jeune fille. Le corps était incliné en avant, et une bride ferme, tendue, adhérant par ses deux extrémités aux régions inguinales, formait au-devant des parties génitales un pli transversal qui les obstruait. C'était une sorte d'épicanthus vulvaire. Roux, consulté par les parents, déconseilla le mariage. (*Quarante années de pratique chirurgicale*, t. I, p. 3.)

Dupuytren dit avoir fait la section de la bride, sans en faire connaître les résultats. Delpech nous fournit un fait plus important ; c'est la quatrième observation de son célèbre mémoire sur *quelque sphénomènes de l'inflammation*. (*Chirurgie clinique de Montpellier*, t. II, p. 380 ; 1828.)

Jeune tailleur, bubon suppuré de l'aine gauche. Téguments amincis et détruits dans une grande étendue. L'attitude de la profession disposa les bords de la plaie à un grand rapprochement, d'où cicatrice transversale, formant un nœud oblong, dur, sans adhérence, gênant pourtant beaucoup l'extension de la cuisse et rendant la marche très-pénible. La cicatrice fut emportée dans son entier par deux incisions semi-elliptiques verticales qui se réunissaient par des courbes au lieu de former des angles à leur rencontre. Le nœud cicatriciel était épais et pénétrait profondément. Après une dissection attentive, il fut possible de déplacer convenablement les lèvres cutanées de la plaie, qui furent réunies par quatre points de suture, après que la cuisse eut été placée dans une forte extension. Au douzième jour il ne restait qu'une cicatrice verticale, linéaire, blanche, molle, souple, ne gênant nullement les mouvements de la cuisse.

Les dimensions restreintes de la bride permirent à Delpech de faire ici une heureuse application de sa méthode ; mais si la perte de substance était plus étendue, la réunion immédiate serait impossible. A la vérité, on pourrait mobiliser les lèvres, en les disséquant par leur face profonde, comme Champion paraît l'avoir fait dans le cas suivant : Enfant de douze ans, brûlé à l'âge de quatre ans. La moitié supérieure de la cuisse gauche est intimement collée à la paroi abdominale. La cuisse étant isolée par la dissection, le chirurgien réunit la plaie par première intention, dans ses trois quarts inférieurs, en empruntant par décollement les téguments du voisinage, et en associant les agglutinatifs à la suture. La cicatrice inodulaire du reste de la plaie rétablit en partie la flexion de la cuisse sur le ventre, mais pas assez cependant pour empêcher le malade de marcher presque droit. (Velpeau, *Médec. opér.*, t. I, p. 492 ; 1839.)

C'est encore l'autoplastie par décollement qui fut employée par M. Nichet, dans un cas dont voici l'analyse sommaire : Enfant de six ans, brûlé en bas âge, cuisse maintenue dans la flexion forcée par une bride épaisse, verticale, haute de trois pouces de son bord adhérent à son bord libre, occupant toute la région inguinale gauche, le tiers supérieur de la cuisse, et s'étendant sur la paroi abdominale. Elle était formée de deux lames adossées par leur face profonde, l'interne constituée par le tégument normal, l'externe par un tissu inodulaire très-dense. Section transversale de la bride dans toute sa hauteur, extension forcée de la cuisse, d'où résulte une plaie losangique à grand diamètre vertical. Excision de la partie la plus épaisse et la plus dure de la cicatrice, aux dépens de la lèvre externe de la plaie. Lèvre interne disséquée sur l'abdomen et sur la cuisse, dans la largeur de trois pouces, puis attirée en dehors pour recouvrir la plaie. Six points de suture, bandelettes agglutinatives, bandage, extension de la cuisse maintenue par une forte attelle postérieure ; appareil mal supporté les premiers jours. Le quatrième jour, réu-

nion obtenue à la cuisse ; elle manque à l'abdomen. Extension du membre rigoureusement maintenue pour augmenter le diamètre longitudinal de la plaie, qu'on cherche à rétrécir transversalement par des agglutinatifs. Survient une variole très-intense qui détruit tout ce qu'on avait obtenu et interrompt le traitement pendant cinq semaines. La cicatrisation, lente à s'effectuer, n'est complète que cinq mois après l'opération ; alors le petit malade marche parfaitement, les mouvements de flexion et d'extension sont faciles, et l'on voit une cicatrice linéaire qui, partie du tiers supérieur de la cuisse, s'étend sur l'abdomen à trois pouces au-dessus du pli de l'aine. (*Clinique chirurg. de l'Hôtel-Dieu de Lyon. Gaz. méd.*, 1856, p. 456.)

L'honneur de cette cure, publiée peut-être un peu prématurément, revient moins à l'autoplastie qu'à la méthode ancienne, c'est-à-dire à la section de la bride et à l'attitude permanente donnée au membre. C'est sur cette dernière qu'il faut surtout compter dans le traitement des brides inguinales. Il est vrai que les méthodes anaplastiques pourraient fournir des moyens adjuvants, utiles et variés. Pour favoriser la réunion verticale après l'excision de l'inodule, on pourrait, outre les décollements sous-cutanés, faire les incisions de Celse, pour mobiliser un ou deux lambeaux latéraux en forme de ponts verticaux, ou bien, dans le cas de brides étroites, employer soit les coupes ondulées de Decès, de Reims, soit le procédé de Warthon Jones. Enfin, la bride étant divisée ou extirpée, on pourrait emprunter aux parties voisines un lambeau pour recouvrir la plaie produite ; mais tous ces procédés seraient incertains sans l'extension permanente, car il faut se rappeler que l'autoplastie échoue fréquemment lorsqu'elle est appliquée aux brides cicatricielles des membres.

Les lésions superficielles et les cicatrices qui en résultent ne sont pas les seules causes de la flexion permanente de la cuisse sur l'abdomen, et sans parler de l'ankylose vraie ou fausse de l'articulation coxo-fémorale, qui ne doit point nous occuper ici, nous trouvons dans les parties molles, interposées entre le tégument et le squelette, des lésions susceptibles d'amener des rétractions rebelles : telles sont les inodules profondes qui succèdent à des suppurations prolongées, à d'anciens trajets fistuleux ; — la fonte purulente du psoas, la rétraction de ce muscle et des autres fléchisseurs de la cuisse sur le bassin ; — l'altération singulière des tissus albuginés, décrite par Gerdy, et consécutive à un travail inflammatoire presque latent, etc. Un bel exemple de ce dernier genre de lésion est cité par Morel-Lavallée (*Rétractions accidentelles des membres. Annales de la chirurgie française et étrangère*, t. XIII, p. 285 ; 1845). C'est la description d'une pièce anatomique disséquée par Richet, et dans laquelle la flexion permanente était maintenue par l'induration de tous les tissus fibreux siégeant au-devant de l'articulation de la hanche ; malheureusement l'histoire clinique de ce fait curieux n'est pas connue.

L'histoire des rétractions inguinales profondes sera faite en son lieu. Disons seulement qu'à l'époque où les sections sous-cutanées étaient en grande vogue, on a proposé et même exécuté dans le pli de l'aine la division de divers muscles, pectiné, couturier, adducteurs, droit antérieur, et des ligaments rétractés (Stromeyer, Dieffenbach, *Opérative Chirurgie*, t. I. Jules Guérin, *Gaz. médicale de Paris*, 1840, 1841). Ces opérations datent de loin déjà ; elles sont rarement pratiquées de nos jours. L'anesthésie associée aux manœuvres de redressement et aux appareils mécaniques les rend le plus souvent inutiles.

Efforts. Les lésions traumatiques agissent de deux manières : elles produisent

des désordres immédiats ou favorisent le développement ultérieur, l'apparition ou l'évolution d'affections diverses. Il en est de même de l'effort, auquel je consacre ici quelques lignes, parce qu'il n'est pas de région du corps où se montrent plus fréquents et plus graves les effets fâcheux de cet acte physiologique lorsqu'il est exagéré.

Un grand nombre de sujets atteints d'affections inguinales leur attribuent pour cause antérieure ou immédiate des efforts généraux ou partiels, et surtout ceux qui sollicitent les contractions énergiques de la paroi abdominale, du diaphragme et des membres inférieurs, tels : l'acte de soulever un corps pesant, de sauter, de lutter contre l'imminence d'une chute, etc. La toux, le vomissement, l'accouchement, sont également invoqués. C'est dans la production des hernies et dans l'apparition des accidents herniaires, irréductibilité, étranglement, etc., que ce rôle de l'effort est incontestable et incontesté ; aussi est-on porté à considérer toute tumeur brusquement apparue comme formée par les viscères abdominaux. L'erreur a été plus d'une fois commise.

La plupart des chirurgiens, après Gerdy et Velpeau, admettent l'inflammation du cordon spermatique et l'orchite causées par l'effort ; on discute seulement sur le mécanisme. Velpeau pense que les éléments du cordon sont comprimés à l'anneau inguinal par diverses lames aponévrotiques (*Dict. en 30 vol.*, art. *Testicule*, p. 446, 447). Gerdy suppose, avec plus de raison sans doute, que l'effort distend outre mesure le plexus veineux du cordon et de la glande.

Le même auteur pense que certaines adénites et certains phlegmons inguinaux circonscrits reconnaissent la même origine (*Chirurg. pratiq.*, t. I, p. 502). Il rappelle que Ledran vit survenir à la suite de vomissements une douleur inguinale vive avec phlegmon du cordon et abcès iliaque. (*Observat. de chirurg.*, t. II, p. 111.)

La phlébite funiculaire, l'hématocèle et l'inflammation du cordon spermatique apparaissent dans des circonstances analogues.

Sans jouer le rôle de cause première, l'effort accélère l'apparition au dehors, l'accroissement apparent ou réel d'une tumeur préexistante qui était encore profondément cachée sous les aponévroses ou dans la fosse iliaque. C'est ce qui a été vu maintes fois pour les abcès par congestion en particulier. Malgaigne analyse vingt-huit observations d'anévrysme inguinal ; dans la moitié des cas les malades accusaient des efforts antérieurs violents. En supposant une altération préalable de la paroi artérielle, ou bien un sac déjà existant, mais resté inaperçu, on comprend comment l'effort peut faire naître ou accroître subitement la tumeur vasculaire.

La même cause intervient manifestement dans la production des hernies musculaires ; elle a été notée plusieurs fois dans le psoïtis. En résumé, l'effort considéré dans la région inguinale distend les canaux et les anneaux déjà occupés par une pointe de hernie, amène dans les muscles, dans les aponévroses, dans les piliers des ruptures étendues ou fibrillaires, pousse violemment du dedans au dehors les organes sains ou les produits pathologiques profonds, augmente localement la tension du sang dans les vaisseaux, comprime, contond ou congestionne le cordon spermatique et, par ces divers procédés, occasionne des désordres dont les effets se manifestent plus ou moins tardivement.

Affections inflammatoires ou organiques. Nous les divisons en *intrinsèques* ou *extrinsèques*. Les premières ont leur point de départ dans les tissus qui constituent le pli de l'aine et leur siége dans les limites que l'anatomie topographique

assigne à cette région. Ces tissus n'offrant rien de spécial, nous n'aurons à indiquer que des affections communes, dont les systèmes organiques offrent des spécimens partout où ils existent; de même les limites étant tout à fait artificielles, le mal pourra les franchir, et envahir par extension les régions voisines.

Les secondes, originaires d'un organe ou d'une région plus ou moins distants, n'atteignent que consécutivement le pli inguino-crural.

Les affections intrinsèques et extrinsèques présentent souvent une similitude complète et une nature identique, l'origine seule les distingue; d'où résulte qu'un des premiers éléments du diagnostic consiste dans l'examen des régions voisines et éloignées; on y trouvera souvent la cause ou la source de lésions inguinales qui paraissaient tout d'abord idiopathiques. L'étude ultérieure des abcès, des varices, des anévrysmes, des adénites, etc., mettra plus en lumière la valeur clinique de cette division préliminaire.

C'est essentiellement dans l'intérêt du diagnostic que sont composés les articles du genre de celui-ci ; sortes de mémento, ils ont pour but de rappeler au praticien tout ce qu'il peut rencontrer dans un point circonscrit du corps, et de l'aider, au lit du malade, à distinguer un cas particulier de tous ceux qui peuvent lui ressembler. Nous n'entrerons donc pas, à propos de chaque affection, dans de longs détails descriptifs, nous nous bornerons en quelque sorte à une énumération aussi complète que possible, et nous n'insisterons que sur ce qui est absolument spécial à la région. Le plan suivi dans cette étude n'est pas aussi naturel qu'on pourrait le désirer; d'une manière générale nous adoptons l'ordre topographique et passons successivement en revue tous les systèmes, mais nous avons aussi groupé dans des chapitres particuliers des affections telles que les abcès, les kystes, etc., qui n'ont de commun que la nature du produit morbide qui les constitue.

Téguments. Les affections cutanées susceptibles de se généraliser à toute la surface du corps se rencontrent à ce titre dans la région inguinale : telles les fièvres éruptives, l'érysipèle, le furoncle, etc.; nous ne nous y arrêterons pas. Les dermatoses syphilitiques et parasitaires, nées sur les parties génitales externes, s'irradient fréquemment jusqu'au voisinage de l'épine iliaque, et se montrent au pli de l'aine en même temps qu'à l'hypogastre, aux plis génito-cruraux et à la partie supérieure des cuisses C'est ainsi qu'on y rencontre des plaques muqueuses et des syphilides papuleuses précoces, surtout chez les enfants en bas âge et les femmes jeunes, grasses, à peau fine, et peu soucieuses de l'hygiène. J'ai sous les yeux un cas de pityriasis parasitaire qui, du mont de Vénus, s'est étendu aux deux plis de l'aine. Un malade, traité l'an dernier à l'hôpital du Midi pour une vérole maligne, avait les deux régions inguinales recouvertes par une syphilide serpigineuse circinée des plus graves; les cercles avaient plus de quinze centimètres de diamètre.

L'érythème, connu sous le nom d'intertrigo, n'est pas rare dans cette localité; tantôt c'est une simple rougeur, tantôt l'épiderme, soulevé ou détruit, laisse à nu la surface du derme. On voit encore des excoriations, des fissures, des ulcérations plus ou moins profondes, en général assez douloureuses; les causes de cet érythème sont variées : un embonpoint excessif, mettant en contact permanent la peau de l'abdomen et celle de la partie supérieure de la cuisse suffit pour le produire ; les attitudes vicieuses des membres inférieurs amènent le même résultat. J'ai vu récemment un enfant atteint de coxalgie ancienne avec adduction et

flexion poussées à l'extrême; le pli inguinal, devenu très-profond, était le siége de fissures étendues. Chez les femmes et les enfants, la finesse de la peau, l'abondance des sécrétions cutanées constituent une prédisposition manifeste; mais l'intertrigo survient chez tous les sujets, lorsqu'un liquide irritant baigne sans cesse la surface tégumentaire : tel est le cas chez les sujets atteints d'anus contre nature, d'incontinence d'urine ; il n'est pas rare de voir alors des éruptions furonculeuses et une induration plus ou moins profonde compliquer l'érythème.

Les soins de propreté, l'usage des lotions astringentes et des poudres inertes, constituent à la fois la prophylaxie et le traitement de cette affection légère, mais fort sujette à récidiver si les causes persistent ou se renouvellent. L'eczéma inguinal se rencontre assez fréquemment chez les scrofuleux.

Les frictions mercurielles donnent souvent naissance à des éruptions miliaires faciles à reconnaître. Je fus mandé, il y a quelques années, auprès d'un jeune homme dont la verge, les bourses et les régions inguinales étaient couvertes de bulles innombrables, dont quelques-unes atteignaient le volume d'une noisette. Les points lésés présentaient un gonflement considérable et des cuissons insupportables; une fièvre intense accompagnait cette éruption survenue depuis la veille, et qu'une seule friction mercurielle, destinée à détruire des parasites, avait provoquée. L'ouverture des bulles avec la pointe d'une épingle et quelques applications résolutives firent promptement justice de cet accident, qui avait frappé de terreur le jeune malade.

Ulcérations. Elles sont de natures très-diverses, simples ou diathésiques, primitives ou consécutives. Tantôt, envahissant d'emblée la peau, elles marchent de dehors en dedans ; tantôt elles progressent à l'inverse et détruisent le tégument de dedans en dehors, lorsque l'affection qui leur donne naissance siége dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les ganglions ou plus profondément encore.

Les ulcères simples succèdent à des suppurations diffuses ou circonscrites, avec décollement et perte de substance de la peau, à des phlegmons stercoraux, à des adénites strumeuses, et même à des bubons d'origine vénérienne ganglionnaires ou péri-ganglionnaires. Les plaies qui succèdent à ces derniers peuvent en effet perdre toute leur virulence, et ne montrer cependant aucune tendance à la cicatrisation. Dans certains cas, le travail réparateur est entravé par un mécanisme particulier. La suppuration ayant détruit toute l'atmosphère celluleuse d'un ganglion, celui-ci, ne tenant plus que par son hile, se recouvre de bourgeons charnus peu disposés à l'adhésion ; il entretient, à la manière d'un corps étranger, le décollement des bords cutanés, et quelquefois même fait hernie à travers l'ouverture : son ablation devient nécessaire. (Blandin, *Gaz. des Hôpit.*, p. 611; 1839.)

C'est ordinairement chez les scrofuleux ou les sujets débilités que l'on rencontre ces ulcères languissants, à bords amincis, à surface livide, fournissant un pus séreux, mal lié, floconneux ; les cicatrices qui leur succèdent sont d'un rouge violacé, inégales, gaufrées, offrent en un mot tous les caractères des cicatrices strumeuses. Le diagnostic, en général assez facile, repose sur les antécédents, la marche, la chronicité du mal et l'état général du sujet. On est parfois obligé de réséquer les bords décollés de l'ulcère, pour obtenir une cicatrisation à ciel ouvert. (*Voy.* ADÉNITE et BUBON SCROFULEUX.)

Ulcères vénériens et syphilitiques. Le chancre infectant primitif est fort rare

dans la région inguinale ; il en est autrement du chancre simple, qui s'y développe par contagion directe, par l'inoculation d'un chancre génital, ou à la suite d'application de sangsues sur un bubon. Certains chancres génitaux à marche serpigineuse s'étendent jusqu'au pli de l'aine. Le chancre inguinal se montre plus souvent encore à la suite de l'ouverture spontanée ou artificielle d'un bubon virulent ou d'une angéioleucite de même nature. Ordinairement superficiels ou confinés du moins dans les couches extérieures du tissu cellulaire sous-cutané, ces ulcères peuvent néanmoins gagner en profondeur, « creuser de vastes cavités dans les régions inguinales, dénuder les muscles de la cuisse, les vaisseaux et les nerfs du triangle de Scarpa. (Ricord, *Leçons sur le chancre*, 59, 1860; voir *Bubon*, *Phagédénisme*).

Les tumeurs gommeuses, en se ramollissant; donnent naissance à des ulcérations dont les caractères sont assez tranchés, mais qui pourraient être confondues toutefois avec le bubon chancreux ou avec les ulcères scrofuleux. Ces cas sont rares, et cette rareté même justifierait l'erreur de diagnostic; il suffit d'être prévenu pour chercher dans l'ensemble des symptômes le moyen de l'éviter.

Ulcères épithéliaux et cancéreux. Nous consacrerons un paragraphe particulier au cancroïde et au cancer de la région inguinale ; aussi ne faisons-nous que signaler ici cette variété d'ulcération, qui n'est jamais primitive et que précède toujours une tumeur cutanée, sous-cutanée ou ganglionnaire. Outre la gravité du pronostic inséparable des tumeurs malignes, les ulcères cancéreux sont encore redoutables par la tendance qu'ils ont à pénétrer dans la profondeur, et à atteindre des organes importants. Delplanque (Thèse de Paris, 1844, p. 15) a vu deux fois le cancer perforer de dehors en dedans la peau, puis l'intestin, et produire ainsi l'anus contre nature. J'ai vu moi-même l'un de ces cas à la Salpêtrière. C'était sur une femme jeune encore, affectée probablement d'un cancer ganglionnaire inguinal primitif. Je ne saurais dire s'il existait antérieurement une hernie.

Déjà, en 1842, Potier avait communiqué un fait analogue à la Société anatomique (*Bulletin*, t. XVII, p. 528). Mais les antécédents syphilitiques de la malade laissent planer quelques doutes sur la nature véritable du mal.

Dans d'autres cas, c'est l'artère fémorale qui est atteinte. Boyer rapporte qu'un homme, affecté d'un ostéosarcome du tibia, avait subi l'amputation; un cancer secondaire se forma dans l'aine et corroda les parois de l'artère fémorale, d'où hémorrhagie mortelle (*Maladies chirurgicales*, édit. en 10 vol., t. VII, p. 229). Cruikshank rapporte qu'on a vu dans les ulcères rebelles des glandes inguinales les tuniques de l'artère fémorale voisine être rongées en sorte que, le vaisseau se rompant à la suite du moindre effort, le malade expire instantanément. Le docteur Hunter, ajoute-t-il, a rapporté l'histoire d'un cas pareil arrivé à un soldat (*Anatomie des vaisseaux absorbants*, traduction française, 1787, p. 265). La concision du récit et l'absence d'indication bibliographique ne permettent pas d'affirmer qu'il s'agit d'un cancer, car toute autre ulcération rongeante pourrait amener un semblable résultat. La dénudation de l'artère crurale dans les chancres phagédéniques le ferait craindre. Il paraît qu'en 1859 un malade de l'hôpital Saint-Louis succomba à l'ulcération de ce vaisseau, déterminée par une dégénérescence tuberculeuse des ganglions cruraux (Nélaton, *Pathologie chirurgicale*, t. I[er], 1844, p. 565). Il est à regretter que nous possédions si peu de détails sur des faits aussi importants.

Dans un cas de pourriture d'hôpital grave compliquant une plaie profonde de l'aine, Alquié vit battre et put toucher l'artère iliaque externe ; l'hémorrhagie, toutefois, n'eut pas lieu, et la cautérisation au fer rouge amena la guérison. (*Cliniq. chirurg. de Montpellier*, t. II, 1858, p. 509.)

Langenbeck rapporte un fait plus rare encore : à la suite d'un épithélioma du gland, les ganglions lymphatiques inguinaux s'engorgèrent ; on les détruisit avec le chlorure de zinc. Quelques temps après une hémorrhagie veineuse se déclara et ne fut arrêtée qu'avec peine. Ulcération de la veine fémorale, ligature au-dessus et au-dessous, retour des hémorrhagies, mort. A l'autopsie on reconnut que la veine cave inférieure était comprimée par les ganglions lombaires infiltrés d'épithélium. (*Archiv für Chirurgie*, t. I, p. 35; 1860.)

Fistules. Après les ulcères nous plaçons les fistules, qui n'en diffèrent parfois que par les dimensions ; ce genre pathologique est fort étendu ; terminaisons et symptômes d'un grand nombre d'affections diverses, les fistules se retrouvent dans toutes les grandes classes que nous avons admises. Nous les réunissons ici en dépit de leurs différences d'origine et à cause de leur caractère commun, l'ouverture à la peau.

Uniques ou multiples, simples ou compliquées d'induration, d'inflammation, de décollements, de corps étrangers, etc., les fistules, comme les ulcères, se forment de dedans en dehors ou de dehors en dedans ; dans le premier cas, qui est de beaucoup le plus commun, elles succèdent à l'ouverture spontanée ou artificielle de collections diverses, purulentes, stercorales, urinaires, etc. Dans le second, une blessure, un coup de bistouri malheureux, une eschare, une ulcération à marche perforante, traversent les couches cutanées et vont atteindre un organe profond. La cicatrisation ne s'achève pas, et le trajet fistuleux s'établit. Quel que soit le mécanisme initial, les fistules confirmées sont temporaires ou permanentes ; les unes disparaissent avec la lésion génératrice ; les autres, grâce à certaines dispositions anatomiques, survivent à la cause et acquièrent une existence propre (anus contre nature).

On pourrait classer les fistules inguinales d'après les organes auxquels elles aboutissent, mais il est peut-être préférable de les distinguer d'après les matières qui s'en échappent.

Fistules purulentes. Consécutives à des abcès ganglionnaires aigus ou chroniques, à des phlegmons suppurés de la fosse iliaque ou de la paroi abdominale, à des abcès froids ou symptomatiques d'une lésion articulaire ou osseuse, d'un psoïtis, d'une pérityphlite, elles présentent des variétés infinies dans la longueur et la direction de leur trajet, dans la quantité et les qualités du liquide qu'elles exerètent, le pus pouvant charrier des parcelles osseuses ou de la matière tuberculeuse ramollie, enfin dans la situation de leur orifice. Le stylet y pénètre à une profondeur plus ou moins grande, et atteint quelquefois les parties osseuses malades. Le toucher reconnaît sur le trajet une induration cylindrique qui conduit jusqu'à la fosse iliaque. Souvent elles gênent l'extension de la cuisse et rendent la marche douloureuse. Le diagnostic repose sur les antécédents et sur l'examen des régions voisines. Le pronostic est assez grave, abstraction faite de la cause, parce que ces fistules sont peu disposées à la guérison, sujettes à récidiver, et surtout difficiles à traiter, les organes importants de la région empêchant d'employer des moyens chirurgicaux énergiques, débridements, contre-ouvertures, drainage, cautérisation actuelle ou potentielle, etc.

Les fistules, dont le fond répond à la fosse iliaque, et qui s'ouvrent à la région

crurale en passant au-dessous du ligament de Poupart, sont particulièrement rebelles. Ayant à traiter un cas de ce genre, qui datait de plusieurs années, j'ai réussi, en dilatant l'orifice avec la racine de gentiane et l'éponge préparée, puis en modifiant à plusieurs reprises la cavité profonde par des cautérisations et des injections irritantes. L'orifice se trouvait en dehors des vaisseaux fémoraux. La guérison exigea près de trois mois de soins continus (*Voy.* ABCÈS DE LA FOSSE ILIAQUE.)

Les *fistules stercorales* annoncent la perforation de l'intestin à la suite de l'étranglement ou de l'inflammation herniaire, des abcès de la fosse iliaque droite communiquant avec le cœcum, des plaies intestinales, de l'ouverture involontaire d'une hernie prise pour un bubon ou pour un abcès. Elles peuvent s'ouvrir en arrosoir. Les fistules stercorales donnent passage à des matières intestinales, à du mucus, à des gaz, d'une manière continue ou intermittente, ce qui dépend surtout de l'état de l'intestin au-dessous du lieu où a siégé l'étranglement, de la persistance d'un éperon plus ou moins saillant et de l'existence d'un infundibulum. Les causes de leur permanence seront étudiées à propos des anus contre nature, dont elles se rapprochent beaucoup.

Fistules urinaires. On les rencontre à la cuisse, à la paroi abdominale, sur le trajet du cordon spermatique et dans le point qu'occupent les hernies crurales et inguinales; elles peuvent s'établir d'emblée soit par suite d'une plaie par arme à feu, le projectile qui a ouvert la vessie étant entré ou sorti par le pli de l'aine, soit dans les cas où une hernie de la vessie a été ouverte par mégarde avec le bistouri ou le caustique, comme on en trouve des exemples cités dans Verdier (*Hernies de la vessie*, in *Mém. de l'Académie de chirurgie*), dans Pott et ailleurs. Le plus ordinairement on les observe à la suite des abcès urineux ouverts au-dessus du ligament de Fallope, ou des infiltrations d'urine ayant gagné les parois abdominales, quelle que soit d'ailleurs la cause première de ces infiltrations ou de ces abcès. Elles sont rares; car la gravité des plaies vésicales et des infiltrations qui leur succèdent ne donne pas au trajet le temps de s'organiser, et il ne faut pas donner le nom de fistules à des plaies qui, dans les premiers moments de leur existence, donnent issue à l'urine. Cependant on en trouve quelques exemples. Nous avons cité plus haut une observation de Larrey (fistule urinaire à la partie supérieure de la cuisse). (*Voy.* encore Philipeaux, *Traité de la cautérisation*, 1856, p. 530, 532; Durand, *Bulletin de la Société anatomique*, t. XIV, p. 23, 1839; Richet, *Annales de la chirur. fr. et étrang.*, t. VI.)

Fistules entretenues par des corps étrangers. Les fistules inguinales, développées de dedans en dehors, sont presque toujours précédées par une collection purulente. Il s'en faut que tous les abcès et les phlegmons du pli de l'aine soient suivis de cette terminaison fâcheuse, néanmoins, elle est à craindre lorsque la suppuration est née sous l'influence d'une mauvaise constitution, d'une lésion du squelette, ou lorsqu'il y a complication de corps étrangers. Sans insister sur les causes diathésiques ou locales qui, ici comme ailleurs, entravent la cicatrisation, il est bon de rappeler les nombreux cas dans lesquels on a extrait de trajets fistuleux inguinaux des fragments osseux ou des corps durs venus des voies digestives. Hévin, dans son célèbre *Mémoire sur les corps étrangers de l'œsophage*, en réunissait déjà un certain nombre, et les recueils périodiques en renferment souvent d'analogues. Ordinairement il y a simultanément fistule stercorale. Devant consacrer plus loin un paragraphe à ces corps étrangers, je signalerai seulement ici les fistules entretenues par des calculs biliaires. La première observation de ce genre est due à

Copland. Une dame de cinquante ans éprouva pendant plusieurs semaines des troubles digestifs, suivis de l'apparition dans l'aine droite d'une tumeur fluctuante qui s'ouvrit au bout d'une dizaine de jours. Une fistule s'établit qui donna issue à des graines de carvi ingérées par la bouche, et plus tard à des matières fécales. Dans la suite, Copland, explorant le trajet avec un stylet, rencontra un corps dur qui fut extrait avec une longue pince. C'était une concrétion ovale dont le grand diamètre avait plus de 1 pouce et demi. La guérison ne se fit pas attendre. Analysé par Marcet, le calcul était fusible et destructible par le feu; il avait les propriétés des calculs phosphatiques. (*Medico. chirurg. transact.*, t. III, 1812, p. 191.)

En 1857, Siry a publié un fait analogue. Le calcul, de 1 centimètre de diamètre, sortit du fond d'un abcès de la fosse iliaque. La santé générale ne fut jamais troublée. (*Bull. de la Soc. anatom.*, 2e série, t. II, 1857, p. 289.)

Je cite comme curiosité le trajet fistuleux inguinal qui, préalablement dilaté, conduisit dans la cavité d'un kyste ovarique fœtal et permit à Richet d'extraire des dents, des fragments d'os, des poils et des cheveux. (*Bull. de la Soc. de chir.*, t. VII, p. 376, 1837.)

Le pli de l'aine est parfois le siége de *fistules lymphatiques;* nous en parlerons plus loin.

Un mot sur le diagnostic différentiel. Bien que la terminaison profonde des trajets fistuleux soit en général exactement indiquée par la nature des matières liquides ou solides qui se présentent à leur orifice extérieur, ce caractère n'est pas pathognomonique; les fistules qui aboutissent aux voies digestives ou urinaires ne donnent pas continuellement passage à l'urine ou aux matières stercorales; le pus n'a pas de signification précise, car il se montre dans tous les cas pur ou mélangé à d'autres fluides. Un fragment d'os n'implique pas nécessairement une altération organique du squelette. Un corps étranger introduit par la bouche ne suit pas toujours la filière de l'intestin pour arriver jusqu'à la région inguinale. Exemple: les aiguilles, les épingles. D'autres corps ont, à coup sûr, séjourné dans l'appareil digestif (calculs biliaires, ascarides lombricoïdes); ils en ont certainement perforé les parois, mais on ignore souvent où siége la perforation, et même si elle existe encore quand le corps étranger est arrivé à la surface. Si la migration de ce dernier a été lente, la route a pu se fermer derrière lui, alors toute communication cesse entre la cavité muqueuse et la fistule.

Le diagnostic est donc plus compliqué qu'il ne le paraît tout d'abord, et l'on peut dire que si la présence des matières étrangères prouve beaucoup, leur absence à un moment donné ne prouve rien.

Affections du tissu cellulaire. Le tissu conjonctif abondant au pli de l'aine s'y présente sous tous ses aspects, et y affecte une disposition compliquée qui a fort exercé l'habileté des anatomistes.

Infiltré de graisse à la face profonde de la peau; aréolaire, feutré, tenace au voisinage immédiat des gros vaisseaux; d'apparence séreuse dans le canal inguinal; rare et très-délicat dans le canal crural; lamelleux sous l'aponévrose d'enveloppe, et plus encore entre elle et la peau où il forme les deux feuillets du fascia superficialis, il se continue, sans ligne de démarcation: superficiellement avec les couches sous-cutanées de l'abdomen, des organes génitaux, de la cuisse, profondément avec le tissu cellulaire qui double le péritoine ou qui accompagne le cordon spermatique et les vaisseaux fémoraux.

Le tissu conjonctif inguinal, malgré son défaut d'homogénéité, ne formerait

qu'un tout unique de l'abdomen à la cuisse, de la région musculaire à la peau, si deux grandes aponévroses (fascia lata, aponév. abdominale) ne le séparaient en deux couches superposées, et si lui-même, se condensant en membranes, gaînes ou cloisons plus ou moins résistantes, ne formait des loges ou des intersections qui enveloppent les divers organes constituants et isolent avec eux l'atmosphère cellulaire qui les entoure immédiatement.

Ces notions anatomiques, qu'on m'excusera d'avoir rappelées, expliquent une foule de particularités de la pathologie inguinale : diffusion facile des infiltrations liquides ou gazeuses; — propagation rapide des phlegmons; — migration aisée des tumeurs de l'abdomen à la cuisse, et réciproquement; — mobilité, épanouissement de ces tumeurs quand elles sont nées sous la peau, où elles ne rencontrent pas de résistance, ou qu'elles y sont parvenues de la profondeur; — formation de bourses séreuses ou condensation du tissu lamelleux en couches artificielles autour des tumeurs non inflammatoires, les hernies, par exemple; — au contraire, envahissement, distension, destruction de ce même tissu par les inflammations aiguës ou les productions malignes. Le cloisonnement, s'il n'est pas toujours ni longtemps respecté par les progrès du mal, imprime au moins à la plupart des affections inguinales des caractères de forme, de siége, de rapports qui éclairent le diagnostic, surtout au début.

Théâtre d'une foule de désordres auxquels il participe plus ou moins, parfois d'une façon purement mécanique, le tissu conjonctif n'a guère d'affections qui lui soient propres. Si donc nous décrivons ici, conformément à la coutume, les infiltrations, les phlegmons, les abcès inguinaux, les kystes, et quelques autres tumeurs sous-cutanées, nous reconnaissons que le tissu cellulaire n'y remplit qu'un rôle souvent fort secondaire, eu égard à celui des autres éléments anatomiques de la région.

Infiltration gazeuse. Abstraction faite des cas où l'air atmosphérique, sorti des voies aériennes, se répand à toute la surface du corps, l'emphysème de la région inguinale est toujours constitué par les gaz intestinaux, qui y parviennent par différentes voies : tantôt c'est par une plaie du rectum consécutive à une fracture de l'ischion (Conquet), ou à une opération de fistule anale (Demarquay) (Dolbeau, *Emphysème traumatique*, th. de conc., 1860, p. 71), tantôt l'intestin proprement dit, hernié ou non, est ouvert par un instrument piquant ou tranchant, ou rompu par une contusion qui, du même coup, a déchiré le péritoine. L'infiltration gazeuse se montre encore, sans traumatisme, dans les hernies étranglées avec gangrène, dans les phlegmons et abcès stercoraux. Indice presque absolu d'une perforation du tube digestif, l'emphysème inguinal est un signe important pour le diagnostic des plaies pénétrantes, des abcès, des tumeurs avec symptôme d'étranglement.

Infiltrations sanguines; hématocèle. Outre les épanchements sanguins consécutifs à la rupture des anévrysmes, à l'hématocèle du sac herniaire, du scrotum, du cordon spermatique, on voit à la région inguinale des ecchymoses, des suffusions sanguines en nappe ou de véritables foyers déterminés par des contusions. Velpeau en rapporte un cas : l'infiltration se résorba et le foyer dut être ouvert (*Gaz. des Hôpit.*, 1850, p. 70). Cette métamorphose de l'épanchement sanguin en abcès hématique avait été vue déjà dans la même région par Blandin. Le pus formé d'abord dans l'épaisseur de la paroi abdominale avait décollé et disséqué les muscles entre le péritoine et la peau, puis il avait fusé dans le canal inguinal en suivant le cordon spermatique et envahi le scrotum dont la peau s'était partiellement gangrenée

(*Gaz. des Hôpit.*, 1841, p. 249). C'est la nature sanguinolente du pus qui fit admettre l'existence antérieure d'une contusion. Le motif n'est pas péremptoire. A ce propos, je noterai une terminaison du bubon que j'ai plusieurs fois observée. Après des tentatives infructueuses de traitement abortif, la tumeur grossit brusquement, soulève la peau et s'étend rapidement. La ponction donne issue à un liquide plus riche en sang noir qu'en pus. On croirait aisément à un hématocèle; il s'agit probablement d'une exhalation sanguine des parois du foyer, d'une hémorrhagie dans la cavité d'un abcès.

Phlegmon diffus. Tantôt superficiel, tantôt profond, il prend naissance dans la région même, ou n'y arrive que par extension, le mal partant de la verge, du scrotum, des grandes lèvres, du périnée ou du membre inférieur. J'ai observé tout récemment le cas suivant : Fille enceinte de six mois, plaques muqueuses vulvaires très-confluentes ; de l'une d'elles, située au bas de la grande lèvre gauche, part un érysipèle qui envahit largement l'aine correspondante, devient phlegmoneux, et nécessite de nombreuses et profondes incisions, tant au-dessus qu'au-dessous de l'arcade crurale. Guérison ; point d'avortement, malgré les très-graves symptômes généraux concomitants. Quelquefois le phlegmon débute par les lèvres d'une plaie inguinale accidentelle ou chirurgicale ; il apparaît encore lorsqu'un abcès superficiel ou profond se rompt dans le tissu cellulaire sous-cutané avant d'avoir perforé la peau. Certains bubons se comportent surtout de cette manière, et sont suivis de décollements très-étendus ; mais d'autres abcès chauds sont dans le même cas, ceux de la fosse iliaque par exemple.

Les *phlegmons stercoraux* et les *phlegmons urinaires* constituent deux variétés graves de l'affection qui nous occupe. En traitant des fistules nous avons mentionné déjà les circonstances dans lesquelles ils prennent naissance.

Dans un mémoire qui renferme des observations détaillées, Richet a soigneusement étudié la migration de l'urine jusqu'au pli de l'aine. La disposition du feuillet profond du fascia superficialis expliquerait, suivant cet auteur, pourquoi l'infiltration se montre plutôt au-dessus qu'au-dessous de l'arcade crurale (*Annales de la chir. franç. et étrang.*, t. VI, p. 310, 415, 433, 1842). L'urine peut arriver encore au sommet de la cuisse par le trou obturateur, cas noté par Hawkins à la suite d'une rupture de la vessie (Houël, Th. d'agr., p. 68). Enfin, l'infiltration peut gagner le cordon spermatique et suivre le canal inguinal. Pytha, de Prague, a inséré, dans les *Mémoires de la Société de chirurgie*, t. III, p. 505, 1853, l'observation curieuse d'un cas de ce genre compliquant une hernie étranglée, et simulant à son tour une hernie de vessie.

Lorsque l'infiltration est superficielle, la peau, tendue, luisante, d'une coloration jaune rougeâtre assez caractéristique, est soulevée par un mélange de pus et d'urine ; elle peut être perforée ou se sphacéler dans une étendue plus ou moins considérable. Cependant, au lieu de s'étendre en nappes, le fluide peut former des collections circonscrites, de véritables abcès urineux qui semblent provenir des fosses iliaques, quoique en réalité elles occupent seulement l'épaisseur de la paroi abdominale. Durand (*Obs. déjà citée*) et Reybard ont consigné des faits de ce genre. (*Rétrécissements de l'urèthre*, 1853, p. 196.)

L'observation de Boyer reste encore unique. On sait qu'il s'agissait d'une tumeur fluctuante très-volumineuse, qui, prise d'abord pour un engorgement squirrheux du tissu cellulaire qui entoure les vaisseaux spermatiques, laissa écouler à la ponction une grande quantité d'urine ; elle était formée par une dilatation énorme de l'uretère. (*Malad. chirurg.*, chap. XXXIX, art. 2, § 1.)

Abcès. Les abcès inguinaux sont presque aussi fréquents que les affections herniaires et les engorgements ganglionnaires. La suppuration se présente ici sous toutes ses formes, et l'on pourrait en quelque sorte tracer l'histoire générale des collections purulentes avec les types que l'on rencontre au pli de l'aine ; on y observe en effet des abcès chauds ou phlegmoneux, simples ou virulents, des abcès froids idiopathiques ou symptomatiques, migrateurs, ossifluents, péri-osseux, etc. Le pus, d'ordinaire, forme à lui seul la collection ; mais il peut aussi charrier des corps étrangers, des fragments osseux ou se mélanger à des fluides divers, sang, bile, urine, matières stercorales, gaz intestinaux.

Leur siége primitif n'est pas moins variable ; *sous-cutanés*, ils naissent dans les couches lâches du tissu cellulaire, dans les vaisseaux et les ganglions lymphatiques ; *sous-aponévrotiques*, ils occupent la gaîne du psoas ou la bourse séreuse de ce muscle, le voisinage immédiat des os ou l'articulation coxo-fémorale, la gaîne des vaisseaux cruraux, l'entonnoir crural, le canal inguinal, la fosse obturatrice externe.

Superficiels ou profonds, ils sont confinés à la portion abdominale ou à la portion crurale du pli de l'aine, mais peuvent envahir simultanément ou successivement les deux étages, sous forme d'un foyer bilobé. Enfin, le pus s'amasse dans des cavités accidentelles préformées : kystes celluleux, sacs herniaires vides, etc. Cette limitation du début peut d'ailleurs changer dans la suite, en raison des tendances propres à toute collection purulente : migration, accroissement, envahissement des couches ambiantes et des espaces circonvoisins ; ainsi l'abcès profond devient superficiel, l'abcès ganglionnaire rompt la capsule de la glande et se répand dans son atmosphère celluleuse, l'abcès du psoas et de la fosse iliaque traverse la paroi abdominale, tandis que le phlegmon diffus gagne l'abdomen en suivant les vaisseaux lymphatiques ou sanguins, le cordon spermatique, le ligament rond. Le pus, originaire de la cavité coxo-fémorale, perfore la capsule, parvient dans la bourse séreuse du psoas, et de la gaîne de ce muscle se dirige vers le petit trochanter, ou s'étale sous le muscle iliaque. En revanche, l'abcès par congestion, l'abcès iliaque profond, suivant la même route en sens inverse, envahissent l'articulation et y provoquent une arthrite suppurée redoutable.

Nous avons vu que les phlegmons provenant d'une source éloignée gagnaient parfois le pli de l'aine. Les abcès froids en agissent de même. Ceux qui succèdent à la carie vertébrale ou pelvienne atteignent souvent la cuisse, au-dessous du ligament de Fallope, sans préjudice des fusées qu'ils envoient à la fesse, à l'anus, à la région lombaire, le long de la crête iliaque, etc., d'où l'on peut dire que pour les phlegmons et les collections purulentes, le pli de l'aine est à la fois un lieu de rendez-vous et un centre d'irradiation. Les dispositions déjà signalées du tissu cellulaire et des gaînes aponévrotiques, le trajet des muscles, des nerfs, des vaisseaux, la déclivité, la pesanteur, les divers décubitus, l'effort, la résistance différente des tissus, favorisent ou entravent la marche du pus, et, en tous cas, l'expliquent assez bien.

Nous passerons sous silence l'étiologie de ces abcès ; nous dirons seulement qu'il n'est guère d'affection inguinale qui ne puisse s'accompagner de suppuration. Pour les unes, la formation du pus est en quelque sorte naturelle. Qu'une bosse sanguine, une adénite, une angéioleucite, une phlébite, une coxalgie, donnent naissance à une collection purulente, rien de plus facile à comprendre ; l'abcès n'est point alors une complication imprévue, c'est une terminaison qui, sans être fatale, n'a rien d'insolite. Dans d'autres cas plus rares, l'inflammation primitive provoque

une inflammation secondaire et contiguë, mais n'en suit pas nécessairement les phases; l'une reste stationnaire, l'autre va jusqu'à la suppuration. Ainsi se forment les abcès de voisinage autour d'une hernie enflammée, d'une arthrite coxo-fémorale; ainsi se développent encore les bubons péri-ganglionnaires. Le pus s'amasse dans le tissu cellulaire sans communiquer avec la cavité articulaire, l'intérieur du sac ni le parenchyme du ganglion. Les deux foyers phlegmasiques sont séparés par une couche fibreuse isolante. Il peut n'y avoir entre les deux affections ni similitude de nature, ni relation de cause à effet, mais seulement substitution, métamorphose. Un kyste, un sac herniaire vide, une hernie graisseuse existent dans l'aine; l'inflammation phlegmoneuse s'en empare et en fait des abcès. Enfin, la coïncidence peut être tout à fait fortuite. Exemple : abcès au-devant d'un anévrysme, d'une hernie indolente, d'une tumeur quelconque.

Ces cas, embarrassants pour le diagnostic et périlleux pour la pratique, s'expliquent sans peine, car l'existence antérieure d'une hernie, d'un anévrysme ou de toute autre lésion, ne met aucunement ceux qui en sont atteints à l'abri d'un bubon vénérien, par exemple. Toutefois, ces associations pathologiques engendrent une symptomatologie hybride dont l'analyse peut être fort difficile, sinon impossible. Alors de deux choses l'une : tantôt l'abcès est méconnu, ce qui n'a pas toujours de grands inconvénients; tantôt il masque l'affection concomitante : celle-ci n'étant pas même soupçonnée, on plonge un bistouri sans précaution, et avec le pus s'écoulent le sang artériel ou les fluides intestinaux. Quelquefois on accumule les erreurs de diagnostic : en opérant pour une hernie étranglée, on tombe dans la cavité d'un abcès; on croit devoir en rester là, mais derrière le foyer une petite hernie existe en réalité et enlève le malade.

Si l'erreur est concevable, excusable même dans les cas compliqués, on devrait la croire impossible quand l'abcès est simple. En effet, la région est superficielle, aisément accessible à l'exploration, d'une composition anatomique bien connue; la symptomatologie des abcès n'a guère de mystères, donc le diagnostic doit être facile. Il n'en est rien, comme l'attestent les erreurs commises bien souvent, et même par des praticiens instruits. Il n'est pas inutile d'en donner les raisons.

1° Les abcès inguinaux se présentent sous les formes les plus dissemblables; le bubon vénérien et l'abcès symptomatique d'une carie vertébrale apparaissent au même lieu, et cependant quoi de plus disparate? Ils n'ont en vérité qu'un caractère commun : la présence du pus. C'est à reconnaître ce dernier qu'on doit mettre tous ses soins; malheureusement, en dehors de la constatation directe par la ponction et l'incision, aucun signe univoque n'annonce certainement d'avance et dans tous les cas l'existence de ce fluide, pas même la fluctuation, si précieuse et si décisive d'ordinaire, car les kystes, l'hydropisie du sac herniaire, les anévrysmes la possèdent, les tumeurs graisseuses, l'épiploon la simulent, enfin la profondeur, le petit volume du foyer et d'autres circonstances en rendent la perception difficile. Une malade que je soignais jadis à l'Hôtel-Dieu présentait un œdème énorme et très-consistant de tout le membre inférieur et de la paroi abdominale jusque vers l'ombilic. Douleurs vives au niveau de la racine de la cuisse. Quoique la phlébite fût évidente et suffisante pour expliquer les symptômes généraux graves, je soupçonnais un foyer inguinal; mais n'ayant jamais pu, à cause de l'œdème, constater la fluctuation, je m'abstins d'inciser. L'autopsie montra un vaste abcès profond, qui du triangle de Scarpa avait fusé du côté du ventre en suivant les vaisseaux et provoqué la mort par péritonite : il y avait en effet phlébite inguinale purulente, cause de l'abcès, à ce qu'il me parut.

2° Les symptômes précurseurs et concomitants ont une valeur incontestable ; les douleurs, la rougeur, la chaleur, la tuméfaction, l'œdème, précèdent et accompagnent l'abcès chaud, mais ne lui appartiennent pas exclusivement ; ils se retrouvent dans le phlegmon du cordon spermatique, dans l'adénite, les phlébites inguinales, l'inflammation herniaire : ils affirment l'existence d'une phlegmasie aiguë, mais non son passage certain à la suppuration, ce qui est le point essentiel. Que de fois n'a-t-on pas vu se résoudre une adénite dont la suppuration semblait inévitable ! Qui n'a ponctionné des bubons sans trouver de pus ? Quelles hésitations légitimes avant d'ouvrir un phlegmon de la fosse iliaque ! Je rapporterai à ce propos une erreur que j'ai commise.

Une vieille demoiselle, débile, fort maigre, éprouvait depuis quatre à cinq jours du malaise avec fièvre, anorexie, soif, etc. Dans l'aine droite, rougeur érysipélateuse avec trois bosselures mollasses, dont l'une présentait le volume d'une noix et me parut manifestement fluctuante. Douleurs vives, exaspérées par le toucher. Au reste, ni vomissements, ni constipation, rien qui puisse faire croire à un étranglement. La malade n'ayant jamais, à son dire, présenté de hernie, je diagnostique une adénite suppurée avec phlegmon péri-ganglionnaire, non sans arrière-pensée cependant, car je ne voyais nulle cause expliquant l'affection ganglionnaire. L'incision couche par couche me conduit assez profondément jusqu'à une masse épiploïque enflammée, mais *non suppurée ;* je m'arrête naturellement. Aucune suite fâcheuse du reste ; les accidents locaux et généraux cessent promptement, l'épiploon se tuméfie, sort à travers la plaie, bourgeonne, et le tout se cicatrise en une vingtaine de jours.

3° Les abcès inguinaux revêtent des caractères d'emprunt dont la constatation fait songer à tout autre chose qu'à une collection purulente : une tumeur molle, indolente, sans changement de couleur à la peau, réductible par la pression et le décubitus, se présente à la fosse ovale ou à l'anneau du grand oblique ; elle a paru brusquement sous l'influence d'un effort ; elle augmente de volume dans la station, frappe et soulève la main dans la toux. On prescrit un bandage. C'est un abcès par congestion qui a suivi le canal inguinal, les vaisseaux ou le bord interne du psoas (Bérard, article *Aine*). Cette erreur est loin d'être rare.

Un abcès se développe ou se glisse derrière les vaisseaux fémoraux ; on perçoit dans une grande étendue, et comme sous le doigt, des battements artériels énergiques ; l'idée d'un anévrysme surgit. Le diagnostic reste parfois longtemps douteux (Bérard, Macilwain). Dupuytren s'y trompa tout d'abord, mais reconnaissant que les battements suivaient une ligne étroite, il se convainquit que l'artère était seulement soulevée. (*Leçons orales*, t. Ier, p. 522 ; 1839).

4° Les symptômes de voisinage suscités par un abcès ont plus d'une fois égaré le diagnostic. Un abcès du psoas ou de sa bourse séreuse, et même un simple abcès par congestion descendant le long du même muscle, amènent des contractures et par suite des déviations du membre inférieur qui simulent une coxalgie. J'ai vu, pour ma part, deux cas de ce genre qui m'ont beaucoup frappé. Un jeune garçon, d'une assez bonne constitution, entre à l'Hôtel-Dieu en 1858 : allongement apparent de la cuisse droite avec rotation en dehors, adduction, déviation du bassin, impossibilité des mouvements, douleurs vives, empâtement profond du pli de l'aine, en un mot tous les signes d'une des variétés de la coxalgie ; aussi tel fut le diagnostic. Un abcès se forme au niveau de l'arcade crurale et marche avec rapidité ; ouverture, issue d'un pus phlegmoneux ; symptômes généraux graves, mort. Autopsie : l'abcès, développé dans la bourse séreuse du psoas, avait fusé dans la

fosse iliaque d'une part, dans la profondeur de la cuisse de l'autre; pénétration dans l'articulation coxo-fémorale, mais seulement quelques jours avant la mort.

J'ai vu un autre cas analogue : l'abcès, né probablement dans les ganglions iliaques inférieurs, s'étalait devant l'articulation, mais n'y avait pas pénétré. Même attitude du membre, c'est-à dire allongement, abduction, rotation en dehors. On avait encore diagnostiqué une coxalgie, et il faut convenir que dans ces deux cas l'erreur était très-concevable.

L'autre variété d'arthrite coxo-fémorale avec flexion, raccourcissement apparent, rotation en dedans, adduction, ensellure, etc., est plutôt simulée par l'abcès du psoas et l'abcès par congestion. Je trouve dans un recueil allemand une erreur plus bizarre encore, et surtout plus grave : les régions iliaque, fémorale supérieure, hypogastrique, trochantérienne, étaient occupées par des tumeurs volumineuses très-fluctuantes, qui furent prises pour des collections purulentes symptomatiques d'une carie coxo-fémorale. En conséquence, on tenta la résection de cette jointure. L'autopsie montra qu'il s'agissait de tumeurs cancéreuses entourant et remplissant le bassin. (*Eilfter Bericht über das Gymnastisch-orthopädische Institut zu Berlin*, von H. W. Berend, 1863, p. 26.)

D'autres fois les symptômes de voisinage portent : soit sur les cordons nerveux, alors des douleurs, de l'engourdissement, des fourmillements se font sentir à la cuisse, à la jambe, dans l'aine, bien avant que l'abcès se manifeste; soit sur la veine iliaque externe, dont l'oblitération occasionne un œdème du membre qu'on prend pour le mal principal (Bérard). Enfin, les accidents peuvent retentir principalement du côté de l'abdomen, et conduisent à prendre un abcès inguinal pour une hernie étranglée. On trouve dans l'aine une tumeur irréductible, douloureuse au toucher, enflammée à la surface, avec ballonnement, sensibilité du ventre, nausées, vomissements, constipation. Le patient annonce être ou avoir été affecté de hernie, ou bien il affirme que la tumeur est de date récente, qu'elle a paru subitement à la suite d'un effort, d'une indigestion, etc. Tout conspire pour tromper le chirurgien, et la prudence interdit l'abstention. L'opération ne rencontre qu'un foyer inflammatoire ou purulent, dont l'ouverture par bonheur met d'ordinaire un terme aux accidents.

Le siége et la nature de l'affection inflammatoire varient singulièrement. On a cité des abcès par congestion, des phlegmons, des phlébites, des abcès du cordon spermatique. Le plus souvent, c'est une adénite suppurée superficielle ou profonde, et en particulier celle du ganglion logé dans le canal crural. On voit encore le pus s'amasser dans un kyste, dans un ancien sac herniaire isolé du péritoine ou ne communiquant avec lui que par un canal étroit. Ces faits, singuliers en apparence, sont faciles à interpréter. L'inflammation inguinale, quelle qu'en soit la cause, se propage jusqu'à la séreuse abdominale et au tissu cellulaire qui la double, d'où l'explosion d'une péritonite qui imite un étranglement. C'est la présence d'une tumeur dans l'aine qui préoccupe surtout et trompe le chirurgien; cela est tellement vrai, qu'on a rapporté à une hernie tout à fait innocente des symptômes alarmants dus à des affections intra-abdominales très-variées.

Une femme atteinte d'un abcès de la fosse iliaque fut prise de vomissements avec colique et constipation. Elle avait une hernie crurale qu'on s'empressa d'opérer; on n'y trouva nul vestige d'étranglement, l'obstacle au cours des matières siégeait dans l'intérieur du ventre. (Gendrin, cité par Gosselin, p. 50.)

Scarpa opère un homme de cinquante ans pour une tumeur du volume d'une noix, dure, douloureuse, accompagnée de tous les symptômes de l'étranglement :

c'était une glande inguinale; point de hernie, rétrécissement squirrheux de la fin du côlon.

Astley Cooper cite un cas où l'on se serait infailliblement trompé si l'on avait opéré : il y avait chez le même sujet une hernie ombilicale, une hernie crurale gauche, toutes deux irréductibles ; de plus dans l'aine droite, une tumeur extrêmement douloureuse au toucher. Les symptômes d'étranglement étant peu pressants, on différa l'opération, qui eût été pratiquée à droite ; la mort survient. On trouve en ce dernier point un ganglion tuméfié et enflammé au-devant d'un sac herniaire vide ; à gauche, une anse intestinale enflammée, à l'ombilic une épiploïte suppurée, enfin une péritonite générale. (*Œuvres chirurgicales*, Obs. 208, p. 244.)

Comme tous ces faits seront repris à l'occasion du diagnostic de la hernie étranglée, nous n'y insistons pas davantage ; cependant les quelques indications bibliographiques qui suivent pourront être utiles au lecteur : Briot, *Progrès de la Chirurgie militaire*, 1827, p. 285 et 288. — Macilwain, *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXVII, p. 256, 1831. — Bérard, art. *Aine, Dict. en 30 vol.* — Alp. Robert, Thèse de Battenberg. Paris, 1850, p. 8. — Richet, *Anat. méd. chirurg.*, 1855, p. 901. — Gosselin, *Étranglement*, thèse de concours, 1844, p. 47 et 48. — Pétrequin, *Anat. méd. chirurg.*, p. 698. — Velpeau, *Cliniq. chirurg.*, t. III, p. 195. — Roux, *Soc. anatom.*, 1841, p. 44. — Jobert, thèse de V. R. Robin, Paris, 1849, p. 15. Signalons enfin un intéressant mémoire où Chassaignac a réuni plusieurs faits : *Des sacs herniaires déshabités et des accidents d'étranglement auxquels ils donnent lieu.* (*Revue méd. chirurg.*, t. XVII, p. 281, 1855, p. 67.)

5° Deux conditions rendent encore le diagnostic malaisé. Tantôt l'abcès n'a pas encore de caractères appréciables, tantôt il les a perdus. L'abcès profond n'est d'abord indiqué que par une douleur fixe, une gêne plus ou moins marquée dans les mouvements, sans que la marche soit encore impossible ; un peu plus tard, on perçoit un certain empâtement très-mal caractérisé. La fluctuation n'est reconnaissable que lorsque la collection purulente a acquis une dimension notable qu'elle s'est approchée de la peau, qu'elle a surmonté la résistance des plans aponévrotiques. Dans les abcès froids en particulier, les symptômes généraux et de voisinage peuvent faire absolument défaut ; c'est le hasard seul qui conduit à explorer le pli de l'aine.

Dans des cas plus rares, mais tout aussi embarrassants, si les commémoratifs manquent, l'abcès s'arrête, la sécrétion purulente cesse : de molle, fluctuante, réductible qu'elle était, la tumeur devient fixe, solide, indolente. Denonvilliers prit un cas pareil pour une tumeur fibreuse ou fibro-plastique. L'opération fut pratiquée par Adolphe Richard; il s'agissait d'un abcès par congestion en voie de guérison spontanée (article Abcès, t. Ier, p. 54). J'ai vu, en 1855, Jos. Jobert, à l'Hôtel-Dieu, commettre une erreur analogue. La tumeur rénitente, élastique, présentait une fausse fluctuation, remplissait le triangle de Scarpa et déviait l'artère crurale. On avait pensé à un anévrysme; Jobert crut à l'existence d'un kyste, et l'autopsie démontra un abcès par congestion à parois épaisses. (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1859, p. 239.)

La mort, survenue dans les deux cas par le fait de l'opération, indique la nécessité d'une étude approfondie de ces tumeurs, dont la ponction exploratrice éclairerait la nature. La guérison spontanée des abcès par congestion n'est pas aussi rare qu'on le pourrait croire; j'en ai vu un exemple chez Lisfranc. La tumeur bilobée, très-volumineuse, très-franchement fluctuante, occupait la fosse iliaque et le triangle de Scarpa. Peu à peu elle durcit, diminua de volume et finit par dispa-

raître. Bailly a réuni un certain nombre de cas de ce genre. (Thèses de Paris, nº 298, 1856.)

Je viens de montrer les principales difficultés qu'on éprouve à reconnaître un abcès inguinal; mais la constatation pure et simple du pus ne suffit pas au diagnostic, il faut connaître la cause, le point de départ, la nature de la collection purulente. Ici naissent de nouveaux embarras. L'abcès froid ne se distingue pas toujours de l'abcès par congestion, lorsque la réductibilité de ce dernier est peu marquée et surtout lorsque l'examen du squelette est négatif. Laugier, dans le *Nouveau dictionnaire de méd. et de chirur. pratiq.* (t. Iᵉʳ, p. 27; 1864), et Denonvilliers dans l'article précédemment cité (p. 52), insistent sur ce point en rappelant les observations de Gerdy, Nélaton, Pigné, Estevenet et d'autres. J'ai dans mon service en ce moment même un cas fort obscur : toute la racine de la cuisse était occupée par un vaste abcès limité en haut par l'arcade crurale et faisant tout le tour du fémur au niveau du petit trochanter; rien dans la fosse iliaque, si ce n'est un engorgement des ganglions qui entourent l'artère. La marche de l'affection, l'étendue du foyer, l'abondance extrême de la suppuration, sa persistance malgré les ouvertures et contre-ouvertures, les injections répétées et le drainage démontrent qu'il s'agit d'un abcès symptomatique d'une lésion osseuse; mais jusqu'à présent il ne m'a pas été possible de découvrir le point lésé.

La réductibilité elle-même ne prouve pas que le foyer vienne de loin, témoin cet abcès consécutif à une carie du pubis et qui simulait une hernie (Roland Martin, cité par Bérard).

L'abcès par congestion, d'ordinaire si indolent, peut, en approchant de la peau, prendre l'apparence d'un phlegmon aigu. P. Bérard en a vu deux exemples. Il est plus singulier qu'on ait confondu ces abcès avec des bubons. (*Dict. en* 30 *vol.*, t. Iᵉʳ, p. 66.)

Les abcès de la fosse iliaque ont des origines multiples : ils proviennent d'un phlegmon des annexes de l'utérus, d'une pérityphlite, d'une perforation de l'appendice iléo-cæcal. Il n'est pas toujours aisé de reconnaître ces sources diverses. Un phlegmon abdominal post-puerpuéral, une péritonite du petit bassin perforant la paroi abdominale au-dessus du ligament de Fallope pourraient simuler un abcès. (Second-Ferréol, Thèse de Paris, 1854, p. 58 et 64.)

Il ne faut pas trop compter sur les signes prétendus pathognomoniques. L'abcès né du cæcum et surtout de son appendice ne renfermera pas nécessairement de matières intestinales. La fétidité du pus n'est point davantage une preuve de communication du foyer avec l'intestin, comme Dance et Velpeau l'ont démontré. (Art. ABDOMEN, du *Dict. en* 30 *vol.*, t. Iᵉʳ, p. 181.); voy. aussi Jobert, *Gaz. des Hôp.*, 1852; p. 123.)

C'est surtout dans les abcès ganglionnaires de l'aine qu'il importe de connaître les causes et de distinguer si la suppuration est spécifique ou non. Ce point sera traité à l'article BUBON.

Nous pourrions multiplier les exemples et nous étendre sur les difficultés du diagnostic; mais on comprend déjà quels embarras fait naître une affection qui tour à tour peut se montrer indolente comme un kyste, douloureuse comme un phlegmon, réductible comme une hernie, irréductible comme un fibrome, fluctuante comme une collection liquide, consistante comme une tumeur solide, animée de battements comme un anévrysme, compliquée de symptômes abdominaux comme un étranglement; apparaissant tout d'un coup, ou mettant à se développer plusieurs jours, plusieurs mois, plusieurs années même; n'apportant aucune gêne

dans les mouvements, ou rétractant la cuisse de façon à rendre la marche impossible; aujourd'hui profonde, demain superficielle et *vice versâ*; présentant dans son cours les métamorphoses les plus variées et revêtant les déguisements les plus divers; s'associant enfin à toutes les affections inguinales à titre de terminaison et de complications prévues ou fortuites.

Ajoutons encore qu'à leur tour ces mêmes affections simulent les abcès, lorsqu'elles viennent à se dépouiller de leurs caractères essentiels : qu'un anévrysme cesse momentanément de battre et que le souffle s'y arrête, parce que le sac est rempli de caillots passifs; qu'une hernie s'enflamme silencieusement; que l'intestin soit lentement perforé par un corps étranger; qu'un épiplocèle suppure sans réaction du côté du péritoine, et dans tous ces cas on pourra croire à un abcès sans être taxé d'ignorance. Les recueils périodiques sont riches en faits de ce genre et le seraient davantage si toutes les méprises étaient publiées. Je ne voudrais pas en déduire que le diagnostic précis des abcès inguinaux est d'une extrême difficulté; j'affirme seulement qu'il est parfois très-délicat, et qu'en tout cas il exige toujours une sérieuse attention. La lecture des erreurs publiées montre que la précipitation en est responsable au moins autant que l'impéritie. Dans la majorité des cas, on les eût évitées en usant avec art et discernement des commémoratifs, d'un examen organique étendu aux régions voisines et des moyens d'exploration locale dont l'exposé complet se trouve à l'article ABCÈS.

Les abcès inguinaux, étant rarement idiopathiques, seront décrits pour la plupart avec les affections dont ils sont le symptôme ou la terminaison. Nous nous bornerons donc aux généralités précédentes, qui renferment d'ailleurs incidemment l'énumération complète des variétés. On trouvera de plus amples détails aux articles BUBON, COXALGIE, CORDON SPERMATIQUE, FOSSE ILIAQUE, PSOÏTIS, RACHIS. Les abcès qui compliquent les hernies ou siégent dans d'anciens sacs, l'épiplocèle suppuré, les abcès stercoraux avec ou sans corps étrangers, seront étudiés à propos des perforations de l'INTESTIN et des HERNIES, car ils ne sont pas spéciaux à la région inguinale, et se présentent avec la même étiologie et les mêmes symptômes à l'ombilic et au scrotum.

En disant des abcès par congestion qu'ils peuvent se rencontrer au-dessus ou au-dessous du ligament de Fallope, ou à la fois dans la fosse iliaque et à la cuisse, qu'ils peuvent suivre le canal inguinal, le canal crural ou le bord interne du psoas, être en devant, en dehors ou en arrière des vaisseaux fémoraux, se montrer au voisinage des épines iliaques antérieures, on aura indiqué ce qu'il convient de savoir pour cet article, l'histoire générale de cette affection ayant été longuement tracée plus haut. (*Voy.* ABCÈS PAR CONGESTION.)

L'abcès de la bourse séreuse du psoas trouvera place aux articles PSOAS, PSOÏTIS, COXALGIE. Je l'ai rencontré deux fois pour ma part. Le premier cas, que j'ai déjà cité, avait fait croire à une coxalgie; il fusa au loin et causa la mort. Le second semblait de la nature des abcès métastatiques; il se montra à la suite d'une désarticulation coxo-fémorale, sous forme de collection bien circonscrite et tout à fait distincte de la plaie d'amputation. Caché sous le psoas, vers la base du lambeau, il avait été méconnu d'autant plus facilement qu'une phlébite inguinale du même côté avait suffi pour expliquer la douleur locale. Nous manquons de matériaux suffisants pour écrire l'histoire de cette variété, sur laquelle Fricke a le premier, je crois, appelé l'attention. (*Journal de Græfe et Walther*, t. XXI, p. 225; 1834.)

Corps étrangers. Entozoaires. Les corps étrangers du pli de l'aine ont été

déjà ou seront signalés plusieurs fois dans cet article. Nous résumons ici leur histoire, liée d'une manière étroite à celle des plaies, des fistules, des abcès et des hernies.

Leur provenance, aussi bien que leur nature, est très-variée. Les uns pénètrent de dehors en dedans : corps durs labourant le tissu cellulaire sous-cutané, projectiles de guerre, etc.; il en a été question à propos des plaies. Les autres, introduits ou formés dans les organes profonds, arrivent jusqu'à la région inguinale en cheminant de dedans en dehors. J'en compte trois variétés : 1° esquilles, séquestres, ossifications accidentelles détachées d'un point plus ou moins éloigné du squelette par la suppuration ou une violence extérieure ; 2° concrétions formées dans un réservoir de sécrétion, calculs biliaires et urinaires ; 3° corps étrangers introduits dans le tube digestif, très-ordinairement par la bouche, quelquefois par le rectum; ils cheminent plus ou moins longtemps dans la cavité intestinale, perforent ensuite ses tuniques, puis la paroi abdominale, loin ou près de l'aine, et s'y montrent d'emblée ou après avoir parcouru sous la peau un trajet d'étendue variable : couteaux, épis d'orge, arêtes de poissons, épingles, etc. Ils séjournent plus ou moins longtemps dans l'économie, depuis quelques heures ou quelques jours jusqu'à quelques années, et pendant leur séjour se révèlent par des symptômes très-différents.

Tantôt ils forment une tumeur dure, indolente, ou à peu près exempte de phénomènes inflammatoires; la dureté de la saillie peut seule faire soupçonner un corps étranger. Tel ce calcul biliaire soupçonné par Copeland dans sa deuxième observation (*Med. Chirurg. Transact.*, t. III, 1816), ou bien un calcul vésical dans un cystocèle inguïnal.

Tantôt le corps étranger provoque un travail inflammatoire et fait naître un phlegmon aigu ou chronique, avec retentissement plus ou moins marqué du côté de l'abdomen. L'abcès est ouvert ou s'ouvre de lui-même, et c'est alors seulement qu'on reconnaît sa cause.

Enfin la nature du mal est méconnue, même après la cessation de la phlegmasie locale et l'évacuation du pus; une fistule s'établit et persiste; elle donne passage à la bile, à l'urine, aux matières stercorales ; un certain jour le corps étranger s'engage dans le pertuis et s'échappe au dehors ; parfois cependant on le découvre par hasard en explorant la fistule.

Sans doute, de nos jours, on ne prendrait plus un calcul logé dans la vessie herniée pour un bubon vénérien squirrheux, comme ce chirurgien ignorant dont parle Verdier ; mais il faut avouer cependant que le diagnostic est souvent fort obscur, sauf dans le cas de plaie par arme à feu à un seul orifice, et lorsque le projectile n'a pas été extrait.

Si le corps étranger provient des voies digestives, les commémoratifs peuvent être fort utiles; mais les malades, quand d'ailleurs ils ne veulent pas dissimuler, ne fournissent souvent que des renseignements vagues sur une ingestion remontant à une époque plus ou moins éloignée. En général, jusqu'au moment où le corps étranger est visible ou tangible, on ne songe qu'à l'affection développée par sa présence : phlegmon iliaque, abcès, fistule ; ou qui a précédé son arrivée dans l'aine : hernie, abcès par congestion, cystocèle

Au reste, l'erreur n'a pas de grands inconvénients, le corps étranger en lui-même ne créant pas d'indication spéciale, sauf le cas de fistule où l'extraction est indiquée. Il faut ajouter que la présence d'un corps étranger à l'orifice d'une fistule inguinale ne prouve nullement qu'il soit cause de la permanence de cette dernière, qui n'en continue pas moins après l'extraction. Je fais allusion aux fistules stercorales,

à l'anus contre nature qui livre passage à des noyaux, à des pepins de fruits, à toutes sortes d'objets ingérés ; aux abcès par congestion d'où s'échappent des séquestres, des fragments osseux cariés, etc. (Voir les articles FISTULE, ANUS CONTRE NATURE, HERNIE, CORPS ÉTRANGERS ; les mémoires d'Hévin et de Verdier dans l'*Académie de chirurgie* ; Peter, *Migration des corps étrangers à travers les parois abdominales*, in *Archives gén. de méd.*, 1855 ; 5e série, t. VI, p. 520, — Alquié, in *Cliniq. chirurg. de Montpellier*, 1858, t. II, p. 420.)

Entozoaires. Les réflexions qui précèdent s'appliquent également aux vers intestinaux qui se sont montrés assez souvent au pli de l'aine pour mériter une mention spéciale. Sur quarante-neuf cas colligés par Davaine dans les auteurs anciens et modernes et dans lesquels les ascarides lombricoïdes ont fait issue au dehors à travers la paroi abdominale, vingt et un appartiennent à la région inguinale; un autre exemple est rapporté par Batalla dans l'*Union médicale* (1859, t. III, p. 111). Trois fois le tænia a suivi le même chemin.

Davaine fait remarquer avec raison que ce phénomène s'observe dans trois conditions : 1° Le ver étant sorti de l'intestin, paraît l'unique cause de l'inflammation et de la suppuration. Le foyer ouvert fournit avec du pus louable un ou plusieurs vers sans matières intestinales ; point de fistule consécutive, guérison prompte ; ces cas sont les plus rares.

2° Tumeur formée par les vers et les matières intestinales; le foyer reste plus ou moins longtemps fistuleux ; la sortie des matières stercorales et quelquefois de nouveaux vers prouve sa communication avec l'intestin ; ces cas beaucoup plus fréquents laissent du doute sur la part à faire aux entozoaires et à la lésion intestinale ; coïncidence fréquente avec l'étranglement ou l'inflammation herniaire.

3° Le ver n'arrive dans le foyer purulent et la fistule que consécutivement à l'ouverture du premier et à l'établissement de la seconde; il ne joue évidemment aucun rôle étiologique. La perforation intestinale est incontestable, mais elle peut être ancienne ou récente, persistante ou oblitérée, immédiate ou médiate, lorsque par exemple l'ascaride sort par l'ouverture d'un abcès par congestion (Velpeau, Duret).

Cliniquement on peut admettre des phases successives et distinguer des tumeurs et des fistules vermineuses : les tumeurs elles-mêmes avec ou sans inflammation; ces dernières ont été nommées assez improprement *kystes vermineux ;* c'est simplement la période d'indolence, qui d'ailleurs n'est pas de longue durée.

Il n'existe guère de signes qui permettent de soupçonner les entozoaires ascarides ou tænias dans une tumeur inguinale non ouverte, à moins que le malade n'en ait rendu souvent, n'en expulse encore actuellement, et que la tumeur semble se modifier sous l'influence de ces évacuations, comme on l'a observé quelquefois dans l'abdomen ou la fosse iliaque. Le frémissement continuel éprouvé par la malade de Vanderbach, et sur lequel Mareschal insista devant la *Soc. de méd. de la Loire-Inférieure* (12e vol., p. 134; 1836), aurait de la valeur s'il était noté de nouveau.

La crépitation indique l'abcès stercoral et rien de plus. Nous renvoyons pour les détails à l'excellent traité de Davaine (*Des entozoaires et des maladies vermineuses*, in-8, 1860, p. 114, 191, 204). A la page 724 de ce livre se trouve une observation empruntée à Clot-Bey : une tumeur inguinale simulant assez bien un bubon renfermait un dragonneau ou filaire de six pouces de long. Nous parlerons dans un instant des kystes hydatiques.

Collections séreuses, kystes, hydrocèles enkystés, etc. A l'aine, comme dans les autres régions du corps, on a donné le nom de kystes à des tumeurs de

nature et d'origine très-diverses, qui n'ont d'autre caractère commun que l'accumulation d'un fluide séreux dans une cavité à parois distinctes. Cette confusion a des inconvénients, en supposant même qu'on se place au point de vue exclusif du diagnostic ou du traitement. Comme notre intention n'est pas de discuter ici ce point de nomenclature, nous suivrons simplement la classification qui nous paraît la meilleure, sans chercher à la justifier.

Hygromas. Ils répondent aux kystes séreux ou celluleux des auteurs, et, comme leur nom l'indique, siégent dans une bourse séreuse naturelle ou accidentelle. On ne trouve à la région inguinale qu'une seule bourse naturelle, celle du psoas, dans laquelle la sérosité peut s'accumuler. Chassaignac en cite un bel exemple (*Traité de la suppuration et du drainage*, 1859, t. II, p. 587): la tumeur, du volume d'un œuf de poule, siégeait au-dessous de l'arcade crurale, au niveau de sa partie moyenne ; elle ne présentait aucune fluctuation. Une ponction donna issue à un liquide filant, citrin, transparent. Injection iodée ; guérison. C'est peut-être à la même variété qu'il faut rapporter la collection séreuse inguinale trouvée à l'autopsie d'un vieillard atteint d'une ancienne affection de la hanche. (Maisonneuve, *Coxalgie*, Thèse de concours, 1844, p. 80.)

Des bourses séreuses accidentelles se développent au niveau, le plus souvent au-dessous de l'arcade crurale, et, lorsqu'elles se remplissent de liquide, forment des tumeurs qui simulent ou compliquent la hernie crurale en particulier. Béclard et beaucoup d'autres en ont parlé. Quand la hernie a précédé, ce qui est le cas le plus commun, on s'explique sans peine la formation de ces hygromas. Les frottements qui s'exercent sans cesse au sommet de la saillie herniaire et la pression du bandage les préparent, en creusant dans le tissu cellulaire les cavités destinées à recevoir le fluide.

L'étiologie est moins claire quand il n'existe aucune tumeur, herniaire ou autre, car les bourses séreuses accidentelles ne naissent pas spontanément. J'ai fait quelques observations susceptibles d'élucider ces cas obscurs. J'avais vu à la Charité une vieille femme très-maigre qui présentait dans l'aine gauche, au lieu qu'occupe la hernie crurale, une tumeur sous-cutanée superficielle, du volume d'une noix, un peu aplatie, mobile, indolente, irréductible, et dont la nature était facile à reconnaître, car, en raison de l'amincissement de la peau et du défaut d'embonpoint, elle offrait une transparence manifeste. Cette tumeur s'était accrue très-lentement, sans provoquer le moindre trouble. Jamais de hernie; aucun bandage. Du côté affecté aussi bien que de l'autre, ganglions volumineux, durs, roulant sous le doigt ; je pensai dès lors qu'une bourse séreuse avait trouvé dans la présence de ces ganglions sur un sujet très-émacié toutes les conditions de sa formation. Cherchant à vérifier l'hypothèse à l'amphithéâtre, je vis deux fois, dans des conditions semblables, la face antérieure d'une glande inguinale recouverte par une bourse lenticulaire très-distincte. Dans une kélotomie, Pellegrini trouva un kyste séreux entre la hernie et une tumeur ganglionnaire ancienne ; c'était peut-être un hygroma profond.

Le diagnostic de ces hygromas n'est pas facile, car, hormis la transparence, qui peut manquer ou être d'une constatation impossible, ils n'ont pas de signes pathognomoniques. Ordinairement très-consistants, mobiles, élastiques, s'ils sont simples, ils seront confondus avec l'adénite indolente ; s'ils sont associés à une hernie crurale, ils se perdront dans le reste de la tumeur et simuleront un lobule épiploïque irréductible. Une ponction exploratrice, il est vrai, lèverait les doutes ; mais, outre que cette petite opération est en principe contre-indiquée dans les

tumeurs douteuses du pli de l'aine, l'écoulement de sérosité ne distinguerait pas suffisamment l'hygroma inguinal des autres collections séreuses qui peuvent siéger dans la même région.

Cela explique comment cette lésion n'a presque jamais été l'objet d'un diagnostic précis et spécial. C'est sur le cadavre ou dans le cours d'une opération de kélotomie qu'on l'a découverte le plus souvent. Dans le cas de Manec (*Hernie crurale*, thèse de Paris, 1826, nº 191, p. 35), le diagnostic eût été presque impossible sur le vivant, car le kyste, du volume d'une noix, était engagé dans l'anneau crural et ne soulevait pas la peau d'une manière sensible. Il n'y avait point de hernie. C'est également à l'autopsie que Pigeotte (de Troyes) découvrit un kyste séreux qu'il prit d'abord pour une hernie crurale irréductible, et d'autant plus facilement que, dans l'aine du côté opposé, existait réellement un entérocèle réductible. Le kyste, du volume d'une petite noix, globuleux, ovoïde, sans collet ni rétrécissement à sa base, était dur et très-élastique. Il siégeait au-dessous et vers la partie moyenne du ligament de Fallope, auquel il adhérait par des filets celluleux qui semblaient se détacher de sa tunique. L'observation est intitulée : *Tumeur hydatique simulant une hernie*. Mais ce titre est inexact (*Clinique des hôpitaux*, nº 84, et *Archives générales de médecine*, 1829, 1re série, t. XIX, p. 581). Dans un fait emprunté à Samuel Cooper par la *Gazette des hôpitaux* (1859, p. 181), le chirurgien opérait une hernie crurale étranglée. Arrivé au *fascia propria*, il trouve une masse graisseuse renfermant à son centre une tumeur de couleur bleuâtre, d'aspect lisse, du volume d'une noix, et que l'auteur compare aux tumeurs séreuses appelées *ganglions*. La ponction en fait sortir de la sérosité ; en continuant la dissection, seconde poche pareille à la précédente. Ces kystes étaient placés entre le *fascia propria* et le sac herniaire. (*Voy.* sur ce sujet les *Leçons cliniques* de Samuel Cooper, in *London Medical Gazette*, mars 1859 ; la dernière édition du traité de Lawrence *sur les hernies;* Charles Bell, *Illustrations of the Great Operations*, p. 41.)

J'ai moi-même rencontré une disposition analogue en opérant d'une hernie crurale étranglée une jeune femme assez grasse. Le kyste était multiloculaire ; il envoyait vers l'épine iliaque un prolongement digitiforme tout à fait sous-cutané, rempli d'une sérosité sanguinolente assez abondante, et qui donnait à la tumeur herniaire une forme insolite. Cette configuration irrégulière du kyste empêcha de le confondre avec le sac de la hernie crurale, qui était au-dessous, en sa place ordinaire. La malade portait un bandage depuis plusieurs années.

Broca, qui a bien apprécié la nature de ces faits, a publié une belle observation de kyste séreux compliquant une hernie étranglée. (*Étranglement dans les hernies abdominales*, Thèse de concours, 1853, p. 101 et suivantes.)

Dans tous ces cas, le kyste, plus ou moins globuleux et distendu par le liquide, est *pré-herniaire*, c'est-à-dire qu'on le rencontre avant d'arriver au sac, sous forme d'une poche sans collet et sans prolongement rétréci. Gély (de Nantes) a noté avec soin une disposition plus embarrassante : il s'agissait d'une hernie crurale étranglée qui était *enveloppée* par une cavité séreuse contenant peu de liquide et intimement unie à sa circonférence avec le pourtour du col herniaire. On crut d'abord être dans la cavité du sac, et l'on prit ce dernier pour l'intestin. De là une grande hésitation. On finit par passer outre et par ouvrir enfin la vraie tunique péritonéale (Gély, *Journal de médecine de la Loire-Inférieure*, 1857, p. 310). Cette observation, très-intéressante, prouve donc qu'il existe deux variétés d'hygromas compliquant la hernie. Les uns sont *pré-herniaires*, juxtaposés,

surajoutés; les autres, *péri-herniaires*, enveloppant le sac comme la tunique vaginale enveloppe le testicule.

Hydropisies herniaires. On rencontre dans la région inguinale d'autres collections liquides qui compliquent ou simulent les hernies comme les hygromas, mais reconnaissent une tout autre origine : ce sont de véritables épanchements dans le sac herniaire vide, déshabité, ou renfermant encore une petite portion d'intestin ou d'épiploon.

La formation de ces pseudo-kystes exige plusieurs conditions : d'abord, et naturellement, l'existence antérieure d'une hernie; l'abandon par les viscères d'une partie ou de la totalité du sac ; la transformation de la partie abandonnée en cavité close plus ou moins parfaite par l'oblitération complète ; le rétrécissement très-prononcé ou même l'obturation du collet par une anse intestinale ou l'épiploon étranglé ou adhérent.

Depuis les beaux travaux de Jules Cloquet (*Recherches sur les causes et l'anatomie des hernies abdominales*, concours de chef des travaux anatomiques, 1819), on sait parfaitement comment se produisent ces poches adventices aux dépens du sac herniaire. L'auteur, en plusieurs endroits, parle de kystes séreux qui compliquent si souvent les hernies, et leur attribue pour origine presque exclusive le sac ou ses diverticules, sans nier toutefois qu'ils puissent se former de toutes pièces dans le tissu cellulaire extérieur au péritoine ; réserve prudente, car, parmi les nombreux exemples cités dans la thèse, il en est quelques-uns qui se rapportent évidemment mieux aux bourses séreuses et à l'hygroma qu'à des appendices péritonéaux.

Kuhn, de Niederborn, rapporte également au sac herniaire déshabité pendant la grossesse la formation de ces pseudo-kystes; l'observation qu'il cite n'est pas très-concluante. (*Gaz. méd.*, 1859, p. 797, et *Gaz. hebdom.*, décembre 1864.)

La négligence du langage est portée si loin, que la dénomination de kyste, à laquelle il faudrait conserver un sens précis, a été appliquée non-seulement à l'accumulation de liquide dans un sac vide, mais encore à la simple exagération d'un phénomène normal dans l'étranglement : je veux parler de la présence d'une certaine proportion de sérosité autour de l'intestin étranglé. On opère une hernie, on ouvre le sac : une grande quantité de liquide s'écoule ; on trouve au fond une petite anse intestinale ou une parcelle d'épiploon, et l'on intitule le fait *kyste inguinal*.

Les seules dénominations qui conviennent à ces cas sont celles d'*hydropisies* ou d'*hydrocèles herniaires;* à la rigueur, on pourrait utiliser les deux termes : le premier, lorsque la cavité renferme en même temps que la sérosité une petite portion viscérale adhérente, enflammée ou étranglée; le second, quand la poche ne contient que du liquide.

J'accorde que sur le vivant il peut être difficile et même impossible de reconnaître l'une ou l'autre de ces variétés, ou même de les distinguer des autres collections liquides : hygromas, kystes hydatiques, hydrocèles congénitaux, tumeurs enkystées du cordon, etc. Mais cela ne porte aucune atteinte aux exigences légitimes de la taxinomie chirurgicale. Voici quelques exemples de ces difficultés du diagnostic.

Sanson opère une femme de cinquante et un ans, affectée d'une tumeur inguinale avec symptômes d'étranglement. Il tombe d'abord dans un petit foyer purulent, puis dans une poche remplie de sérosité : est-ce un kyste? est-ce un sac herniaire? Nulle communication avec l'anneau crural. Sanson diagnostique un kyste, et Dupuytren confirme; mais, quelques jours après, un ver lombric et des matières intestinales sortent de la plaie, une fistule stercorale s'établit.

Les deux célèbres chirurgiens s'étaient donc trompés : le prétendu kyste séreux n'était autre chose qu'un épanchement considérable dans le sac. (*Archives générales de médecine*, 2e série, t. VIII, p. 389.)

Si de pareilles erreurs sont commises alors que l'existence des signes de l'étranglement porte le chirurgien à chercher attentivement l'intestin, comment pourrait-on les éviter quand les tumeurs sont indolentes, fluctuantes et translucides? Gosselin trouve à la région crurale, chez un jeune homme autrefois atteint de hernie, une tumeur du volume d'un œuf de poule, régulière, sans bosselures, irréductible, avec fluctuation et transparence évidentes. Aucune partie de la tumeur n'est dure ni empâtée : ponction avec le trocart. La sérosité écoulée, on reconnaît distinctement alors la présence d'une masse épiploïque que le liquide avait masquée. (*Gazette des hôpitaux*, 1850, p. 602.)

Au reste, lorsque l'épanchement séreux siége dans un ancien sac herniaire ou dans un sac diverticulaire ayant perdu toute communication avec la cavité péritonéale, la tumeur se présente avec tous les caractères d'un kyste creusé dans les vacuoles du tissu cellulaire. Les différences résident dans l'étiologie et dans la constitution de la paroi ; mais elles ne sont guère appréciables sur le vivant. Heureusement, l'erreur a peu d'importance quand il s'agit de véritables cavités closes et en l'absence de toute complication abdominale, car l'hygroma et l'hydrocèle du sac herniaire admettent les mêmes moyens thérapeutiques ; seulement, lorsqu'il existe quelques phénomènes d'étranglement, il faut redoubler d'attention et s'assurer qu'au fond du sac séreux, ou derrière lui, ne se cache pas une petite anse intestinale qu'il serait dangereux de méconnaître.

Autre écueil : il ne faut pas prendre pour absolument close une cavité qui communique encore avec l'abdomen par un étroit pertuis. Cette difficulté, qui a été signalée pour l'hydrocèle congénital, existe également pour l'hydropisie du sac herniaire, comme le prouve un fait rapporté par Houël : un sac de hernie crurale trouvé dans une dissection présentait le volume d'une petite orange ; il tenait encore au péritoine par un pédicule fibreux dans lequel on pouvait introduire un stylet, et cependant on ne parvenait point à réduire le liquide (*Bulletins de la Société anatomique*, 1846, t. XXI, p. 169). On comprend quelles précautions il faudrait prendre, si l'on traitait de semblables tumeurs par les injections irritantes. Le mieux serait peut-être d'abandonner cette méthode, qui deux fois au moins semble avoir causé la mort. (Bernutz, *Recherches sur les hernies graisseuses*, Thèse inaugurale, 1846, p. 62.)

Macilwain (*Archives générales de médecine*, 3e série, t. II, p. 480) a trouvé au-devant d'une hernie crurale étranglée une poche remplie de liquide qui donnait à la tumeur une forme particulière, et qui dépendait suivant lui du sac modifié par l'usage du bandage.

L'épanchement de sérosité dans la cavité centrale d'une hernie graisseuse (Velpeau, *Dictionnaire* en 30 vol., t. I, p. 211) n'est qu'une variété de l'hydrocèle herniaire.

Les bourses séreuses simples ou consécutives aux hernies, les sacs herniaires primitifs ou diverticulaires plus ou moins isolés du péritoine, en un mot toutes les cavités closes à parois séreuses du pli de l'aine peuvent s'enflammer : la sérosité est alors remplacée par un liquide mélangé de pus et de fausses membranes. C'est ce qui existait dans le cas que Robert diagnostiqua avec sagacité : il s'agissait d'un sac inguinal vide qui devint douloureux au toucher. L'ouverture laissa écouler un fluide jaune citrin, mélangé de flocons albumineux. La paroi était ta-

pissée de fausses membranes récentes : c'était donc une *péritonite d'un sac herniaire déshabité* (*Gazette des hôpitaux*, 1846, p. 575). L'étude de ces faits difficiles sera mieux placée à propos des abcès simulant les hernies étranglées. Nous n'insistons pas, ne voulant point faire ici l'histoire complète de l'hydropisie du sac herniaire.

Hydrocèles enkystés du cordon spermatique. Un autre appendice du péritoine, le canal de Nuck, sert encore de réceptacle à des collections séreuses qu'on désigne justement sous le nom d'hydrocèle enkysté du cordon. Elles appartiennent en effet aux affections de ce dernier organe ; aussi ne faisons-nous que les indiquer, sans rappeler le mécanisme bien connu de leur formation. Par leur siége, leurs rapports, la nature de la paroi et du contenu, ces pseudo-kystes se rapprochent beaucoup de l'hydrocèle congénital. On les trouve sur tout le trajet du cordon spermatique, tantôt accolés à sa portion verticale, auquel cas ils doivent être étudiés avec les tumeurs des bourses, tantôt renfermés dans l'intérieur même du canal inguinal, ou plus ou moins engagés dans l'anneau du grand oblique. C'est alors que le diagnostic peut être difficile et que l'erreur est facile à commettre. De telles tumeurs sont presque invariablement prises pour des hernies, parce que la laxité du tissu cellulaire qui les entoure leur permet d'être réductibles comme le bubonocèle. Boyer cite un cas de ce genre.

La forme globuleuse ou ovoïde, l'absence de pédicule supérieur, la consistance très-grande, l'élasticité sans fluctuation, l'indolence à la pression ou l'irradiation de la douleur jusqu'au testicule, l'absence d'expansion par la toux et de gargouillement par la réduction, serviraient à établir le diagnostic. Je ne parle pas de la transparence, bien rarement appréciable quand la tumeur est petite ou profonde. Il n'existe dans la science qu'un petit nombre d'observations d'hydrocèles enkystés du cordon siégeant dans le canal inguinal ; cependant, on en trouvera des exemples aux sources suivantes : Astley Cooper, *Œuvres chirurgicales*, traduction française (obs. CDXXXI, CDXXXII) ; Malgaigne, *Tumeurs du cordon spermatique*, p. 15 ; Curling, *Maladies du testicule*, trad. française, 1857, p. 215. C'est à la même variété morbide que paraît se rapporter une observation ancienne de James Bowen : *Account of a Singular Tumour in the Groin, removed by Extirpation* (*Medical Commentaries*, 1785, t. IX, p. 255). Dans le cas de Henkel, rappelé par Bérard (art. *Aine*, p. 46), il y avait trois collections séreuses du même côté, 1° hydrocèle de la tunique vaginale, 2° tumeur aqueuse à la partie postérieure du cordon spermatique ; 3° enfin tumeur aqueuse dans le tissu cellulaire extérieur au péritoine traversant le canal inguinal et faisant saillie à l'anneau.

Il existe chez la femme des tumeurs analogues qui ont été décrites en particulier par les chirurgiens italiens. On doit en admettre deux variétés : la première siége dans l'intérieur même du canal inguinal, et il est probable, par conséquent, qu'elle occupe les vestiges du canal de Nuck. Monteggia, qui affirme l'avoir rencontrée plusieurs fois chez de très-jeunes enfants, lui attribue sans hésiter cette origine. Velpeau en signale brièvement un cas (*Recherches sur les cavités closes*, in *Annales de la chirurgie française et étrangère*, t. VII, p. 428). Des observations plus explicites seraient fort utiles.

La deuxième variété se montre à la partie interne de la région, entre l'anneau inguinal, où la tumeur s'engage partiellement, et la grande lèvre, dans laquelle la poche pénètre plus ou moins profondément. C'est à cette variété qu'appartiennent les faits de Desault (*Journal de chirurgie*, 1791, t. I, p. 252), de Paletta et de Sacchi. Il serait possible cependant que deux des cas relatés par ce dernier

se rapportassent à des hydropisies d'anciens sacs herniaires, comme ceux de Flemming et d'Abeille (Boinet, *Iodothérapie*, 1855, p. 267 et 277). D'après Morpain, ces collections siégeraient dans le sac dartoïque, bien décrit par Broca, et représenteraient chez la femme l'analogue de l'hydrocèle vaginal de l'homme. On trouvera les éléments de cette étude dans le mémoire de Sacchi (*De l'hydrocèle de la femme*, in *Archives de médecine*, 1831, 1re série, t. XXVI, p. 374) et dans la thèse de Morpain (*Études anatomiques et pathologiques des grandes lèvres*, Paris, 1852, p. 44). Dans les deux sexes, l'hydrocèle enkysté est toujours placé au-dessus du ligament de Fallope. C'est un élément de diagnostic.

Kystes hydatiques. On trouve dans les auteurs un certain nombre d'observations intitulées : *Hydatides de la région inguinale*, et qui ont trait à des hygromas, à des hydropisies du sac herniaire, etc. Cependant, il existe aussi un certain nombre de cas où des kystes remplis d'échinocoques se sont montrés au pli de l'aine. Le siége différent permet d'admettre trois variétés :

1° La tumeur inguinale n'est que l'expansion d'une collection hydatique développée dans le bassin. Dans le fait de Fricke, un grand nombre de poches occupaient le bassin, la hanche, la partie supérieure de la cuisse, la fosse iliaque interne, le voisinage de l'épine iliaque antéro-supérieure ; la cavité cotyloïde, la bourse séreuse du psoas étaient remplies d'hydatides ; la branche horizontale du pubis était elle-même profondément excavée. Tout était borné au côté droit. Du reste, nulle douleur ; un peu de gêne seulement dans la marche. On avait cru à un abcès symptomatique d'une carie articulaire. L'autopsie seule révéla la nature du mal. (*Archives générales de médecine*, 5e série, 1859, t. VI, p. 495.)

Malgaigne a disséqué un kyste hydatique du volume du poing, développé derrière le pubis et envoyant un prolongement dans le scrotum à travers le canal inguinal, par une éraillure du *fascia transversalis* et au côté interne du cordon. (*Cordon spermatique*, Thèse de concours, p. 26.)

Dans une observation de Perrin, le kyste, parti du bassin, faisait saillie à l'hypogastre et non au pli de l'aine ; mais il avait par pression chassé la vessie à travers le canal inguinal jusque dans le scrotum. La tumeur simulait parfaitement une hernie ordinaire. (*Bulletin de la Société de biologie*, 1855, t. V, p. 155.)

2° Le kyste a pris naissance dans la région même. En voici quelques exemples:

Werner a rencontré dans un kyste situé à la partie supérieure de la cuisse d'une femme de trente-quatre ans plus de quarante hydatides de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de pigeon. La tumeur avait été prise pour un abcès. (Davaine, *Entozoaires*, p. 446.)

L'observation de Degner a été cité déjà à l'article Abdomen (t. Ier, p. 185).

« Un bel exemple de cette maladie, dit Al. Monro, est conservé dans le cabinet de mon père : un sac du volume d'un œuf, contenant une quantité d'hydatides, fut enlevé de la partie supérieure et interne de la cuisse ; il aurait pu facilement être pris pour une hernie. » (*On Crural Hernia*, Edinburgh, 1803, p. 80.)

Dupuytren a eu l'occasion de diagnostiquer une tumeur de ce genre que l'on prenait pour une hernie crurale. Une partie de la tumeur disparaissait par la pression ; l'autre restait au dehors. La fluctuation était sensible. A la lumière artificielle la tumeur était transparente. Dupuytren conclut que c'était un kyste ; l'ouverture donna issue à de la sérosité avec des hydatides. La poche fut remplie de charpie. Guérison. (Mavré, Thèse inaugurale, p. 13. Paris, 1831.)

Guyon a rencontré à l'amphithéâtre un kyste du volume d'un petit œuf de poule, développé primitivement dans l'intérieur même du canal inguinal gauche, et qui

était devenu sous-cutané en éraillant l'aponévrose du grand oblique. Nulle adhérence solide avec les parois du canal ni avec le ligament rond, qui était situé en dessous et en bas. L'enveloppe était épaisse et incrustée de sels calcaires. Le sujet était une femme de trente à quarante ans. (*Bulletins de la Société anatomique*, 2e série, novembre 1861, t. VI, p. 383.)

Pasturel a publié avec détail une observation très-instructive : Jeune cultivateur âgé de dix-huit ans, bien constitué. Sans cause connue, apparition dans l'aine d'une tumeur qui, en quelques mois, acquiert le volume du poing, molle, fluctuante, bosselée, irréductible, ovale, parallèle à l'arcade crurale et semblant accompagner le cordon spermatique. Ponction qui donne issue à un liquide opaque, jaune. A l'aide de la palpation et de l'auscultation, Pasturel diagnostique à l'avance la présence des hydatides. Large incision; résection partielle du kyste, qui est épais et fibreux. Une centaine d'acéphalocystes adhéraient à la face interne. Guérison (*Gazette des hôpitaux*, 1860, p. 414). Voir encore Bertherand (*Gaz. méd. de l'Algérie*, 1862, p. 75); une observation sans nom d'auteur dans les *Archives de Langenbeck*, 1862, t. III, p. 204; une autre mention anonyme dans la *Gaz. méd. de Paris*, 1846, p. 778.

3 Enfin les hydatides peuvent se développer dans l'épiploon hernié. Les faits qui se rapportent à cette dernière catégorie sont déjà fort anciens et quelque peu équivoques; cependant nous croyons devoir les mentionner. Le plus célèbre est celui d'Arnaud. C'est Ledran qui diagnostiqua les hydatides de l'épiploon ; mais le récit n'en apprend pas davantage. (*Recherches sur les hernies*, 1768, p. 555.)

Le mémoire de Pipelet, *Sur la ligature de l'épiploon* (*Académie de chirurgie*, t. III, p. 404), renferme un cas de Lamorier plus concluant, mais qui n'appartient pas à notre sujet. La tumeur, siégeant dans les bourses, fut prise pour un hydrocèle; l'incision montra qu'elle était formée par l'épiploon rempli d'hydatides.

Kystes fœtaux et dermoïdes. Chez un très-jeune enfant, on observa une tumeur inguinale qui, dans la suite, devint scrotale, et qui renfermait des débris de fœtus : c'était une inclusion. (Verneuil, *Inclusion scrotale et testiculaire*, *Archives de médecine*, juin 1855.)

Peut-être faut-il attribuer la même origine ou ranger parmi les kystes dermoïdes un fait de Macilwain : Jeune homme atteint d'une tumeur inguinale étendue des vaisseaux fémoraux au cordon testiculaire, dure, douloureuse, parvenue successivement du volume d'un pois à celui d'un gros œuf. Le kyste fut enlevé : il renfermait une masse composée de parties osseuses cornées et crétacées (Bérard, AINE, p. 55).

J'ai trouvé, chemin faisant, d'autres observations de tumeurs liquides enkystées parvenues à un très-grand volume, et auxquelles, faute de renseignements, il est impossible d'assigner un point de départ précis; où localiser par exemple cet énorme kyste observé par Luke, qui faisait au-dessous de l'arcade crurale une saillie du volume d'une orange, et remontait d'autre part dans l'abdomen jusqu'à l'ombilic. Il renfermait un liquide brunâtre, semblable à du bouillon de bœuf et mélangé de cholestérine. La malade ayant guéri, on ne peut faire que des hypothèses sur le siége primitif du mal (*Annales de la chirurgie française et étrangère*, t. II, 1844, p. 505). J'en dirai tout autant d'un kyste de l'aine qui renfermait cinq pintes de liquide, et que Marten observa sur un forgeron de soixante ans. Le début remontait à un an; la tumeur, indolente, d'un très-petit volume, était restée stationnaire pendant près de neuf mois; puis, dans son accroissement rapide, elle s'était étendue à la cuisse et dans la fosse iliaque, faisant au-dessus des parties

voisines une saillie de 6 à 7 centimètres ; lisse, tendue, élastique, sans fluctuation, sans transparence, sans battement, sans souffle, elle ne ressemblait ni à un abcès par congestion, ni à un anévrysme, ni à une hernie. Le diagnostic de kyste séreux fut porté, par exclusion sans doute. La ponction fut refusée. Plus tard, un chirurgien fendit la poche, qui suppura. Mort deux jours après. (*Gazette médicale*, 1840, p 780.)

Le Fort a observé (communication inédite) deux cas de kystes volumineux développés à la partie antéro-interne de la cuisse, et ayant par leurs progrès envahi la région inguinale. Tous deux avaient le même siége ; répondant à la partie supérieure des adducteurs, ils avaient commencé par de petites tumeurs indolentes, mobiles, assez distantes de l'arcade crurale, et avaient acquis des dimensions considérables, sans dépasser toutefois le ligament de Fallope. Ils renfermaient un liquide séreux, citrin, sans mélange.

Il s'agit évidemment d'une forme particulière de kystes ; mais j'avoue n'en point soupçonner l'origine. Le Fort incline à croire qu'ils se sont primitivement développés dans les ganglions lymphatiques, et qu'ils constituent de vrais kystes glandulaires remplis de lymphe modifiée. Depuis longtemps déjà on a admis cette espèce pathologique, qu'on a décrite dans diverses régions, au cou et à l'aisselle. Velpeau s'exprime ainsi à ce sujet : « J'ai vu dans l'aine et dans la fosse iliaque des collections de pus, de *sérosité* et même de sang, qui semblaient s'être creusé une cavité close, sous l'influence d'un travail maladif, dans quelques ganglions lymphatiques. Deux fois des collections de ce genre établies dans le creux inguinal, ayant acquis le volume d'un œuf ou du poing, ont été traitées par l'injection iodée, comme s'il se fût agi d'un hydrocèle simple, et, dans les deux cas, le résultat a été aussi satisfaisant que dans les hydrocèles enkystés du cordon. Un jeune homme était tourmenté depuis plusieurs mois par une tumeur ganglionnaire qui, du pli de l'aine, s'était étendue derrière le ligament de Poupart, puis était devenue fluctuante. Boinet retira par la ponction un verre de sérosité et injecta de l'iode. Guérison rapide. » (*Recherches sur les cavités closes*, *Annales de la chirurgie française et étrangère*, 1843, t. VII, p. 428.)

Sans nier l'existence de ces kystes ganglionnaires, je crois que leur admission exige un supplément de preuves tirées surtout de la dissection, de l'analyse chimique du fluide, et de l'examen histologique de ce fluide et de la paroi. J'ai vu au tiers supérieur de la cuisse une collection séreuse profonde dès le début, sans connexion possible avec les ganglions lymphatiques, et qui, par ses dimensions et la nature de son contenu, se rapportait parfaitement aux cas que je viens de signaler. Je n'ai pu lui assigner nulle origine, nulle étiologie incontestables.

Les pseudo-kystes compliquent parfois les néoplasmes. Follin et Al. Fournier les ont rencontrés au centre de ganglions inguinaux envahis par une infiltration épithéliale Dans un cas d'enchondrome inguinal observé par Letenneur, la surface de la tumeur offrait des bosselures molles d'où la ponction retirait une matière liquide. J'ai parlé plus haut de la transformation de la cavité du bubon en hématocèle à la suite de tentatives infructueuses de traitement abortif; dans les mêmes circonstances, les globules purulents de l'abcès ganglionnaire disparaissent, la tumeur reste stationnaire, mais ne renferme plus que de la sérosité filante analogue à la lymphe plastique.

En résumé, le diagnostic des collections séreuses du pli de l'aine est souvent très-obscur et ne se porte que par élimination. La *fluctuation* n'a qu'une valeur séméiologique médiocre ; la transparence manque souvent et ne fait point re-

connaître les variétés. La ponction, donnant issue à un liquide citrin, serait plus décisive; mais, pour la pratiquer il faut déjà soupçonner la nature de la tumeur. Quant au frémissement hydatique, il est bien rarement perceptible, et peut d'ailleurs être simulé par diverses conditions de la paroi kystique. Ces considérations, et d'autres encore que je passe sous silence, expliquent pourquoi les tumeurs séreuses inguinales ont été et sont encore si souvent l'obje d'erreurs de diagnostic.

Tumeurs graisseuses, lipocèles, lipomes, hernies graisseuses. On trouve assez souvent, dans le pli de l'aine, des tumeurs composées histologiquement par le tissu adipeux plus ou moins pur, et auxquelles en conséquence on pourrait donner le nom générique de lipocèle ou d'adipomes, si l'on prenait la structure pour base unique de classification. La création de ce genre, qui comprendrait le lipome sous-cutané, l'épiplocèle adhérent et les hernies graisseuses, paraît justifiée aux yeux du clinicien : par la similitude de certains caractères physiques, mollesse, surface inégale et bosselée, irréductibilité, indolence complète au toucher; — par la possibilité de voir l'inflammation de ces tumeurs donner naissance à des symptômes locaux et généraux qui simulent l'étranglement herniaire; — enfin, par la difficulté qu'on éprouve à distinguer, en certains cas, ces variétés les unes des autres.

Mais, d'autre part, si l'on tient compte de l'origine, des causes, du siége de ces tumeurs, on constate des dissemblances si radicales, qu'on renonce à établir entre elles un rapprochement forcé. En effet, le lipome sous-cutané appartient seul aux affections intrinsèques de la région. L'épiplocèle, hernie véritable, n'a rien de commun avec les autres tumeurs adipeuses. Les hernies graisseuses enfin, sur l'origine desquelles on a tant disputé, comprennent deux espèces morbides tout à fait différentes. Les unes se forment certainement à la manière des hernies ordinaires par l'expulsion lente ou brusque du tissu graisseux sous-péritonéal au dehors et à travers les orifices aponévrotiques; on pourrait les nommer *lipocèles migrateurs*. Les autres *lipocèles herniaires*, consécutifs à des hernies réduites dont ils constituent le dernier stade et occupent la place, se forment par l'accumulation de la graisse *à l'extérieur* d'un sac herniaire vide, plus ou moins reconnaissable dans la suite, et par conséquent obéissent, dans leur développement, à une loi organique toute spéciale. De quelque point de vue qu'on se place pour tracer des divisions dans le sujet, on éprouve de l'embarras et on ne saurait choisir de meilleur exemple pour montrer combien sont difficiles et artificielles les classifications de la pathologie topographique.

Quoi qu'il en soit, disons quelques mots de ces diverses variétés.

Le lipome vrai du tissu cellulaire sous-cutané semble fort rare. Chassaignac rencontre une tumeur qui partait de l'aine pour se prolonger dans le scrotum; trompé par une fausse fluctuation, il incise et reconnaît la structure du lipome (*Bull. de la Société de chirurg.*, t. IX, p. 529; 1857). C'était dans le tissu cellulaire sous-péritonéal de la fosse iliaque que s'était développé l'énorme lipome observé par Broca, et déjà cité dans ce recueil, ABDOMEN, t. I[er], p. 189. Enfin, si Lisfranc ne s'est pas trompé sur l'origine et la nature de la tumeur, il aurait eu affaire à un lipome sous-aponévrotique de la région crurale. (*Gaz. médicale*, 1836, p. 28.)

L'épiplocèle irréductible est en général facile à reconnaître à sa mollesse, à sa forme, à sa consistance inégale, etc. La connaissance des antécédents aide surtout le diagnostic, mais il est possible pourtant de le confondre avec les hernies graisseuses; la méprise a lieu plus d'une fois. Au reste elle a peu d'inconvénients quand

la tumeur est indolente et ne provoque point d'accidents. Une erreur à la fois plus grave et plus difficile à éviter consiste à prendre pour une hernie étranglée un épiplocèle ou une hernie graisseuse envahis par l'inflammation. L'irradiation de la phlegmasie jusqu'au péritoine pourrait faire naître les principaux symptômes de l'étranglement. Nous ne pouvons qu'indiquer ici ces difficultés et renvoyer aux articles ÉPIPLOCÈLE, HERNIE, HERNIES GRAISSEUSES. Toutefois, pour ce qui regarde ces dernières, nous recommandons la lecture d'un article substantiel de Bernutz (*Nouveau Dict. de médec. et de chirurg. pratiq.*, J. B. Baillière, 1864, art. *Abdomen*, t. Ier, page 97), suivi d'ailleurs d'un index bibliographique très-riche, auquel il convient pourtant d'ajouter au moins le travail de Tigri, *sur la hernie inguinale graisseuse* (*Ann. univer. di medic.*, avril 1855, p. 129.) L'auteur italien soutient l'opinion déjà formulée par Velpeau et Bigot, et s'il se montre trop exclusif, au moins il fournit à cette théorie, vivement combattue par Bernutz, des arguments de faits qui paraissent concluants. (*Gaz. hebdomadaire*, t. Ier, p. 45; 1855.)

Il faut encore ranger dans la même classe des observations dont le titre défectueux ferait méconnaître la vraie nature, telles : cette tumeur *stéatomateuse* dont parle Astley Cooper (édit. française, p. 504); puis cette tumeur *sarcomateuse*, opérée par Sanson, et qui n'était autre chose qu'une hernie graisseuse avec hydropisie centrale (*Gaz. méd.*, 1851, p. 206); probablement aussi une tumeur située au-devant et dans l'intérieur du canal crural, qui fut prise pour une hernie étranglée et opérée comme telle par Carl Heller, de Stuttgart, alors que les accidents étaient dus à une entérite. Cette observation a fourni à Heller le sujet d'un mémoire intéressant sur le diagnostic de la hernie étranglée et des tumeurs qui la simulent. Il y admet, en s'appuyant sur les passages de Lawrence et de J. Cloquet, une variété qui ne me paraît pas suffisamment démontrée, mais que je dois signaler; il croit qu'une hernie épiploïque, existant depuis longtemps, peut se segmenter, la portion adhérente contenue dans le sac se séparant à la longue du reste de l'épiploon et formant ainsi dans l'anneau crural une tumeur isolée. (*Merkwürdiger Fall einer bruchartigen Geschwulst vor und in dem Schenkelring*, etc.; in *Journal der Chirurgie*, de Græfe et Walther, 1833, t. XX, p. 389.)

Tumeurs gommeuses. Malgré leur extrême rareté, elles méritent d'être mentionnées, à cause des erreurs de diagnostic dont elles pourraient être l'objet. Ricord en a observé quelques exemples, soit au scrotum sur le trajet du cordon (Malgaigne, *Cordon spermatique*, p. 37), soit à la région inguinale elle-même. (Sarrhos, *De la syphilis primitive*, Thèse de Paris, 1855, n° 174, p. 80). Azam, de son côté, en a publié un cas (Thèse, p. 9.) J'ai moi-même examiné la structure d'une tumeur du cordon, qui fut présentée en 1856 à la Société anatomique, par Lhonneur. Au moment de son plus grand développement, la masse morbide du volume des deux poings, dure, lardacée, occupait le scrotum et remontait le long du cordon jusque dans la fosse iliaque; elle était le siége de douleurs sourdes avec exacerbation; aussi, comme le malade niait tout antécédent syphilitique, on pensa à un cancer. La tumeur diminua notablement dans la suite, mais le sujet succomba à des accidents cérébraux. A l'autopsie, le cordon semblait infiltré de graisse et de tissu fibreux. On aurait pu prendre cette substance pour du cancer, mais le suc exprimé était entièrement composé de cystoblastions, et je me prononçai, d'après ce caractère, pour une tumeur gommeuse. Une production pareille occupait la paroi antérieure de l'oreillette droite. L'intérêt de ce fait réside dans la diminution survenue dans une tumeur réputée cancéreuse. (*Bullet. de la Soc. anatom.*, 2e série, t. Ier, p. 12; 1856.)

Les gommes inguinales peuvent se rencontrer à deux états, sous forme de

tumeurs ou d'ulcères. Dans le cas d'Azun, la tumeur indolente, circonscrite, développée sur la paroi antérieure du canal inguinal, adhérait fortement à l'aponévrose; elle coïncidait avec une hernie inguinale réductible. Chez le sujet cité par Sarrhos, on observa d'abord une tumeur volumineuse très-dure, indolente, sans changement de couleur à la peau, siégeant à l'aine gauche. Elle perça spontanément dans la suite et sans provoquer de douleurs. L'ouverture, à bords rouges, taillés en biseau, conduisait dans une cavité remplie d'une matière ramollie, pareille au bourbillon d'un anthrax. L'examen microscopique fait par Lebert confirma le diagnostic d'une gomme. L'iodure de potassium procura du reste une prompte guérison. Dans les deux faits précédents, le diagnostic n'offrait aucune difficulté, car d'autres accidents syphilitiques coexistaient ou s'étaient montrés antérieurement; toutefois, Sarrhos fait remarquer qu'une telle tumeur pourrait en imposer pour un bubon d'emblée. Je ne suis pas sûr de n'avoir pas commis une erreur analogue, en prenant des gommes ramollies et ulcérées pour des chancres lymphatiques et ganglionnaires inguinaux. L'inoculation, que je regrette de n'avoir pas tentée, aurait levé les doutes qui me sont venus trop tard à l'esprit.

Tumeurs cancéreuses, épithéliales, fibreuses, cartilagineuses, etc. Le cancer se montre assez souvent dans la région inguinale; il est bien rarement primitif, et ne survient d'ordinaire que secondairement et surtout dans les ganglions lymphatiques. Toutefois, il ne faudrait pas ranger indistinctement sous ce titre tous les faits épars dans les recueils, et donnés comme des exemples de cancer. La plupart ont été publiés à une époque où le microscope n'avait pas encore tracé des catégories précises dans les tumeurs, et la lecture attentive des observations démontre qu'on a confondu, ici comme ailleurs, avec le cancer vrai : l'épithélioma, les tumeurs fibro-plastiques, fibro-cartilagineuses, l'hypertrophie simple des ganglions, sans doute même des tumeurs gommeuses. C'est à l'avenir qu'il appartiendra d'apporter plus d'exactitude dans ce chapitre. Ces réserves faites, nous résumons ce que nous ont appris nos lectures.

Suivant son origine, son siége, sa structure, la période à laquelle il est parvenu, le cancer inguinal offre une foule de variétés et présente des caractères physiques très-différents; tantôt profond, recouvert par les parties molles saines et mobiles, tantôt sous-cutané, soulevant la peau amincie et adhérente, tantôt enfin à l'état d'ulcération caractéristique. En prenant pour base de classification le point de départ anatomique, on peut admettre les espèces suivantes :

1° Cancer du testicule, retenu à l'anneau ou dans le canal inguinal; 2° cancer du cordon spermatique, prolongement d'un sarcocèle avancé et non opéré, ou récidive locale de cette affection après la castration. La tumeur secondaire se présente sous deux aspects, suivant que la plaie opératoire est cicatrisée ou non. Dans le premier cas, le canal inguinal est distendu par une masse morbide, qui s'étend vers la fosse iliaque et la cavité abdominale; dans le second, le moignon du cordon reste à nu dans la plaie, et s'y étale sous forme d'un fongus mollasse, saignant, d'un rouge livide, etc. Les signes de la cachexie font rarement défaut à cette époque; 3° cancer osseux; l'ostéosarcome de l'os iliaque arrivé à un volume considérable remplit la fosse du même nom, s'étend du côté du petit bassin et de la cuisse et vient distendre la paroi abdominale au-dessus du ligament de Fallope. L'ostéosarcome du pubis soulève directement l'arcade crurale, les parties molles de la région et les vaisseaux fémoraux qu'il dévie parfois. On observe en même temps, dans certains cas, un œdème plus ou moins notable du membre inférieur et une dilatation des veines cutanées superficielles par suite de la compression de la veine

fémorale. Dure, immobile, profonde au début, la tumeur se rapproche de plus en plus de la surface, et s'étend au-dessus et au-dessous du pli inguinal ; elle peut acquérir des dimensions énormes. Il n'est pas très-rare d'y constater des pulsations isochrones au pouls.

4° Le cancer ganglionnaire est le plus fréquent de tous, et c'est peut-être la seule variété qui se montre primitivement dans la région qui nous occupe. Dans le cas d'ulcère cancéreux inguinal que j'ai observé à la Salpêtrière, il n'existait nulle part ailleurs de tumeur cancéreuse. Sur douze cas de cancer primitif des ganglions lymphatiques observés par Lebert, quatre siégeaient à la région inguinale (*Malad. cancéreuses*, p. 699; 1851). Potier, Cruveilhier, Bauchet en ont cité des exemples (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XVII, p. 328; t. XXV, p. 202; t. XXVI, p. 64). Enfin, la *Gaz. des hôpit.*, 1864, p. 117, publie un fait intitulé : *Adénite cancéreuse primitive*, d'après le diagnostic porté par Gosselin, qui aurait eu déjà l'occasion d'en rencontrer un semblable; mais la marche du mal, l'absence d'examen microscopique, permettent d'élever des doutes sur ce diagnostic ; on pourrait tout aussi bien croire à une tumeur gommeuse qu'à un cancer. On peut également contester l'existence d'un double cancer inguinal primitif, chez le malade dont Cahen a raconté l'histoire ; une première tumeur se montre dans l'aine droite d'un homme de cinquante-cinq ans ; extirpée par Michon et jugée cancéreuse, elle ne récidive pas. Cinq années plus tard, tumeur analogue dans l'aine gauche, même diagnostic, extirpation sans doute imparfaite, récidive locale qui s'accroît lentement et met cinq ans pour atteindre le volume du poing ; l'ulcération était imminente. Le malade part en Afrique ; au bout de six semaines, il revient presque complétement guéri sans avoir fait aucun traitement. Dans les deux Sociétés savantes qui reçurent cette communication, on éleva sur la vraie nature du mal des doutes fort légitimes; le défaut d'examen histologique ôte à ce fait la plus grande partie de sa valeur, et l'on conçoit l'erreur commise si on se rappelle que l'hypertrophie ganglionnaire simple ou adénome lymphatique offre une ressemblance parfois très-grande avec l'encéphaloïde ramolli. (L'*Union médicale*, 1er octobre 1859, p. 12, et 14 janvier 1860, p. 92.)

Le cancer secondaire des glanglions inguinaux est dans tous les cas infiniment plus commun; il occupe les glandes superficielles, les profondes, les iliaques externes, et se montre surtout à la suite des affections cancéreuses du membre inférieur, ostéosarcome, cancer de la peau, etc. A la suite des affections osseuses, il peut acquérir un volume considérable, puis s'ulcérer comme dans le cas emprunté plus haut à Boyer, et dans celui dont Maisonneuve a parlé à la Société de chirurgie (*Bullet.*, t. Ier, p. 117, 119; 1848). Dans deux cas d'ostéosarcome de la partie inférieure du fémur, Stanley a vu des dépôts osseux dans les ganglions inguinaux (*On Diseases of the Bones*, p. 167, 168). Quand l'engorgement ganglionnaire succède à un cancer cutané, il renferme souvent une grande proportion de mélanose ; Follin a cité plusieurs faits de ce genre (*Traité de pathol. externe*, t. II, p. 69; 1863). J'ai vu, de mon côté, une dame qui avait sur divers points des membres inférieurs de petites tumeurs mélaniques, et dans l'aine une énorme tumeur ganglionnaire ; le tout datait de deux mois ; cinq mois auparavant on lui avait enlevé, d'un coup de ciseaux, entre deux orteils, une *petite excroissance noire*. La plaie s'était cicatrisée en deux ou trois jours. La mort naturellement survint bientôt par infection générale.

En 1845, Velpeau, dans une leçon clinique un peu confuse, décrit une tumeur que, d'après son hypothèse favorite, il regarde comme hématique ou fibrineuse, mais qui paraît un type de cancer avec foyers sanguins (*Gaz. des hôp.*, p. 558). En 1859,

Dolbeau montre à la Société anatomique une tumeur volumineuse qui englobait les vaisseaux fémoraux. L'artère ouverte involontairement dut être liée. Malgré les dénégations de Houël, il paraît certain qu'il s'agissait d'un cancer. (*Bullet.*, 2e série, t. IV, p. 291.)

Epithélioma. Je n'ai pas trouvé d'observation bien authentique de cancroïde inguinal primitif, quoiqu'il soit dit dans la huitième observation de M'Clintock que le mal avait débuté dans l'aine et gagné de là la lèvre correspondante (*Dubl. Quart. Jour.*, t. XXXIII, p. 215; 1862). Cependant, d'après la marche et la durée, on devrait peut-être considérer comme tel le cas de Leprince, opéré plusieurs fois par Roux (*Jour. hebdom.*, t. II, p. 360; 1851). Dans le cancroïde du scrotum (prétendu cancer des ramoneurs), l'ulcération peut s'étendre jusqu'au pli de l'aine, mais cela est tout à fait exceptionnel. En revanche, l'infiltration épithéliale des ganglions se voit asse souvent dans les cancroïdes de la verge, du scrotum, de la vulve et même du col de l'utérus. C'est à cette catégorie que se rapporte sans doute une tumeur enlevée par Blandin, et regardée comme encéphaloïde. Quelques années auparavant, le malade avait subi l'amputation de la verge. Or on sait que la récidive du cancroïde dans les ganglions peut être très-tardive, ce qui n'est guère le cas pour le vrai cancer. (Demarquay, *Bullet. de la Soc. anatom.*, t. XIX, p. 151; 1844.)

L'engorgement des ganglions inguinaux à la suite des affections du col utérin est, au premier abord, difficile à expliquer. Toutefois on sait, depuis les recherches anatomiques d'Aubry, que les vaisseaux lymphatiques du col utérin, communiquant avec ceux du vagin, peuvent se rendre aux glandes susdites. Robert a vu l'infection suivre une autre voie; une femme morte d'un cancer du col de l'utérus présentait un engorgement inguinal. A l'autopsie on voyait dans le bassin, de distance en distance, une série de ganglions engorgés formant une sorte de chapelet de la partie cancérée à la région du pli de l'aine. (*Des affect. du col de l'utér.* Thèse de conc., 1848, p. 10.)

Follin a fait connaître une particularité anatomique intéressante de ces épithéliomas ganglionnaires. Deux fois il a observé des kystes séreux, d'un volume notable, développés dans les ganglions malades (*Bullet. de la Soc. de chirur.*, t. V, p. 285; 1855). A. Fournier, de son côté, a rencontré cette association d'une masse épithéliale et d'un kyste volumineux à la suite d'un épithélioma papillaire du col utérin; la tumeur mixte occupait la fosse iliaque, son origine ganglionnaire est probable mais non point démontrée. (*Bullet. de la Soc. anatom.*, t. XXX, p. 548 *bis;* 1855.)

Le cancroïde, même lorsqu'il doit entraîner la mort, marche beaucoup plus lentement que le cancer; aussi n'est-il pas très-rare de voir les ganglions inguinaux infiltrés d'épithélium se ramollir, perforer la peau et donner lieu à des ulcères à base large et dure, à bords calleux et taillés à pic, à fond pultacé et anfractueux, offrant en un mot tous les caractères de l'épithélioma ulcéré.

Enchondromes et fibromes. Abstraction faite de l'enchondrome glandulaire, les tumeurs cartilagineuses naissent le plus ordinairement du squelette, et leur développement primitif dans le tissu cellulaire est relativement fort rare. Aussi doit-on ranger dans les affections osseuses les enchondromes qu'on a rencontrés plus d'une fois déjà dans la région inguinale. Néanmoins il existe dans la science des observations qui semblent faire exception à la règle. En 1840, Colson, de Noyon, extirpa sur un homme de quarante-huit ans une masse du volume de la tête d'un fœtus à terme, composée de tissus fibreux et cartilagineux mélangés à des points ossifiés et à une substance ayant, d'après l'auteur, l'apparence squirrheuse et encéphaloïde. Comme le début remontait à quinze années, il n'est guère pos-

sible d'admettre qu'il s'agissait d'un cancer. (*Annales de la chir. franç. et étrang.*, t. XI, p. 229, 1844.)

Denonvilliers a rencontré un cas fort analogue. La tumeur siégeait également au-dessous du ligament de Fallope, elle était composée de tissu adipeux et de cartilage. L'examen microscopique fut fait par Lebert. (*Bull. de la Soc. de chir.*, t. II, p. 497, 501; 1852. — *Bull. de la Soc. anat.*, t. XXVII, p. 81; 1852. — Lebert, *Anatom. pathol. générale*, p. 231 et planch. XXI, XXX.)

A la vérité, Dolbeau, à qui l'on doit de bons travaux sur l'enchondrome, fait rentrer ces faits dans la loi commune, et, d'accord avec Cruveilhier qui avait déjà créé le nom caractéristique d'*ostéo-chondrophytes pédiculés*, il considère ces productions comme procédant du squelette, avec lequel elles conservent des connexions plus ou moins intimes (Dolbeau, *Tumeurs cartilagineuses du bassin, Journal du Progrès*, 1860). La même théorie s'appliquerait à une certaine variété de fibromes décrites dans la thèse inaugurale de Charles Bodin (1861, n° 157) sous le nom de *tumeurs fibreuses péri-pelviennes chez la femme*, et que nous devons mentionner, puisqu'elles viennent saillir à la région inguinale quand elles naissent du pubis ou de la partie antérieure de la crête iliaque.

Ces tumeurs, qui n'ont guère été rencontrées jusqu'à ce jour que chez la femme adulte et du côté gauche, sont arrondies ou ovoïdes, à surface régulière, à consistance très-ferme, sans changement de couleur à la peau qu'elles soulèvent sans y adhérer. Siégeant au milieu des muscles larges, dans l'épaisseur même de la paroi abdominale, en dehors du péritoine qu'elles ne comprennent que tardivement, elles sont lâchement unies aux tissus ambiants, sauf en un point, sorte de pédicule qu'on peut suivre jusqu'au périoste d'un os voisin; mobiles quand elles sont petites et superficielles, elles semblent au contraire en s'accroissant remplir la fosse iliaque et en partir. Au reste, indolentes au toucher, elles ne déterminent en général que des troubles de voisinage proportionnés à leur volume et déduits de leurs rapports. Point de cachexie ni de généralisation; diagnostic facile pour quiconque est au courant de leur existence; pronostic des tumeurs fibreuses en général; thérapeutique purement chirurgicale. Je renvoie, pour plus amples détails et pour l'historique, à la thèse citée. C'est depuis quelques années seulement que cette variété a été bien décrite par Huguier, Michon, Gosselin, Chassaignac et Nélaton qui leur a consacré une leçon clinique substantielle (*Gazette des hôpitaux*, p. 77; 1862). Il est juste de dire cependant qu'en 1851 Philippeaux publiait avec commentaires un fait très-concluant, tiré de la pratique de Bouchacourt, de Lyon. Sauf la mention explicite de l'adhérence au périoste, cette observation énonce les caractères principaux de la variété pathologique qui nous occupe. (*Gazette des Hôpitaux*, 1851, p. 441.)

En résumé, la région inguinale est le siége de tumeurs qui émanent des couches superficielles ou du périoste des os pelviens; constituées par des tissus fibreux, fibro-plastiques, ou par un mélange de ces éléments avec la graisse, le cartilage et l'ossification accidentelle, ces tumeurs se développent soit au-dessus, soit au-dessous de l'arcade crurale; dans le premier cas, elles ont des rapports avec le péritoine; dans le second, avec les vaisseaux fémoraux; circonstance importante à connaître si on se décide à tenter une extirpation qu'autorise la nature relativement bénigne du mal, mais qui est toujours délicate, sinon laborieuse. Dans la région crurale surtout, le prolongement du tissu morbide autour des vaisseaux accroît singulièrement les difficultés, comme le prouve le cas de Hanuschke, qui se termina fatalement. (*Chirurgische operative Erfahrungen.* Leipzig, 1864, p. 546; obs. 287, et ceux de Roux, de Langenbeck, etc.)

Si la théorie qui précède paraît générale, il ne s'ensuit pas que l'on ne puisse rencontrer dans les couches celluleuses de la région inguinale l'enchondrome ou le fibrome primitif. Il faudrait enfin excepter de la règle précédente les cas, d'ailleurs très-rares, où les ganglions inguinaux sont secondairement infiltrés de tissu fibro-plastique (Larrey, in *Bull. de la Soc. de chirurgie*, t. VIII, p. 383 et t. II, p. 240.—Ollier, *Tumeurs cancéreuses*, Thèse inaug. Montpellier. 1856, p. 88.)

En se plaçant au point de vue pratique, il importe beaucoup de distinguer toutes ces tumeurs les unes des autres et de celles qui se rencontrent dans la même région, car le pronostic et le traitement en découlent. La chose n'est pas en général très-difficile, si l'on examine attentivement la marche et les antécédents du mal sans s'en tenir aux caractères extérieurs qui ne sont pas décisifs. L'existence de la syphilis surtout, si l'on en remarque des traces sur d'autres parties du corps, empêchera de confondre les gommes crues, ramollie ou ulcérées avec l'adénite, le bubon, le chancre simple ou le cancer. L'adénopathie cancreuse ou épithéliale sera reconnue quand on aura constaté dans le voisinage la présence d'une production analogue. Cependant une difficulté peut se présenter : l'épithélioma a été enlevé plusieurs mois, plusieurs années auparavant; il n'y a pas eu de récidive locale, mais bien infection tardive du ganglion. Si le chirurgien n'est pas prévenu, il peut tomber dans l'erreur et croire à un cancer primitif. Dans le cas de Demarquay, on avait pris la tumeur à son début pour une hernie crurale.

Le cancer primitif des ganglions inguinaux est à son origine fort difficile à reconnaître; on le confond avec l'engorgement ganglionnaire simple jusqu'à la période de ramollissement et d'ulcération, qui du reste ne se fait pas longtemps attendre. L'indolence, la dureté, la mobilité, l'extrême lenteur dans l'accroissement, caractérisent suffisamment les tumeurs fibreuses et fibro-cartilagineuses, pour lesquelles d'ailleurs on peut sans inconvénients différer le diagnostic.

Tout ceci s'applique seulement aux tumeurs superficielles; en traitant des affections osseuses nous verrons, au contraire, qu'il est souvent impossible de savoir à quelle lésion on a affaire. L'enchondrome, l'ostéosarcome, les exostoses simples, l'ostéite etc., revêtent une physionomie à peu près semblable.

Affections vasculaires. Système artériel. La région inguinale est parcourue de haut en bas par les gros vaisseaux du membre inférieur et sillonnée en tous sens par les branches collatérales nombreuses qui s'y rendent ou en partent.

L'anatomie chirurgicale n'attribue pas de nom particulier au tronçon artériel principal qui traverse le pli de l'aine; il y a une artère poplitée, une artère axillaire, une sous-clavière dont les trois portions sont fort dissemblables; il n'y a pas d'artère inguinale. Si l'on voulait décrire à part ce segment vasculaire, il faudrait à la vérité lui donner en haut et en bas des limites aussi artificielles que celles de la région elle-même, et, dans ce trajet de quelques centimètres, introduire encore la distinction fondée par l'anatomie descriptive qui sépare l'iliaque externe de la fémorale, en s'appuyant à bon droit sur les différences de situation, de profondeur, de fixité et de rapports. Il est évident qu'au point de vue du traitement opératoire, de la marche, de la gravité, les lésions artérielles inguinales organiques ou traumatiques diffèrent essentiellement, suivant qu'elles siégent au-dessus ou au-dessous du ligament de Fallope. Mais il est clair aussi que la maladie, pas plus ici qu'ailleurs, ne respecte les délimitations fictives établies par le scalpel; que, sans parler de l'artérite et de la phlébite, les chirurgiens consacrent un chapitre particulier à l'anévrysme inguinal, et qu'enfin, à divers points de vue, celui du diagnostic entre autres, il y a quelque avantage à considérer comme n'en faisant qu'un les deux

fragments de cylindre vasculaire que les anatomistes ont si nettement séparés.

C'est en m'appuyant sur ces raisons que, dans les lignes qui vont suivre, je me sépare du collaborateur chargé de la partie anatomique de cet article.

L'artère inguinale, recouverte dans son tiers supérieur par la paroi de l'abdomen, devient superficielle au-dessous de l'arcade crurale, et reste telle jusqu'au sommet du triangle de Scarpa, qui lui sert de limite inférieure. L'incision de la peau et des couches celluleuses suffit pour la découvrir dans un procédé de ligature rarement mis en usage. C'est le seul point du tronc fémoral aisément accessible au toucher, d'où la possibilité de rechercher en ce lieu les pulsations ; exploration utile pour distinguer la hernie crurale de la hernie inguinale dans quelques cas difficiles; utile encore pour le diagnostic de certaines affections gangréneuses du membre inférieur. En apportant l'attention suffisante, on arrive presque toujours à constater ces battements, sauf les cas très-rares d'anomalie ou d'oblitération. Cependant, quelques circonstances rendent la chose malaisée ; telles : un embonpoint excessif, la présence de ganglions engorgés, l'œdème ou le phlegmon, les mouvements du malade, la position du bassin, certaines attitudes vicieuses permanentes du membre inférieur, etc.

Les pulsations peuvent être très-faibles, mais on les trouve aussi fort exagérées et visibles à l'œil même, chez les personnes très-maigres, les sujets hystériques, les vieillards dont les parois artérielles sont athéromateuses ou calcifiées; enfin, dans les cas pathologiques, quand l'artère est soulevée par une tumeur sous-jacente ou qu'elle est entourée par une masse morbide qui transmet l'impulsion à la manière des corps solides.

Ces battements exagérés, sur lesquels du reste Bérard avait appelé déjà l'attention, m'ont beaucoup embarrassé dans le cas suivant : Un élève en médecine affecté de coxalgie à forme bizarre est placé dans une gouttière de Bonnet. Les douleurs, d'abord calmées, se réveillent avec une grande violence, malgré l'immobilité absolue. Le pli de l'aine est moins creux que du côté sain : empâtement profond, sensibilité très-vive au toucher sur le trajet des vaisseaux fémoraux dans l'étendue de quelques centimètres et juste au-dessous de l'arcade crurale ; douleurs fulgurantes, revenant par accès, partant de ce point et s'irradiant à la cuisse avec soubresauts musculaires; un peu d'œdème du membre. Les battements artériels très-énergiques, circonscrits au triangle de Scarpa, soulèvent la main et sont visibles à l'œil, expansion douteuse; plusieurs fois, en consultant avec le stéthoscope, je comprime sans doute l'artère, car je perçois un bruit de souffle très-évident, mais passager. Rien de semblable du côté opposé.

Alarmé par ces symptômes, le jeune homme se croyait atteint d'anévrysme ; j'étais moi-même inquiet; je réitérai l'examen en y apportant le plus grand soin, et pus me convaincre à la fin que l'artère était saine, mais qu'elle était soulevée par un gonflement profond siégeant au-devant de l'articulation ; ses battements étaient transmis d'ailleurs avec plus de force par les ganglions inguinaux engorgés. Il y avait cependant quelque chose de plus, car les pulsations et le souffle paraissaient et s'évanouissaient d'un jour, d'une heure à l'autre; était-ce de la névralgie artérielle intermittente ? Le malade était très-nerveux, presque hystérique, les symptômes existaient du côté gauche. Ils ont entièrement disparu après quelques semaines. La coxalgie n'est pas encore guérie.

Il est naïf de dire que pour trouver les battements on les doit chercher où ils sont ; il faut cependant rappeler que l'artère varie de position suivant les sexes et les dimensions du bassin, qu'elle peut être déviée latéralement par des tumeurs

voisines de toute nature, abcès, ostéosarcomes, etc. Dans tous les cas où l'on constate quelque disposition insolite, il est bon d'explorer l'artère du côté opposé

Dans son trajet, l'artère inguinale s'infléchit sur le détroit supérieur du bassin et s'appuie sur la branche horizontale du pubis, au niveau de l'éminence iléo-pectinée.

Lorsque la cuisse est étendue comme dans la station et le décubitus dorsal, les deux portions du vaisseau — iliaque et fémorale — forment un angle obtus très-ouvert à sinus postérieur. Dans l'extension forcée, l'artère, vers le sommet de l'angle, s'aplatit d'avant en arrière; la diminution de calibre qui en résulte, très-facile à constater à l'amphithéâtre, entrave l'abord du sang dans le membre inférieur, ce dont on ne paraît point encore avoir tiré parti. La distension longitudinale que subit donc le vaisseau dans cette attitude occasionne sans doute des tiraillements, des éraillures, qui ne sont certainement pas étrangers à la formation des anévrysmes inguinaux, si évidemment influencée par les causes externes. Cette raison, tout aussi bien que le froissement direct exercé par la tête du fémur, pourrait rendre compte du développement d'un anévrysme consécutif à une luxation du fémur. (Goldsmith cité par Follin, *Pathologie externe*, t. II, p. 465.)

Dans la flexion, les choses se passent autrement : le segment fémoral du vaisseau, seul mobile, suit les mouvements de la cuisse et fait avec la portion iliaque un angle à sinus antérieur, dont le degré d'ouverture varie infiniment, jusqu'à devenir très-aigu. D'autres variations surviennent encore dans l'abduction et l'adduction.

Les rapports de l'artère inguinale avec le squelette du bassin sont importants à connaître pour exercer la compression soit avec la main, soit avec des appareils : procédé hémostatique qui n'était autrefois que le prélude des grandes opérations sanglantes, mais qui tend aujourd'hui à jouer le plus grand rôle dans le traitement des anévrysmes et des hémorrhagies du membre inférieur. Malgré l'épaisseur de la paroi abdominale, on a réussi plus d'une fois à comprimer l'iliaque externe à sa partie inférieure avec divers appareils ou des instruments en forme de cachet (Dupuytren, Verdier et d'autres, Rizzoli récemment). Néanmoins, le lieu d'élection pour interrompre la circulation dans le membre inférieur est le point où l'artère croise le pubis. Il semblerait que la solidité du support et le peu d'épaisseur des couches sous-cutanées doivent rendre cette manœuvre très-sûre et très-facile; il n'en est rien; elle est d'abord entravée par toutes les causes qui gênent l'exploration ou la perception des battements, puis elle reste inefficace par suite de la moindre faute dans le manuel.

Si la pression ne porte pas exactement sur le pubis,— en général on comprime trop bas, — si elle ne s'exerce pas dans une direction bien perpendiculaire à la surface osseuse et au tube artériel, celui-ci s'enfonce dans les parties molles ou s'échappe latéralement. Appliquée sur une trop large surface, la pression s'exerce en dedans, sur la veine, en dehors, sur le nerf crural, et occasionne soit de l'œdème, soit des douleurs intolérables; ces inconvénients ne se montrent à la vérité que dans la compression prolongée, mais forcent parfois à l'abandonner. Chez certains sujets, la peau, extrêmement délicate, s'enflamme rapidement, s'excorie, se mortifie même, surtout si l'on met en usage les appareils à pelote résistante.

Dix mois après l'emploi de la compression et la guérison par ce moyen d'un anévrysme de l'artère tibiale postérieure, on vit apparaître dans la région inguinale un anévrysme variqueux, au développement duquel la compression sans doute ne fut pas étrangère. (O. Pemberton, *Medec. chirurg. Transact.*, t. XLIV, p. 189; 1861.)

Les études modernes sur la compression ont mis tous ces faits en lumière, et nous renvoyons pour les détails aux articles ultérieurs, mais nous ne saurions trop insister sur la nécessité d'étudier sur le cadavre et sur le vivant cette importante manœuvre, qui exige beaucoup plus d'habileté qu'on ne le suppose généralement.

Si courte que soit l'artère inguinale, elle donne naissance, au-dessus et au-dessous du ligament de Fallope, à des collatérales nombreuses, à l'énumération desquelles, si l'espace nous le permettait, nous pourrions joindre des considérations chirurgicales d'un grand intérêt. Les larges anastomoses de ces branches avec les artères pelviennes et thoraciques d'une part, avec les rameaux émanés, d'autre part, de la partie inférieure de la fémorale et de la poplitée, permettent d'oblitérer sans crainte l'iliaque externe et la crurale. En revanche la multiplicité de ces branches, la présence surtout de la fémorale profonde, expliquent les dangers de la ligature placée trop près de l'arcade crurale et l'imminence des hémorrhagies consécutives tantôt par le bout supérieur, tantôt par l'inférieur. Dans les plaies artérielles de la région, la difficulté qu'on éprouve à distinguer la source réelle de l'hémorrhagie et la nécessité de lier les deux bouts du vaisseau lésé sont encore des corollaires de la richesse vasculaire du pli de l'aine. Tous ces points seront traités aux articles ILIAQUE EXTERNE, FÉMORALE, HÉMORRHAGIE. A propos des hernies et de la kélotomie, on reviendra sur les plaies de l'épigastrique et sur celles de la sous-cutanée abdominale que les incisions superficielles intéressent souvent. Disons seulement, relativement à cette dernière, que sa blessure, négligée à la suite de l'ouverture d'un bubon, faillit entraîner la mort (Lefort, Communication orale.)

Un coup de feu au pli de l'aine brisa le fémur et détermina une hémorrhagie que Gerdy rapporte à la blessure d'une des circonflexes ; ligature de la fémorale, guérison. (*Arch. gén. de méd.* 1834 ; 2ᵉ série, t. VI, p. 387.)

Parmi les tumeurs de l'aine, l'anévrysme inguinal est celle qu'il importe le plus de reconnaître exactement et de bonne heure, l'erreur de diagnostic pouvant avoir des suites funestes, et le traitement actif n'admettant guère d'ajournement en raison des progrès rapides du mal.

L'anévrysme spontané est de beaucoup le plus commun ; mais le traumatique a été observé (Larrey, *Clin. chirurg.*, t. III, p. 156), aussi bien que le variqueux, dont Norris cite trois cas dans sa fameuse statistique qu'il ne m'a pas été possible de consulter (*American Journal of Med. Scienc.*, janvier 1847) ; deux d'entre eux se rapportent peut-être : 1° à cette énorme varice anévrysmale pédiculée pour laquelle Morrison lia l'iliaque externe (*Gaz. méd.*, 1838, p. 682) ; 2° au cas de Venturoli, cité plus haut.

Malgaigne, d'après le siége de la tumeur, propose la classification suivante : *Anévrysmes du pli de l'aine*, qui appartiennent à la partie supérieure de la fémorale ; *anévrysmes de la fosse iliaque*, qui naissent presque exclusivement de l'iliaque externe, et *anévrysmes ilio-cruraux*, qui empiètent à la fois sur l'abdomen et sur la cuisse, au-dessus et au-dessous de l'arcade crurale, ce qui leur donne parfois la forme bilobée. La première variété, de beaucoup la plus fréquente, est celle qu'on peut le plus aisément diagnostiquer dès le début. Ordinairement précédée d'efforts violents ou de chocs directs portés sur le pli de l'aine, la tumeur apparaît petite, indolente au toucher, quoique accompagnée parfois de douleurs spontanées vives, avec gène dans les mouvements, flexion du membre, et plus tard œdème plus ou moins prononcé ; dure ou molle et réductible, elle présente bientôt les signes pathognomoniques de l'artérectasie : battements isochrones, expansion, souffle simple, etc. Malgaigne fait remarquer que l'exploration révèle assez souvent, dans ces

tumeurs, quand elles ne renferment pas beaucoup de caillots, un frémissement, un bruissement, comme dans les anévrysmes variqueux.

Théoriquement, le diagnostic semble facile; cependant la science a enregistré quelques erreurs qui s'expliquent jusqu'à un certain point. Dans quelques cas, paraît-il, les signes essentiels, battements et souffle, manquent au début : le malade de Malgaigne crut avoir un bubon, puis une hernie sur laquelle un bandage fut appliqué. Les mêmes symptômes peuvent disparaître lorsqu'au contraire l'anévrysme est devenu très-volumineux et s'est rempli de caillots. Je retrouve dans mes notes d'internat qu'un homme d'une forte constitution, âgé de cinquante ans environ, fut reçu dans le service de Lisfranc en 1845. Le membre inférieur gauche était envahi par un œdème énorme qui remontait presque jusqu'à l'ombilic; le pli de l'aine et la fosse iliaque étaient occupés par une tumeur considérable, dure, immobile, qui fut prise pour un ostéosarcome du bassin. A la longue, le sommet se ramollit, et l'on pensa à un abcès; l'ouverture donna issue à une énorme quantité de caillots fibrineux et de sang altéré. Le malade mourut épuisé par la suppuration et l'infection putride. A l'autopsie, on trouva un anévrysme de l'iliaque externe de dimension gigantesque et qui était oblitéré. L'examen le plus attentif pendant la vie n'avait pu révéler la nature du mal.

Citons quelques méprises devenues classiques. Mayer ouvre un anévrysme, croyant avoir affaire à une hernie crurale. Un chirurgien habile, au dire de Marjolin commet la même faute, pensant inciser un bubon.— Divers chirurgiens rassemblés croient reconnaître une tumeur phlegmoneuse; Guattani, présent, soupçonne un anévrysme : une incision pratiquée montre qu'il avait raison. (Casamayor, *Anévrysme de la fémorale*. 1825, p. 87, 201, 202.)

Norris cite deux cas où de semblables anévrysmes furent ouverts pour des abcès; les malades moururent (Follin, p. 475). Dans des circonstances tout opposées, l'erreur est due à des battements qui font supposer un anévrysme quand il s'agit d'ostéosarcome pulsatile. Je crois enfin qu'il serait bien difficile de distinguer l'anévrysme de la fémorale profonde près de sa naissance de celui qui siége sur la fémorale commune dans le quart supérieur. — Signalons en terminant quelques lésions rares, liées à l'existence des anévrysmes inguinaux :

1° Abcès phlegmoneux simples, développés au-devant du sac anévrysmal sans communication avec lui (Delpech) ;

2° Abcès de voisinage consécutifs à la ligature : un malade en mourut dix mois après l'opération (Follin, p. 476) ;

3° Abcès sanguins succédant à l'oblitération de l'orifice artériel, au ramollissement des caillots, à la suppuration du sac (Follin, p. 475) ;

4° Infiltration, tumeur sanguine dans le cas d'anévrysme diffus primitif ou par suite de la rupture du sac ;

5° Anévrysme récidivé. Un malade, d'abord guéri, vit reparaître quatorze mois plus tard une tumeur, du volume d'une petite orange, fluctuante et sans pulsations. Ouverture spontanée, hémorrhagie arrêtée d'abord par la compression, mais qui reparaît ensuite et fait périr le malade (Follin, p. 476) ;

6° Tumeurs fibrineuses persistant après la guérison de l'anévrysme pendant un temps plus ou moins long : deux ans dans un cas de Dorsey, une année dans celui de Bouchet, de Lyon. (Casamayor, p. 96, 97.)

Système veineux. Les veines en général n'ont pas eu le privilége, comme les artères, d'attirer l'attention des chirurgiens; celles de la région inguinale ne font pas exception : elles se prêtent pourtant à des considérations intéressantes.

La veine inguinale, que je limite comme l'artère, est située au côté interne de cette dernière, circonstance à noter dans la ligature et la compression; elle est en rapport avec la hernie crurale encore contenue dans le canal du même nom, et n'est séparée de son sac que par un mince feuillet fibreux. A l'époque où l'on discutait passionnément sur le siége de l'étranglement du mérocèle, on invoquait l'absence de compression de la veine fémorale pour prouver que la constriction ne siégeait pas au niveau de l'anneau crural supérieur. Ce même rapport s'oppose à ce qu'on fasse le débridement directement en dehors.

Au voisinage de l'arcade crurale se trouve un appareil valvulaire important, tantôt double, le plus souvent simple; à trois centimètres environ au-dessous du ligament de Fallope, on rencontre *constamment* une paire de valvules très-fortes; une fois sur trois, la veine iliaque externe, près de sa terminaison, est munie d'une autre paire (Houzé de l'Aulnois, *Recherches sur les valvules*, Thèse de Paris, 1854, n° 44, p. 54). On sait que dans la grande majorité des cas la veine cave inférieure et les iliaques sont avalvulaires, aussi les valvules inguinales établissent-elles inférieurement la seule limite anatomique au pouls veineux, qui se propage quelquefois d'une manière sensible jusque-là (pouls veineux abdominal). Leur solidité et leur résistance sont si grandes, que si l'on place au-dessus d'elles l'appareil à injection, il est impossible de remplir de haut en bas les veines fémorales; cependant elles deviennent insuffisantes dans le cas de varices anciennes et volumineuses du membre inférieur; j'ai pu maintes fois constater cette disposition à l'amphithéâtre, mais elle n'est pas moins évidente sur le vivant. Chez certains sujets, en variant les attitudes du membre, on voit le réseau variqueux se remplir *de haut en bas* avec une extrême rapidité. La compression de la veine fémorale au pli de l'aine ralentit cette réplétion. Ceci explique le succès de certains procédés opératoires, entre autres la ligature de la saphène au tiers moyen de la cuisse (*voy.* PHLÉBECTASIE, VARICE). Dans un cas aussi rare que remarquable que j'ai étudié avec Gubler et Marey, l'insuffisance valvulaire inguinale coïncidait avec une insuffisance de la valvule tricuspide; les varices de la jambe et de la cuisse, énormément dilatées, étaient le siége de pulsations énergiques *isochrones à la systole ventriculaire*.

Si l'insuffisance valvulaire inguinale était soupçonnée ou reconnue avant, pendant ou après une désarticulation coxo-fémorale (J. Roux, *Gaz. des Hôp.*, 1860, n° 49) ou même une amputation de la cuisse à la partie supérieure, il faudrait nécessairement lier la veine fémorale à la surface du moignon, pour prévenir ou combattre l'hémorrhagie veineuse.

La blessure de la veine fémorale, immédiatement au-dessous de l'arcade crurale, a été considérée de tout temps comme très-grave et même comme cause de la gangrène totale du membre. Cet accident formidable serait dû à une prétendue interruption complète de la circulation en retour par défaut d'anastomoses entre les veines de la cuisse et celles du bassin; de là le précepte de lier, en pareil cas, l'artère satellite (Gensoul). Déjà, en 1853 (*Système veineux*, Thèse de concours, p. 58), j'avais combattu l'erreur anatomique et la déduction opératoire. J'ai vu avec plaisir Richet se prononcer depuis dans le même sens (*Anatomie chirurg.*, 1855, p. 151). Le fait cité par Roux, qui blessa la veine crurale en extirpant une tumeur de l'aine, est rassurant; une double ligature fut placée, et le malade guérit sans accident. A la vérité, il y eut menace de gangrène dans le cas attribué à Dupuytren par Chassaignac, mais ces différences peuvent s'expliquer, suivant que l'oblitération consécutive à la plaie et à la ligature reste bornée au vaisseau

blessé ou s'étend également aux voies collatérales susceptibles de rétablir le cours du sang. (Pour plus de détails, voir *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1re série, t. IV, 1853, p. 55; — t. VI, p. 216, 225, 237. — Ollier, *Plaies des veines*, Thèse d'agrég., 1857, p. 68.)

Si je repousse comme non fondée physiologiquement l'opération de Gensoul, je dois dire qu'en pratique elle mérite d'être conservée, non plus pour prévenir une gangrène imaginaire, mais pour combattre des hémorrhagies incoercibles. Ce point de vue tout nouveau à été mis en relief par Langenbeck (*Beiträge zur chirurgischen Pathologie der Venen*, in *Archiv für Chirurg.*, t. I, p. 27 et suiv.); en 1848, ce chirurgien vit un homme atteint de fracture du pubis et chez lequel un fragment osseux avait déchiré la veine iliaque externe, juste au-dessus de son entrée dans le canal crural; une hémorrhagie interne avait causé la mort. Langenbeck ajoute : « Si, dans des cas moins désespérés, il était possible de reconnaître avec quelque certitude l'hémorrhagie de la veine iliaque, il serait indiqué de lier l'artère iliaque externe ou la fémorale. » C'est ce qu'il fit en 1857, dans un cas analogue; en extirpant un sarcome des ganglions inguinaux profonds entourant la gaîne des vaisseaux, il blessa la veine fémorale à un pouce environ au-dessous du ligament de Fallope; ligature des deux bouts, compression générale du membre, tamponnement de la plaie avec la charpie et l'agaric, tout fut inutile; la ligature de l'artère fémorale fut faite incontinent au niveau de la plaie veineuse, l'hémorrhagie s'arrêta aussitôt; l'opérée guérit.

Le diagnostic des plaies de la veine fémorale ne semble pas devoir présenter de difficultés; toutefois, deux malades ont succombé primitivement, parce que la compression avait été faite *entre le cœur et la blessure*. L'erreur avait été commise, il est vrai, par des personnes étrangères à l'art, un médecin ne s'en rendrait certainement pas coupable. (Dupuytren, *Clin. chirurg.*, t. VI, p. 62, 1839. — Ollier, Thèse, p. 50.)

La formation possible des anévrysmes artério-veineux au pli de l'aine démontre encore que la blessure de la veine inguinale n'est pas aussi fatale qu'on l'avait supposé.

La veine saphène interne se jette dans la crurale à une distance du ligament de Fallope qui varie entre 2 et 4 centimètres; elle traverse en cet endroit le fascia cribriformis. L'orifice qui lui donne passage a beaucoup occupé les anatomistes; on lui a fait jouer dans l'étiologie des varices un rôle fort illusoire à coup sûr, mais qui a néanmoins fait naître un procédé singulier : le débridement de l'anneau fibreux de la saphène (Hérapath, de Bristol, *Rev. méd.-chir.*, 1848, t. IV, p. 106). Larrey a rapporté une observation de plaie transversale de la saphène au-dessous de sa jonction avec la veine fémorale; les deux bouts du vaisseau furent liés; le malade guérit (*Nouv. Journal de méd.*, t. XI, 1821, p. 25-528). Dans la kélotomie crurale, il faut se rappeler les rapports de la veine avec la hernie; elle est située en dehors, en bas et en arrière de la tumeur : ce n'est guère de ce côté qu'on songe à débrider, c'est donc plutôt en pratiquant sans précaution les incisions cutanées qu'on risquerait d'atteindre le vaisseau.

Point de renseignements sur les plaies sans doute peu graves des autres veines collatérales; cependant Norris parle d'une blessure de la veine circonflexe qui dans une ligature de l'artère iliaque fut une grande source d'ennuis pour le chirurgien (Follin, p. 472).

Près de son embouchure, la saphène est munie d'une paire de fortes valvules qui deviennent insuffisantes dans les cas de varices anciennes et volumineuses, à cause de l'ampliation considérable que le tronc veineux subit à sa partie supérieure.

C'est dans ce point que l'on rencontre une variété de tumeur inguinale connue depuis J. L. Petit, et que divers auteurs, Macilwain (Bérard, p. 48) et d'autres, ont observée et décrite plus récemment. J'en ai vu moi-même au moins cinq exemples au Bureau central, en faisant le service des hernieux. Il s'agit d'une dilatation ampullaire de la saphène, immédiatement au-dessous du point où elle perfore l'aponévrose. Le principal intérêt de cette tumeur se tire de sa confusion avec la hernie crurale, confusion notée par les auteurs que je citais plus haut, que j'ai constatée deux fois pour ma part, qui est bien facile à éviter et n'a pas eu jusqu'à présent du reste de grands inconvénients, puisqu'elle n'a conduit ceux qui l'ont commise qu'à prescrire l'emploi d'un bandage inutile.

Déjà J. L. Petit avait exposé avec précision les signes essentiels de cette tumeur (édit. in-8°, 1844, p. 654). Boinet (*Gaz. méd.*, 1856, p. 829), et Cruveilhier (*Anat. pathol. générale*, t. II, p. 815; 1852), ont complété le tableau dont voici du reste l'esquisse.

Coïncidence ordinaire de la varice inguinale avec des varices crurales et jambières très-développées. Dans la station verticale un peu prolongée, distension de tout le réseau variqueux ; bosselure inguinale d'un volume qui varie d'une noisette à *une noix*, située à une petite distance de l'arcade crurale et vers la partie moyenne de la région ; molle, indolente, élastique, facilement réductible, avec coloration un peu brunâtre de la peau si le sujet est maigre ; tantôt régulière, hémisphérique, tantôt bosselée, inégale, se continuant de coutume, par sa partie inférieure, avec le tronc dilaté de la saphène interne, et souvent sur d'autres points de sa circonférence avec de petits rameaux veineux sous-cutanés et flexueux. Lorsqu'on fait tousser le malade, augmentation de la tumeur, avec impulsion, expansion et bruissement particulier (Boinet, Cruveilhier). J'ajoute que lorsqu'on place un doigt sur la bosselure de l'aine et qu'on frappe un coup sec sur les varices de la jambe, ou *vice versâ*, le choc est instantanément transmis d'un point à l'autre, ce qui indique la continuité de la colonne sanguine.

Dans le décubitus dorsal, la tumeur disparaît promptement, même sans pression ; la peau, si elle était colorée, reprend son aspect normal. Le doigt ne perçoit plus qu'une masse molle, élastique (Boinet). Dans cette attitude même, la toux et les efforts font reparaître la saillie, le bruissement et l'impulsion. Les ganglions inguinaux forment, autour de la varice, un demi-cercle de petites nodosités (Cruveilhier).

Ces signes suffiront au diagnostic, dans la majorité des cas ; cependant, quelques-uns peuvent manquer. Au dire de Boinet, Dupuytren aurait vu dans l'aine gauche une *hématocèle variqueuse* du volume d'un petit œuf, qui n'était ni réductible, ni accompagnée de varices du membre correspondant. Sans doute, si une phlébite s'emparait de cette ampoule veineuse, la consistance du caillot, la sensibilité à la pression, l'inflammation de voisinage, pourraient tromper, mais ce cas est encore à observer.

Follin parle de la possibilité de confondre avec un anévrysme fémoral *une grosse varice pulsatile de la saphène*, mais il ne cite point de cas à l'appui de cette hypothèse.

La disposition des vaisseaux, dans la tumeur qui nous occupe, n'a pas été suffisamment élucidée par la dissection. Le nom de *varice ampullaire*, donné par Cruveilhier, ferait croire à une dilatation circonscrite, anévrysmoïde, latérale ou fusiforme de la saphène. Dans un seul cas que j'ai disséqué après injection, la masse, globuleuse en apparence avant l'incision de la peau, se montra en réalité

formée, pour la plus grande partie, par une amplification considérable du sinus sus-valvulaire de l'embouchure de la saphène, et par une dilatation analogue des veines sous-cutanées abdominales et honteuses externes qui affluaient toutes vers le même point.

La veine crurale elle-même, quoique plus rarement, peut devenir le siége d'une tumeur sanguine analogue à la précédente. J'en connais deux exemples que l'autopsie seule a révélés. Le premier est rapporté par Astley Cooper (édition française, obs. 267, p. 504). La tumeur avait été prise pour une hernie. Le célèbre chirurgien ne s'y trompa point et reconnut une dilatation veineuse. Plus tard, on constata que la veine fémorale était assez dilatée pour permettre l'introduction du doigt. Astley Cooper, pour assurer le diagnostic, fit une manœuvre qu'on pourrait utiliser dans le cas de dilatation variqueuse de la saphène. « La tumeur, dit-il, disparaissait dans l'attitude horizontale ; mais, dans cette même attitude, elle reparaissait aussitôt, pourvu qu'on pressât sur la veine, au-dessus de l'arcade crurale, de façon à faire obstacle au retour du sang. »

Le second cas est plus curieux encore, surtout par les détails cliniques qui l'accompagnent. Un individu atteint de rétrécissement squirrheux du rectum est pris de symptômes de péritonite ; il meurt. Avant de procéder à l'autopsie, on constate dans l'aine, précisément à l'endroit où se forme la hernie crurale, une tumeur arrondie, pyriforme, brunâtre, etc. Castella se désespère, croyant avoir méconnu une hernie étranglée. La dissection met à nu une tumeur lisse, brunâtre, dont le pédicule s'allonge sous l'arcade crurale. Fendue avec précaution, elle ne renferme que du sang à demi coagulé. C'était une varice très-distendue, formée par la veine crurale, qui se trouvait oblitérée sous le ligament de Fallope par un caillot très-dense. D'autres tumeurs variqueuses se retrouvaient à la cuisse et à la jambe. (*Gaz. méd.*, 1842.)

Une affection organique du gros intestin existait également dans le cas d'Astley Cooper. Cette coïncidence est peut-être fortuite, mais elle est bonne à noter.

Les varices inguinales siégent encore dans les rameaux cutanés. Chez les femmes qui ont eu plusieurs enfants, dans les oblitérations des veines fémorale, iliaques ou cave inférieure, dans le cas d'anévrysme variqueux inguinal, le pli de l'aine, est sillonné par des vaisseaux serpentins très-superficiels qui peuvent acquérir un volume considérable. On y reconnaît les veines honteuses externes, sous-cutanées abdominales, et d'autres branches innominées qui contribuent au rétablissement de la circulation en retour.

L'oblitération de la veine inguinale est une lésion fréquente due à des causes multiples. Les recherches modernes sur le thrombose et l'embolie augmentent l'intérêt qui s'attache à son étude.

L'occlusion s'effectue de deux manières : A, par l'accolement des parois, lorsqu'une tumeur résistante englobe, refoule, dévie, soulève ou comprime la veine ; B, lorsque, dans l'intérieur de celle-ci, se forme un caillot actif ou passif. Ce dernier mécanisme est de beaucoup le plus commun.

Autre distinction. 1° Le caillot obturateur peut naître dans la région même, sous l'influence d'une cause locale, et rester circonscrit : c'est ce qui arrive dans les cas de phlébite causée par la compression chirurgicale ou provoquée par le voisinage d'un phlegmon de la fosse iliaque, d'un abcès inguinal, d'une ligature d'artère, d'une plaie accidentelle ou d'une opération chirurgicale quelconque.

2° La phlébite prend naissance hors de la région inguinale, dans les veines superficielles ou profondes de la jambe, de la cuisse, de la fesse, de la paroi abdo-

minale, des organes génitaux externes, en un mot dans une des branches convergentes qui aboutissent au pli de l'aine. Or, comme la propagation centripète est un des caractères essentiels de l'affection qui nous occupe, toute phlébite du membre inférieur qui s'étend a chance d'envahir tôt ou tard la veine inguinale, couloir presque unique du sang veineux de ce membre.

Il y a plus : l'absence de valvules dans les veines iliaques permet encore la propagation centrifuge. Aussi, rien de plus commun que la formation d'un caillot inguinal, actif ou passif, à la suite d'une phlébite pelvienne, gagnant successivement la veine hypogastrique, l'iliaque externe, et enfin la fémorale. L'anatomie pathologique de la *phlegmatia alba dolens* uni- ou bilatérale montre bien ce mécanisme.

Quels que soient son point de départ, sa cause, sa marche ascendante ou descendante, la phlébite inguinale se révèle par les signes suivants. Au pli de l'aine, en dedans de l'artère fémorale, sur le trajet connu de la veine, douleur parfois très-vive, exaspérée par la pression et les mouvements du membre; induration cylindrique, à grand diamètre vertical, mal limitée en haut et en bas, circonscrite ou diffuse, suivant que la veine seule est intéressée ou que le tissu cellulaire de sa gaîne participe à l'inflammation; œdème partiel d'abord, bientôt total de tout le membre, qui acquiert un volume énorme; quelquefois coloration bleuâtre et même mortification limitée à un ou plusieurs orteils; jamais de gangrène étendue; plus tard, dilatation serpentine des veinules cutanées autour de la hanche, etc. Diagnostic généralement facile quand la phlébite, débutant au mollet, à la jambe, s'est propagée jusqu'à la veine inguinale; plus malaisé quand le point de départ est intra-pelvien. L'infiltration du pied ou de la jambe est parfois le premier symptôme qui fixe l'attention, d'où la nécessité d'explorer la région inguinale et la fosse iliaque toutes les fois que la circulation veineuse du membre inférieur paraît gênée, et que l'examen du cœur, du foie ou des reins ne rend pas compte de l'œdème ou de la congestion passive.

La phlébite s'empare souvent du tronçon de la veine fémorale, après les amputations de la cuisse, surtout si la section porte sur un point voisin de la racine du membre. Cette année même j'en ai vu deux exemples remarquables, après une amputation au quart supérieur et après une désarticulation coxo-fémorale. Dans les deux cas, la phlébite ascendante a gagné successivement les veines iliaques externe et primitive correspondantes, et de là celles du côté opposé, d'où *phlegmatia alba dolens* du membre sain. Les deux malades ont succombé, vers le quarantième jour, à des accidents auxquels la gène de la circulation m'a paru ne pas être étrangère.

Les nævi cutanés se montrent rarement au pli de l'aine d'une manière isolée; leur diagnostic n'offrirait aucune difficulté; il en serait autrement des tumeurs érectiles veineuses sous-cutanées; mais je n'en connais pas d'exemple. Une fois je crus devoir porter ce diagnostic : il s'agissait d'un cas de varices lymphatiques dont il sera question plus loin.

Système lymphatique. Toutes les affections dont peuvent être atteints les vaisseaux blancs et leurs ganglions s'observent au pli de l'aine, et des trois grandes circonscriptions lymphatiques de la surface du corps, cervicale, axillaire, inguinale, cette dernière, la plus vaste de toutes, est atteinte sinon le plus souvent, à coup sûr du moins de la manière la plus variée. Si les lésions de la tête et de ses cavités, si les blessures des doigts et les affections du sein, si la scrofule parmi les maladies constitutionnelles, retentissent particulièrement vers les ganglions du cou et de l'aisselle, le contingent morbide de l'aine s'équilibre sans peine à l'aide des lésions

des organes génitaux externes ou de l'anus, et surtout par le fait des accidents vénériens locaux ou infectants.

A ne considérer que leur siége, ces affections résident soit dans les vaisseaux, soit dans les ganglions, et comme la pathologie suit ici les distinctions établies par l'anatomie chirurgicale, on admet une lymphangite superficielle sous-cutanée et une lymphangite profonde sous-aponévrotique; puis trois variétés d'adénite, suivant que les glandes intéressées appartiennent aux groupes inguinaux sus et sous-aponévrotiques, ou au groupe iliaque externe. On va même plus loin en assignant à l'engorgement ganglionnaire une situation précise en rapport avec le point du tégument cutané ou muqueux primitivement affecté. Exemples : une lésion du membre inférieur engorgera les glandes verticales sous-inguinales superficielles si elle est superficielle elle-même, et, au contraire, les glandes accolées à l'artère fémorale ou à l'artère iliaque externe si elle est profonde; une ulcération de la verge, des petites lèvres, de l'entrée du vagin, retentira sur les ganglions inguinaux horizontaux les plus internes; une hémorrhoïde, un abcès de la fesse, un chancre anal, intéresseront les glandes les plus externes du même plan; les ganglions horizontaux médians se gonfleront sous l'influence d'un furoncle, d'une plaie de la paroi abdominale, etc.

Enfin, l'engorgement ganglionnaire siégera du même côté que la lésion dont elle est l'écho. Ces données, généralement exactes, méritent d'être conservées, car elles éclairent réellement le diagnostic; toutefois, la maladie, ne suivant pas toujours servilement les règles posées par l'anatomie normale, crée des exceptions assez nombreuses dont il faut tenir compte en clinique, puisque chaque malade, isolément pris, peut en être le sujet.

C'est ainsi que dans la coxalgie l'engorgement porte souvent sur toutes les glandes à la fois, y compris celles qui entourent la terminaison de l'iliaque externe. Même remarque pour une tumeur blanche de l'articulation du pied ou du genou; l'adénopathie du chancre induré envahit tous les ganglions superficiels internes, médians et externes. Le bubon mono-ganglionnaire symptomatique du chancre simple, qui a surtout servi à établir les règles, est loin de s'y conformer fatalement; il est vrai qu'il occupe le plus ordinairement un ganglion très-rapproché du pubis, mais le contraire n'est pas rare. On a signalé, et j'ai vu moi-même, un bubon virulent à la cuisse à plusieurs centimètres de l'arcade crurale, puis, au voisinage de l'épine iliaque, une autre adénite du même genre symptomatique d'un chancre de la grande lèvre.

Ajoutons qu'une ulcération médiane engorge parfois un ganglion de chaque côté, qu'un chancre latéral droit peut occasionner un bubon à gauche, qu'un cancer du col utérin peut amener dans l'aine un engorgement de même nature, etc., et nous n'aurons donné qu'une énumération incomplète des nombreuses déviations aux règles trop générales qui ont été formulées. Je sais que l'anatomie prévoit et explique ces faits par les anastomoses ou les anomalies, mais comme rien ne décèle à l'avance la disposition insolite des vaisseaux, il faut n'attacher au siége de l'adénopathie qu'une importance relative et n'en point faire l'élément exclusif du diagnostic.

La nosographie nous autoriserait à décrire isolément la lymphangite et l'adénite inguinales; il est de fait que chacune peut exister séparément, ne fût-ce que dans les cas de traumatisme, lorsqu'une plaie, une contusion intéresse d'emblée les vaisseaux ou les ganglions; mais ceci est tout à fait exceptionnel. L'engorgement ganglionnaire n'étant ordinairement que le symptôme d'une lésion plus ou moins

éloignée, le seul trait d'union qui existe entre les deux est le vaisseau lymphatique. On admet à la vérité qu'il peut se comporter comme un simple aqueduc, indifférent par lui-même, et ce qui semble justifier cette opinion, c'est l'absence de tout phénomène morbide appréciable sur son trajet dans l'espace, souvent très-long, qui sépare la glande de la lésion locale jouant le rôle de cause. Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi. La lymphangite est très-commune à la suite des chancres simples et des chancres infectants. Dans le premier cas, le vaisseau vecteur, manifestement intéressé, forme sous la peau un cordon volumineux, rouge, dur, enflammé, douloureux, susceptible de s'ulcérer de distance en distance et de donner naissance à une série de chancres très-bien caractérisés; dans le second, les tubes lymphatiques ne suppurent pas plus que les ganglions, mais ils sont facilement reconnaissables au toucher, quelquefois même à la vue; ralliant tous les ganglions indurés, ils transforment la pléiade ganglionnaire en un cylindre noueux plus ou moins volumineux qui marche parallèlement à l'arcade crurale, la recouvre et comble la dépression du pli de l'aine jusqu'au voisinage de l'épine iliaque. La combinaison des deux lésions, c'est-à-dire la *lymphango-adénite*, est donc la règle, au moins dans les affections inflammatoires et vénériennes.

Dans les engorgements ganglionnaires indolents, symptomatiques d'une affection indolente elle-même ou d'une lésion non inflammatoire, épithélioma, cancer, le petit volume des vaisseaux, l'absence de réaction phlegmasique dissimulent leur participation, mais ne l'excluent pas en principe.

Enfin, dans les adénopathies constitutionnelles de la scrofule, du farcin, de la peste, etc., tout paraît se passer dans les ganglions, et il n'est guère question des vaisseaux afférents ou efférents; mais c'est plutôt notre ignorance que la constatation directe qui porte à leur attribuer un rôle purement négatif.

Ces problèmes du reste seront discutés ailleurs avec les développements qu'ils comportent. Si nous nous occupons surtout ici de la lésion ganglionnaire, c'est qu'elle forme une tumeur dont les caractères suffisent pour diagnostiquer le siége et la nature de l'affection.

Adénopathies, adénites, adénies, bubon, etc. On écrirait un volume entier sur les affections ganglionnaires du pli de l'aine, tant elles sont communes, variées, importantes en pratique et au point de vue doctrinal. C'est l'embarras des richesses qui rend la tâche difficile.

Le phénomène initial est l'augmentation de volume. Cette règle ne souffrirait d'exception que si nous connaissions les signes de l'atrophie ganglionnaire. Tout travail morbide qui envahit les glandes inguinales fait donc naître une tumeur aisément appréciable quand elle est superficielle, plus difficile à reconnaître lorsqu'elle est profonde ou cachée derrière l'arcade crurale.

C'est sous la peau, dans l'axe du triangle de Scarpa, immédiatement au-dessus, au-dessous ou au-devant du ligament de Fallope, qu'on rencontre les tumeurs superficielles, infiniment plus communes que les autres. Les profondes seront cherchées soit au niveau du canal crural et de la gaîne des vaisseaux, soit à la partie inférieure et latérale de l'abdomen, autour de la terminaison de l'artère iliaque externe. La détermination du siége est importante, mais non pathognomonique, d'autres tumeurs pouvant occuper les points indiqués. Il faut donc y joindre d'autres caractères.

La tumeur ganglionnaire est en général ovoïde, à grand diamètre tantôt parallèle, tantôt presque perpendiculaire au pli de l'aine, suivant qu'elle répond à la base ou au sommet du triangle de Scarpa. Elle est régulière ou bosselée, uni- ou

multilobée, suivant que sont pris un seul ou plusieurs ganglions; les lobes, séparés par des sillons plus ou moins profonds, sont mobiles les uns sur les autres ou soudés ensemble; la masse morbide est irréductible, opaque, mate à la percussion; les diverses attitudes du corps, la toux, l'effort, ne la modifient en aucune façon. Rénitente, ferme au toucher, quelquefois fort dure, elle n'offre de fluctuation qu'en cas de fonte purulente ou de ramollissement; immobile quand elle est sous-aponévrotique, elle se déplace au contraire assez aisément et roule sous la peau quand elle est superficielle et indolente. Cependant elle contracte souvent des adhérences avec l'aponévrose et la face profonde du tégument : quand elle est ou a été le siége d'un travail inflammatoire, quand elle est surmontée d'un trajet fistuleux, etc. On n'y perçoit ni battements, ni expansion, ni souffle. Sauf de rares exceptions, l'adénopathie inguinale n'atteint qu'un volume médiocre, alors même que plusieurs ganglions sont intéressés

A ces caractères locaux s'en joint un autre de la plus grande valeur, quoique indirect et constatable hors de la tumeur elle-même, je veux parler de l'existence d'une lésion traumatique ou organique, récente ou ancienne, dans la sphère lymphatique connue des ganglions inguinaux. L'adénopathie idiopathique est relativement fort rare; le plus souvent on retrouve son point de départ quand on le cherche attentivement : il siége à la superficie ou dans la profondeur de la peau, depuis les orteils jusqu'à l'ombilic, dans les os ou les articulations du membre abdominal, aux orifices naturels inférieurs, aux organes génitaux externes, etc.; aussi, quelque désagréable que puisse être pour les malades une exploration complète, faut-il la demander pour peu qu'il existe le moindre embarras, car en un seul instant elle peut lever tous les doutes.

Lorsqu'on soupçonne une adénopathie, il faut se rappeler que l'affection totale se compose de trois éléments : 1° la lésion originelle, plus ou moins distante; 2° la voie de transmission par les lymphatiques plus ou moins longue; 3° l'engorgement ganglionnaire plus ou moins ancien. Ces trois éléments sont assez souvent contemporains et coexistent simultanément; mais il n'en est pas toujours ainsi : tantôt le ganglion se prend tardivement alors que tout a disparu au point de départ et dans les vaisseaux afférents, tantôt l'engorgement survit longtemps à sa cause, de sorte qu'appelé à une certaine époque le praticien n'a plus sous les yeux qu'un des termes du problème. Les commémoratifs, un interrogatoire très-pressant, peuvent remplir la lacune. Chez certains sujets, une blennorrhagie intense laisse après la guérison une pléiade ganglionnaire qui simule l'adénopathie multiple et indolente de la syphilis. La hernie crurale indure également les glandes voisines, peut-être à cause de la pression du bandage. Une ancienne contusion, un effort violent, dont les traces ont disparu, ont autrefois provoqué une adénite subaiguë dans un ganglion qui n'est plus douloureux, mais qui conserve un certain volume et une consistance plus grande qu'à l'état normal, etc.

En l'absence de tout renseignement tiré de l'examen local, il reste l'inspection générale du corps et l'appréciation de l'état constitutionnel. Si le cou, les aisselles, sont remplies de tumeurs ganglionnaires, on pense aussitôt à la scrofule, à la leucocythémie ou à cette maladie dans laquelle toutes les glandes lymphatiques sont hypertrophiées et que Trousseau vient de dénommer *adénie*. Aussitôt posé le diagnostic du charbon, du farcin, de la peste, celui de l'adénopathie devient clair.

Tout n'est pas fini lorsqu'on a reconnu que la tumeur inguinale siége dans les ganglions lymphatiques; il faut, au lit du malade, pénétrer plus avant. Quelle a été l'origine de l'engorgement? à quelle lésion élémentaire, à quel processus mor-

bide, à quel dépôt étranger la glande doit-elle son accroissement? La matière qui infiltre le parenchyme ganglionnaire n'est-elle que le produit de l'inflammation commune ou jouit-elle de propriétés particulières spécifiques, virulentes, contagieuses? Est-ce une hypergénèse des éléments principaux ou accessoires, ou bien une hétérotopie? Y a-t-il identité de nature entre l'affection ganglionnaire et l'affection éloignée considérée comme cause? Enfin, la tumeur est-elle simple ou combinée avec une autre lésion inguinale, hernie, kyste, etc.? On doit répondre à toutes ces questions, car si la connaissance de l'organe affecté est utile, le diagnostic de la cause et de la nature influence plus directement le pronostic et le traitement. Une blennorrhagie, un érysipèle, une écorchure du pied, la scrofule, la peste, font suppurer les ganglions inguinaux; l'adénie, la vérole, un cancer de la verge, les tuméfient. Voici les analogies : que sont-elles en regard des différences qui font de ces affections les espèces les plus essentiellement distinctes? Aussi suis-je surpris qu'on s'obstine à leur donner toujours le même nom. Qu'on leur conserve le titre générique d'adénopathie, suffisamment vague et insignifiant, je le veux bien; mais qu'on ne baptise point adénite la pléiade vérolique qui d'ordinaire n'offre aucune trace d'inflammation, ou l'hypertrophie simple qui est dans le même cas; qu'on ne dise plus : adénite épithéliale, cancéreuse, tuberculeuse, mais bien : épithélioma, tubercule, cancer ganglionnaire primitif ou secondaire ; qu'on réserve le nom de bubon à l'inflammation symptomatique du chancroïde, etc. Qu'on s'efforce, en un mot, d'employer un langage logique et clair.

Si nombreuses que soient les altérations anatomiques ganglionnaires et les causes de l'adénopathie, si variés que soient les caractères extérieurs de la tumeur, le diagnostic complet n'offre pas en général de difficultés très-sérieuses. Il faut d'abord rechercher avec soin le point de départ, et ici plusieurs cas se présentent : 1° on découvre dans la circonscription lymphatique une lésion dont la nature est évidente; il est permis d'en conclure que le ganglion est le siége d'un processus morbide semblable, ex : chancre mou de la verge, consécutivement tumeur phlegmoneuse de l'aine; on a affaire à un bubon chancreux. — Cancer ulcéré du pied, tumeur inguinale volumineuse, bosselée, recouverte d'une peau adhérente et livide; c'est un cancer secondaire dans les ganglions. Il faut cependant introduire des réserves; le bubon se résout ou bien il est ouvert, et la plaie ne devient pas chancreuse, — l'adénopathie réputée cancéreuse ou épithéliale se dissipe après l'ablation du membre ou l'extirpation de l'épithélioma (j'ai vu l'an dernier un cas de ce genre; un volumineux ganglion inguinal me fit hésiter à enlever un cancroïde largement ulcéré de la vulve, j'opérai néanmoins; la plaie guérit, le ganglion disparut, point de récidive jusqu'à ce jour). Dans ces cas, qui ne sont pas rares, surtout pour le bubon, il faut admettre que le pus chancreux ou l'épithélium introduits dans le ganglion ont disparu spontanément, ou que l'adénopathie était seulement le reflet de l'irritation causée par l'ulcération de la peau; 2° la lésion éloignée est appréciable encore, mais elle n'a que des caractères actuellement douteux, n'ayant jamais eu ou ayant perdu ceux qui eussent été décisifs. Tous ceux qui ont pratiqué les maladies vénériennes savent combien il est malaisé parfois de distinguer le chancre infectant du chancre mou, ce dernier de l'herpès et des plaques muqueuses ulcérées, le cancroïde et l'esthiomène du chancre chronique ou phagédénique et même des ulcérations tertiaires ; ils connaissent par conséquent les difficultés du diagnostic de l'adénite inguinale. L'inoculation, les antécédents, le résultat affirmatif ou négatif de l'exploration générale du corps dissipent souvent, il est vrai, les obscurités; mais c'est surtout dans l'examen de la tumeur ganglion-

naire elle-même qu'il faut chercher les éléments du diagnostic. Dans la majorité des cas en effet, et par bonheur, la cause imprime à l'adénopathie des caractères bien tranchés qui en dévoilent la nature et celle aussi de la lésion initiale équivoque. L'adénopathie bilatérale, multiple, indolente et indurée de la vérole, se distingue très-bien de l'engorgement polyganglionnaire de la scrofule et de l'adénie. Le bubon virulent diffère par sa marche, sa situation et son aspect de l'adénite inflammatoire simple, du cancer ganglionnaire ramolli, du ganglion tuberculeux qui suppure. L'adénopathie scrofuleuse, avant ou après la suppuration simple ou compliquée de fistules, de décollements, d'hypertrophie fongueuse du ganglion, présente une physionomie toute particulière; on peut même reconnaître un bubon virulent enté sur un engorgement strumeux, la tumeur revêtant alors des caractères mixtes qui traduisent l'association de la maladie constitutionnelle avec l'affection fortuitement surajoutée. Les ulcérations ganglionnaires elles-mêmes, avec destruction de la peau, conservent le cachet de la cause. D'où l'on peut dire qu'au point de vue du diagnostic la lésion locale et l'adénopathie exercent l'une sur l'autre un contrôle réciproque très-profitable à la clinique.

D'autres exemples montrent tout le parti qu'on peut tirer de l'examen des ganglions inguinaux, serait-il même négatif. A l'entrée du vagin se présente une ulcération déjà ancienne; est-ce un chancre phagédénique, une syphilide ulcéreuse, un accident tertiaire, un cancroïde ou un cancer? On explore l'aine, il n'y a point d'engorgement; le cancer, par le fait, n'est plus en cause, tant il est rare qu'à la période d'ulcération il ait respecté les ganglions. Mais l'engorgement existe : s'il a les caractères de l'adénopathie vérolique, on pense à la syphilide; s'il est aigu et phlegmoneux, c'est un bubon tardif symptomatique du chancre ; s'il est unique, dur, mobile encore, peu volumineux, indolent, il dénote sans doute l'infiltration épithéliale ; s'il est volumineux, multilobé, adhérent, ramolli par place, s'il marche avec rapidité, c'est un cancer secondaire.

La jambe ou la cuisse sont le siége d'une tumeur profonde ; est-ce un ostéosarcome, ou bien une de ces productions relativement bénignes constituées par le cartilage, le tissu fibro-plastique ou les éléments normaux de la moelle osseuse? Dans le premier cas, engorgement presque constant et précoce des glandes de l'aine qui, dans le second cas au contraire, ne sont presque jamais envahies.

Le diagnostic des dermatoses est loin d'être toujours aisé. La couleur, la forme, la distribution, l'indolence et le prurit ne décident pas toujours la question ; l'état des ganglions ajoute un complément utile, si on se rappelle que chez les arthritiques et les herpétiques les lésions cutanées n'engorgent que très-exceptionnellement les glandes lymphatiques, tandis que l'inverse a lieu chez les syphilitiques et surtout chez les scrofuleux.

3° Un dernier cas enfin se présente ; l'examen le plus minutieux reste sans résultat; on ne découvre à l'adénopathie aucune cause actuelle, générale, ni locale ; force est bien d'admettre que l'engorgement ganglionnaire est primitif, spontané. Ce que nous avons dit plus haut de la disparition précoce de la lésion locale, de la lenteur et de la ténacité des processus morbides dans les glandes lymphatiques restreint beaucoup le nombre de ces faits insolites, mais n'autorise pas leur négation systématique. Les débats passionnés sur le bubon d'emblée, l'existence indiscutable du cancer ganglionnaire primitif, enfin l'expérience journalière des observateurs non prévenus ne laissent point de doute sur la réalité des adénopathies essentielles. Important au point de vue doctrinal, le litige l'est beaucoup moins en pratique; si l'élément étiologique fait défaut, l'affection n'en reste pas moins avec ses caractères,

sa marche, son pronostic; on détermine autant que possible la forme anatomique et l'on se comporte en conséquence, suivant qu'on a affaire à une tumeur indolente ou enflammée, bénigne ou maligne

Il n'y aurait pas lieu d'insister, si cette lacune dans les caractères généraux de l'adénopathie n'exposait à la confondre avec quelque autre tumeur du pli de l'aine.

On trouve en effet dans les auteurs, et l'on rencontre trop souvent encore dans la pratique de tous les jours, des exemples d'erreurs de diagnostic commises: les unes, par des ignorants incurables, elles s'observeront toujours (adénopathies diverses, adénite, bubon, sur lesquels on applique un bandage herniaire) ; les autres, par des médecins qui n'apportent pas assez d'attention dans l'examen ou qui n'y procèdent pas du tout; il suffit de les signaler ; les dernières, enfin, justifiées par la complication ou l'obscurité des cas et dont tout le monde peut se rendre coupable. Elles peuvent être classées :

1° Erreurs complètes sur le genre de tumeur : adénopathie profonde prise pour un phlegmon de la fosse iliaque, pour une hernie étranglée ; adénopathie superficielle prise pour un kyste, une hernie irréductible épiploïque, enflammée ou non. Il faut distinguer deux cas, suivant que la tumeur est indolente ou qu'elle s'accompagne d'accidents locaux ou généraux. Au reste, la méprise n'a pas de conséquences bien graves : prendre un simple engorgement ganglionnaire pour un kyste ou pour un épiplocèle n'a d'inconvénients que si l'on prescrit un bandage ou si l'on se décide trop vite à tenter une opération : incision, injection, extirpation. Prendre une adénite aiguë pour une hernie étranglée n'est pas trop malheureux si on ne s'évertue pas à pratiquer un taxis inutile et à médicamenter le patient; on en sera quitte pour découvrir le foyer d'une manière moins expéditive, moins brillante, mais plus sûre. D'où cette conclusion que dans le doute il faut s'abstenir s'il n'y a pas d'accidents, et intervenir dans le cas contraire.

2° Une erreur plus sérieuse consiste à porter un diagnostic incomplet : une adénite existe, on la reconnaît, mais on ne croit pas devoir agir sur-le-champ; derrière le ganglion se trouve une hernie, cause véritable des accidents. Le malade meurt, ou bien il est opéré trop tard.

Plusieurs faits de ce genre ont été loyalement publiés, le plus ancien par Else. Un homme présentait sous l'arcade crurale une tumeur du volume d'une châtaigne qui ressemblait tout à fait à une glande lymphatique et qu'on crut d'origine vénérienne : cataplasmes ; mort deux ou trois jours plus tard. A l'autopsie, ganglion volumineux et enflammé cachant une petite hernie formée par un pincement de l'intestin. Si l'on avait opéré, il aurait fallu extirper le ganglion. (*Medic. Observ. and Inquiries*. London, 1771, t. IV.)

Femme portant depuis longtemps une tumeur ganglionnaire inguinale qualifiée de bubon bénin. Survient le cortége des accidents abdominaux qu'on attribue à une métro-péritonite, contre laquelle un traitement antiphlogistique des plus énergiques est mis en usage. Aggravation continue des symptômes. On se décide à inciser la tumeur. Après avoir traversé une couche épaisse de glandes engorgées et lardacées, on ouvre un kyste rempli de sérosité ; enfin se montre sous l'arcade crurale une hernie du volume d'un œuf de pivert. Débridement, réduction, mort vingt-huit heures après. (Pellegrini, *Annali Univ. di Medicina*, 1844, t. CX, p. 533.)

Vieille aliénée, symptômes d'étranglement. On trouve dans l'aine une tumeur

ganglionnaire; point de hernie. On croit à une péritonite chronique avec iléus. Mort trois jours après. Autopsie: péritonite aiguë, perforation intestinale, petite hernie crurale étranglée cachée derrière une glande engorgée, ramollie, du volume d'un œuf de pigeon. (De la Harpe, de Lausanne, *Gaz. Méd. de Paris* 1859, p. 570.)

Conclusion pratique: agir promptement, découvrir, inciser, disséquer, au besoin même extirper le ganglion soupçonné de masquer la hernie. Cette conduite fut heureusement suivie par Apleton dans un cas fort analogue aux précédents; l'opération, faite de bonne heure, fut médiocrement laborieuse: elle réussit à souhait. (*Union médicale*, 1859, 2e série, t. III, p. 599.)

5° Erreurs sur la variété d'adénopathie. On méconnaît la cause, on proclame trop vite l'identité de nature entre la lésion primitive et la lésion ganglionnaire; on ne tient pas compte des causes combinées, on regarde comme spécifique ou diathésique une adénopathie qui ne l'est pas, et réciproquement. Ces erreurs sont très-communes; les plus usitées consistent à prendre pour vénériennes toutes les adénopathies simples ou diathésiques, indolentes ou enflammées, et pour syphilitiques toutes les adénopathies vénériennes symptomatiques du chancre mou, de la blennorrhagie, de la vulvo-vaginite, de l'herpès génital des deux sexes. (*Voy.* BUBON.)

Une opinion préconçue, un interrogatoire négligé, une exploration locale ou générale imparfaite, une connaissance insuffisante des caractères propres à chaque adénopathie, mènent à ces méprises qui, sans être très-graves, sont pourtant fâcheuses: soupçons injustes qui révoltent les malades, pronostics démentis dans la suite au détriment de la considération médicale, traitement local inefficace ou nuisible, thérapeutique générale inutile sinon mauvaise; plus tard, erreurs de diagnostic fondées sur une anamnèse erronée, etc. Au point de vue chirurgical proprement dit, intervention intempestive ou abstention mal motivée.

Pour condenser les généralités qui précèdent, je vais énumérer sans les décrire, et en les mettant seulement en regard de leur cause, les variétés nombreuses de tumeurs ganglionnaires inguinales.

1° Adénopathies indolentes superficielles. — A. Généralement polyganglionnaires, bilatérales: syphilis, scrofule, adénie, farcin, blennorrhagie, vulvo-vaginite. — B. Unilatérales, mono ou polyganglionnaires: ulcères cutanés et lésions chroniques du squelette, néoplasmes, hernie crurale.

2° Adénopathies indolentes, profondes ou iliaques, associées quelquefois à l'adénopathie superficielle, ordinairement unilatérales et polyganglionnaires: coxalgie, affections organiques des parties molles profondes, du squelette et des articulations, soit du bassin, soit du membre inférieur,

3° Adénites aiguës ou chroniques simples, avec ou sans suppuration, unilatérales mono ou polyganglionnaires: lésion traumatique directe, effort, plaies ou ulcérations éloignées cutanées ou muqueuses, herpès, dermatoses, érysipèle, peste, pustule maligne, charbon, inflammations aigues, abcès des orifices, ostéite, ou arthrite récente.

4° Adénite phlegmoneuse, virulente, monoganglionnaire, unilatérale: chancre mou, chancre mixte.

5° Adénopathies fongueuses, fistuleuses, atoniques: scrofule, toutes les adénites suppurées chez les scrofuleux et les cachectiques.

6° Adénopathies essentielles, rares; hypertrophie simple, sarcome, cancer ganglionnaire.

Ce tableau n'est ni complet, ni absolu; on remplira les lacunes, on rectifiera les erreurs avec ce que nous avons dit plus haut, en se reportant d'ailleurs aux articles ADÉNITE, BUBON, CHANCRE, LYMPHATIQUES (Ganglions), SYPHILIS, SCROFULE.

Il existe de nombreux écrits sur l'adénite en général et sur les maladies vénériennes; on y trouvera des renseignements sur l'adénopathie inguinale. Je ne fais qu'indiquer quelques sources supplémentaires : Caubère. *Hypertrophie générale des ganglions lymphatiques* (Thèse de Paris, 1859, n° 119). — Trousseau. *Leçons sur l'adénie* (*Gaz. hebdom.*, janvier 1865). — Dupuis. *Affections des ganglions lymphatiques de l'aine* (Thèse de Paris, 1846, n° 56). — Gabalda. *Considérations pratiques sur les bubons scrofuleux* (*Bull. de Thérap.*, janvier et mars 1846). — Neyrand. *Des adénites inguinales et de leur importance dans les maladies vénériennes* (Thèse de Paris, 1862, n° 95). — Bertherand. *Adénite inguino-crurale.* (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1851, p. 398.)

Varices lymphatiques. L'histoire naguère fort obscure de la lymphangiectasie s'est récemment enrichie de faits nouveaux. Ceux qu'on a observés dans la seule région inguinale permettent aujourd'hui de décrire, suivant le siége qu'occupent les vaisseaux dilatés, trois formes distinctes qui peuvent exister isolément ou se combiner entre elles.

1° Varices dermiques ou des réseaux superficiels;

2° Varices des troncs sous-cutanés;

3° Varices des troncs sous-aponévrotiques.

Comparées à ce qu'on observe dans la phlébectasie, ces trois formes correspondent exactement à la veinosité, aux varices sous-cutanées et aux varices profondes.

Varices dermiques. Elles donnent à la peau une apparence rugueuse, chagrinée, tout à fait particulière, et qu'on a comparée assez heureusement à celle de l'écorce d'orange. Le tégument, qui semble hypertrophié, est recouvert de granulations translucides, disposées avec plus ou moins d'ordre, et munies de parois d'une extrême ténuité. Quelques-unes d'entre elles, plus dilatées que les autres, forment çà et là des ampoules qui se rompent parfois spontanément et laissent écouler de la lymphe. Demarquay, Thilesen, et surtout Camille Desjardins et Gubler, ont très-bien décrit cette forme, dont Michel, de Strasbourg, a précisé, par l'injection et la dissection, le siége anatomique.

Varices sous-cutanées. Elles forment, sous la peau, des cordons cylindroïdes, mobiles, noueux, moniliformes, durs, peu réductibles, quelquefois transparents, remplis de lymphe, comme le prouve la ponction. Parallèles ou disposés en réseaux à larges mailles, les cylindres présentent parfois, sur leurs trajets, des dilatations ampullaires. C'est à la face interne de la cuisse, à la portion crurale du pli de l'aine, d'un seul côté jusqu'à présent, que ces deux formes de la lymphangiectasie sus-aponévrotique ont été le plus souvent observées. Follin (*Traité de path. externe*, t. II, p. 575) a bien résumé l'état de nos connaissances sur cette affection dont le diagnostic n'offre guère de difficultés.

Varices profondes. Cette troisième forme, signalée par Amussat et figurée dans la thèse de Breschet, était considérée jusqu'à ce jour comme extrêmement rare. Elle prendra place désormais dans le cadre nosologique, grâce à la récente communication d'U. Trélat à la Société de chirurgie. (*Bull.*, 2e série, t. V, 1864, p. 306, 433, 480.)

Cet auteur a pu citer trois observations complétées par l'autopsie; Nélaton a vu

quatre cas de ce genre; de son côté L. Petit, ancien médecin en chef de la marine à l'île de la Réunion, a transmis par écrit à la Société le résultat de son expérience. Cette forme est donc plus commune qu'on ne le croyait, et désormais on devra la diagnostiquer à l'avance, ce qui est fort important, l'erreur pouvant avoir et ayant eu déjà les suites les plus funestes.

C'est sous l'aspect de tumeurs que se présentent ces varices profondes. Elles envahissent ordinairement les deux côtés à la fois, apparaissent au début dans le triangle de Scarpa, et deviennent bilobées dans la suite, en remontant derrière l'arcade crurale jusque dans la fosse iliaque. Molles, à surface régulière, légèrement mobiles entre les muscles et la peau, elles ont la consistance et la fausse fluctuation du lipôme; elles ne sont pas, à proprement parler, réductibles à la pression brusque, mais le décubitus dorsal un peu prolongé les fait disparaître presque complétement. On ne trouve plus alors à leur place qu'une sorte de sac irrégulier légèrement mamelonné. La peau qui les recouvre est saine, et n'offre ni hypertrophie, ni adhérences, ni changement de coloration. Elles ont été jusqu'à ce jour observées presque exclusivement sur des sujets jeunes et bien portants, originaires des Antilles ou des colonies; cette dernière circonstance est importante pour le diagnostic.

Au reste, aucun symptôme fâcheux, indolence presque absolue, accroissement très-lent, état stationnaire prolongé, etc. On pourrait les confondre avec la hernie épiploïque, le lipôme, les tumeurs érectiles veineuses profondes; mais les commémoratifs, la forme en bissac, la symétrie, la réductibilité lente, suffiront pour prévenir l'erreur. Comme dans les questions nouvelles il est bon de réunir le plus de documents possible, je dirai ce que j'ai vu.

Je fus consulté autrefois par le jeune homme opéré plus tard par Nélaton. Chaque région inguinale était occupée par une tumeur volumineuse, à grand axe vertical, bilobée par l'arcade crurale, indolente, molle, à peine réductible, offrant en un mot tout l'ensemble des caractères indiqués plus haut. Je portai, faute de mieux, le diagnostic de tumeur érectile veineuse; mais, dans cette hypothèse elle-même, toute action chirurgicale me paraissant fort périlleuse, j'engageai vivement ce jeune homme à ne jamais réclamer ni accepter d'opération quelconque. Il ne tint pas le conseil pour bon et succomba.

J'ai la persuasion de m'être trompé encore une fois. Je fus mandé, il y a trois ans à peu près, par mon ami le docteur Grenat, pour visiter un jeune créole de l'île Maurice, élevé dans une institution du Marais. Jusqu'alors bien portant, quoique d'une constitution assez débile, ce jeune homme venait d'être affecté d'une fièvre continue de huit jours, avec éruption confluente d'*herpes labialis*. Pendant la maladie, il avait ressenti une douleur assez forte à la région inguinale gauche, où jusqu'alors il n'avait rien remarqué d'insolite. C'est pour ce dernier symptôme que j'étais consulté. Je trouvai le triangle de Scarpa occupé par un empâtement mollasse encore un peu sensible au toucher, mal circonscrit, borné cependant en haut par l'arcade crurale, diminuant de volume par le repos et la pression lente, sans disparaître complétement. Nuls symptômes abdominaux, nulle étiologie certaine, sauf peut-être des efforts exagérés dans les exercices gymnastiques. Cela ne ressemblait à rien de connu, sauf à une hernie crurale épiploïque dont l'inflammation légère se serait communiquée au tissu cellulaire voisin.

J'ordonnai le repos, les topiques émollients, quelques laxatifs. Au bout de huit jours, la tumeur avait notablement diminué et paraissait mieux circonscrite à la région de la hernie crurale. La douleur, au toucher, avait disparu, et je crus plus

fermement à un épiplocèle crural exceptionnel. Rassuré d'ailleurs sur l'imminence d'un phlegmon, je fis appliquer une pelote très-douce qui soulagea, mais ne changea guère l'état des choses. J'ai perdu ce jeune homme de vue; j'ai seulement appris qu'il avait continué à porter son bandage.

L'incertitude dans laquelle je restai pendant plusieurs jours, malgré des examens réitérés, a fait souvent revenir ce fait à ma mémoire. Je n'hésite guère aujourd'hui à croire qu'il s'agissait d'une tumeur variqueuse lymphatique profonde, jusqu'alors méconnue par le malade, et devenue accidentellement le siége d'un travail inflammatoire.

La connaissance des causes est un des meilleurs éléments du diagnostic; malheureusement nous ne savons presque rien de l'étiologie de la lymphangiectasie. Tout porte à croire que le cours de la circulation lymphatique est fréquemment interrompu dans les ganglions inguinaux, atteints si fréquemment d'induration et de dégénérescences variées; cependant je ne trouve qu'une observation de varices inguinales consécutives à la lésion ganglionnaire. Richet a vu les lymphatiques dilatés au-dessous des ganglions inguinaux, tous envahis par la matière cancéreuse (*Anat. chirurg.*, 1855, p. 180). On a rencontré souvent la dilatation des lymphatiques du prépuce, de la verge, du scrotum, mais on ignore dans quel état se trouvaient les ganglions correspondants; il est difficile de comprendre comment des vaisseaux aussi ténus pourraient autant s'amplifier sans un obstacle matériel sur leur trajet. De nouvelles recherches anatomiques sont donc nécessaires.

Même ignorance sur le mode de formation de la lymphangiectasie spontanée. Nous en avons admis trois formes qu'on décrit séparément, mais qui ne sont probablement que des degrés du même mal. Si, guidé par l'induction et par les résultats déjà fournis par l'observation clinique et l'anatomie pathologique, j'applique à l'ectasie lymphatique ma théorie de l'ectasie veineuse, j'arrive aux conclusions suivantes.

La lymphangiectasie spontanée (sans engorgement appréciable[1] des ganglions inguinaux) débute par les vaisseaux profonds de l'abdomen. Elle dilate successivement, de haut en bas, les lymphatiques iliaques, puis les vaisseaux intra-ganglionnaires iliaques et inguinaux, enfin les vaisseaux afférents profonds de ces ganglions. Dans cet état, à cette période, il y a *tumeur variqueuse profonde* sous-aponévrotique, c'est-à-dire la troisième forme décrite plus haut.

L'affection s'accroît toujours dans le même sens; l'ectasie envahit les gros lymphatiques sous-cutanés. Deuxième forme, *varices cylindriques* sus-aponévrotiques. Le progrès continue; la dilatation se propage aux réseaux les plus superficiels: *varices dermiques*, première forme. Il faudrait, pour justifier ces hypothèses, des développements qui me sont interdits dans cet article. J'en veux tirer uniquement cette conclusion pratique et provisoire, mais prudente, qu'il ne faut toucher chirurgicalement à la lymphangiectasie inguinale qu'avec la plus grande réserve, quelle qu'en soit la forme.

Lymphorrhagie, lymphorrhée, fistules lymphatiques. C'est au pli de l'aine, pour la première fois, que l'écoulement continu de la lymphe a été explicitement indiqué comme suite d'un traumatisme. Ruysch, dans sa 41e observation, parle d'un chirurgien qui, en faisant l'ouverture précoce d'un bubon, divisa, *mala fortuna*, un vaisseau lymphatique. Il s'ensuivit un écoulement de lymphe très-abondant, qui résista à divers moyens et ne céda qu'à la compression.

Vidal, de Cassis, dit avoir observé un écoulement peu considérable de lymphe qui

s'est prolongé pendant une semaine, à la suite d'une opération de hernie crurale. Le huitième jour, la cicatrisation de la plaie étant avancée, on permit au malade de se lever, et l'écoulement s'arrêta (*Traité de pathol. externe*, 5e édit., 1851, t. II, p. 71). Le vaisseau blessé était sans doute à l'état sain au moment de son ouverture.

Dans d'autres cas, la lymphorrhagie a pour cause prédisposante la dilatation préalable des lymphatiques (Richet, Nasse). Dans le fait de ce dernier, une tumeur se forma à la partie supérieure de la cuisse, à la suite d'une violence extérieure. L'ouverture donna issue à de la lymphe, dont l'écoulement fut très-difficile à arrêter et menaça le sujet de consomption. (Chelius, *Handbuch der Chirurgie*, 7e édit., 1851, t. Ier, p. 31.)

Chez la malade de C. Desjardins, la lymphorrhagie succédait également à des piqûres de lancette pratiquées sur les ampoules variqueuses; mais la rupture peut avoir lieu spontanément comme dans les cas de Demarquay et de Richet.

La dénomination de fistules lymphatiques ne convient pas également à tous ces faits, puisque l'écoulement peut être intermittent ou cesser de lui-même, comme Vidal l'a noté. Quoi qu'il en soit, la quantité de fluide perdue atteint quelquefois des proportions considérables.

Tous les exemples de lymphorrhagie sommairement rapportés dans les auteurs anciens ne sont pas concluants; mais, de nos jours, le diagnostic n'offre réellement point de difficultés. L'analyse chimique, l'examen microscopique, la manœuvre consistant à comprimer alternativement au-dessus et au-dessous de la plaie, sont de nature à lever les doutes. Il n'existe d'ailleurs au pli de l'aine ni bourse séreuse, ni gaîne tendineuse pouvant fournir un écoulement de liquide capable de simuler la lymphe, comme cela pourrait arriver dans d'autres régions.

Le mécanisme de la lymphorrhagie est encore inconnu, sauf quand il y a engorgement infranchissable des ganglions. La division complète du vaisseau par suite de plaie pourrait amener l'oblitération du bout périphérique; mais cette condition manque évidemment dans certains cas, comme le démontre l'augmentation de l'écoulement par la compression exercée plus haut que l'orifice.

Les fistules lymphatiques portent d'ordinaire sur les vaisseaux périphériques; cependant elles peuvent sans doute procéder aussi des ganglions : c'est ce que tendrait à prouver, mais non d'une façon péremptoire, un fait cité par Boufils : Un malade, affecté d'hypertrophie générale des ganglions lymphatiques, présentait au niveau de la tumeur inguinale droite une plaie, siége d'un écoulement abondant et continu. Le fluide, clair, limpide, légèrement citrin, rosé, à peine visqueux, fut reconnu pour de la lymphe par le microscope et l'analyse chimique. (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. Ier, p. 475, 1856.)

Nous n'avons point à parler du traitement, et pourtant nous conseillerions volontiers l'essai de la compression digitale, mis en usage avec tant de succès par Leudesdorf, de Hambourg, dans un cas de fistule lymphatique du dos du pied (*Archiv für Chirurgie*, de Langenbeck. 1862, t. III, p. 417.)

Affections musculaires. Entre la peau et le squelette de la région se trouvent divers muscles et un appareil fibreux compliqué, mais ces organes ne se prêtent qu'à un nombre restreint de considérations pathologiques. Le psoïtis sera décrit à part; nous en voulons dire seulement qu'il cause la rétraction du membre inférieur et fait naître des abcès aigus ou subaigus qui s'ouvrent ou sont ouverts dans le pli de l'aine ou dans son voisinage, d'où la possibilité de les confondre avec les abcès par congestion, les abcès coxalgiques et ceux de la bourse séreuse, enfin

avec les phlegmons de la fosse iliaque, sans que l'autopsie elle-même puisse toujours trancher la question (Dawson, *Ann. de la chir. franc. et étrang.*, t. II, p. 500; 1841). La flexion de la cuisse, les douleurs vives provoquées par l'extension forcée indiquent que le psoas est intéressé, mais ne décident pas s'il est contracturé, enflammé ou soulevé par une tumeur sous-jacente.

Houël (*Manuel d'anat. pathol.*, 1857, p. 158, 175) et d'après lui sans doute Denucé (Art. *Ankylose*, du *Nouveau dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratique*, t. II, p. 520), parlent d'une ossification du psoas ankylosant la hanche; ils renvoient tous deux à la pièce 757 déposée au Musée Dupuytren par Stansky et relative à une luxation sous-pubienne. Or, outre qu'il n'est nullement question de cette lésion dans l'observation même de Stansky (*Bull.*, t. XII, p. 296; 1837), l'examen direct de la pièce n'autorise nullement à l'admettre. En revanche, l'ossification du psoas est mentionnée explicitement par Broca qui en a présenté un exemple et par Deville qui l'avait déjà vue trois fois. (*Bulletin de la Soc. anat.*, tome XXV, p. 57, 1850.)

L'ossification du droit antérieur de la cuisse atteint le pli de l'aine, lorsqu'elle se prolonge jusqu'à l'insertion supérieure du muscle. Dans un cas montré par Barth à la Société anatomique (*Bull.*, t. XXX, p. 4), il y avait en même temps arthrite sèche coxo-fémorale; outre cette pièce (nº 561, B) le Musée Dupuytren en renferme une autre toute semblable qui vient de Desault (nº 743).

Le premier adducteur ou adducteur superficiel forme la limite interne de la portion crurale du pli de l'aine; les tumeurs qui s'y développent ne rentrent pas rigoureusement dans notre sujet, cependant comme elles sont rares, curieuses et confinent à la région, nous en dirons quelques mots. Mascarel a vu sur le cadavre le milieu de l'adducteur superficiel occupé par une plaque osseuse, longue de 5 à 6 centimètres, large de 3 ou 4, aplatie, trouée à son centre; les fibres musculaires parfaitement saines s'y inséraient; aucune autre lésion dans le voisinage (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XV, p. 396; 1840). Roullois rapporte dans sa thèse une observation plus curieuse, puisqu'elle fut recueillie sur le vivant (Thèse de Paris, 1829 nº 265): Un homme de 35 ans soulève un lourd fardeau; douleur accompagnée de craquement à la partie supérieure et interne de la cuisse, syncope, marche impossible. Une tumeur grosse comme une noix se montre dans ce point et acquiert en quatre mois le volume d'un œuf de poule; à cette époque on constate dans l'aine gauche, à 4 pouces du ligament de Fallope, au niveau de l'interstice des muscles premier adducteur et droit interne, entre lesquels elle semble s'enfoncer, une tumeur indolente, pâteuse, mobile, sans changement de couleur à la peau, et qui gène un peu la marche; on peut la faire saillir et la saisir en portant le membre dans la flexion et la rotation en dehors. L'opération est faite (on ne dit ni par qui ni pourquoi) sans qu'on soupçonne la nature de la tumeur qu'on croit graisseuse; on reconnaît chemin faisant que la saillie appartient au premier adducteur et qu'elle sort à travers une ouverture du fascia lata. Le résultat de cette opération inopportune reste inconnu. Bérard (Aine, p. 48) raconte que Velpeau ayant entrepris l'extirpation d'une tumeur de l'aine qu'il prenait pour un kyste vit avec surprise qu'elle était formée par une hernie du premier adducteur à travers la gaine fibreuse qui le renferme. L'analogie entre les deux récits, les lacunes du premier, la concision du second, me portent à croire qu'il ne s'agit que d'un seul et même fait.

En pareille occurrence les caractères de la tumeur, son siége loin des anneaux, l'exploration par les attitudes, les mouvements et au besoin par l'électricité, per-

mettraient de porter le diagnostic. L'usage d'un appareil dispenserait d'une extirpation dangereuse.

Douleurs inguinales. Indépendamment des souffrances qui accompagnent ou compliquent les affections inguinales confirmées, aiguës ou chroniques, inflammatoires ou autres, la douleur se montre parfois dans le pli de l'aine comme phénomène isolé, et sans qu'on la puisse rapporter à un désordre local tangible. Faible ou intense, continue ou intermittente, spontanée ou réveillée seulement par certains actes ou certaines attitudes, exagérée ou soulagée par la pression, elle revêt différentes formes, élancement, tension, tiraillement, pesanteur, etc. Comme elle fournit au diagnostic des éléments utiles, nous en énumérons méthodiquement les causes et les variétés.

1° Dans les névralgies du plexus lombaire en totalité ou de quelques-unes de ses branches périphériques, nerf crural, nerf inguino-cutané, etc., on rencontre un *point inguinal* souvent très-sensible. Il en est de même dans la névralgie des branches viscérales pelviennes (névralgie utérine, ovarique), dans celle du testicule ou du scrotum. L'irradiation suit alors chez la femme le trajet du ligament rond, et celui du cordon spermatique chez l'homme.

2° La douleur inguinale précède souvent le développement, l'apparition ou du moins la constatation d'une tumeur profonde, d'un abcès par congestion, d'un ostéosarcome, d'un anévrysme, d'une phlébite crurale, d'un psoïtis, d'une coxalgie, d'une orchite ou même d'une adénite aiguë. Une douleur née d'un effort, renaissant dans la marche et la station, disparaissant par le décubitus, doit faire penser immédiatement à une *pointe de hernie;* si le même symptôme s'accompagne de phénomènes graves du côté de l'abdomen, vomissements, constipation, il faut explorer très-attentivement les anneaux ; une hernie étranglée, très-petite ou très-profonde, crurale ou obturatrice, pourrait exister sans former de saillie, ou se cacher derrière une tumeur indolente d'une autre nature.

3° Très-souvent, la cause organique de la douleur inguinale réside dans un organe ou un appareil voisin. Mentionnons, par ordre de fréquence, les affections utérines : déviations, abaissement, métrite du corps, cancer, distension par la grossesse ou tout autre produit ; les affections vésicales : rétention, calculs ; uréthrales : blennorrhagies, rétrécissements, etc., enfin la colique néphrétique qui suit le trajet du pli de l'aine pour arriver jusqu'au testicule.

Lorsque cette glande ou ses annexes ont pris un développement considérable, les tractions opérées sur le cordon retentissent douloureusement dans la région inguinale. En résumé, des causes très-variées amènent dans le pli de l'aine un malaise ou des douleurs qui doivent toujours fixer l'attention et provoquer un examen complet de tous les organes voisins.

Affections osseuses. La branche horizontale du pubis, le bord antérieur de l'ilium, plus bas la tête et le col du fémur, enfin l'articulation coxo-fémorale constituent profondément le squelette de la région inguinale. Les lésions traumatiques ou organiques de ces parties osseuses rentrent donc dans notre sujet en tant qu'elles altèrent la forme du pli de l'aine et s'y manifestent par des signes sensibles. Tantôt elles se révèlent par une induration profonde, fixe ou mobile, plus appréciable au toucher qu'à la vue ; tantôt elles soulèvent réellement les couches superficielles et constituent des tumeurs susceptibles d'acquérir un grand volume.

A la première catégorie se rapportent les saillies dures qu'engendrent certaines fractures du col du fémur ou de la branche horizontale du pubis et la luxation sus-pubienne. Le diagnostic est ordinairement bien facile dans les cas trauma-

tiques récents, quand existent encore les signes de la fracture ou de la luxation : crépitation, mobilité anormale, déviation du membre, impossibilité des mouvements ; la présence d'une tuméfaction dure, circonscrite, douloureuse au toucher, sert même à distinguer la fracture du col de la simple contusion de la hanche.

J'ai vu cependant une erreur de diagnostic assez singulière, commise dans un concours de Bureau central par un candidat qui est devenu l'un de nos premiers chirurgiens. On sait que dans le *morbus coxæ senilis* la tête du fémur se couronne souvent de végétations osseuses périphériques qui peuvent acquérir des dimensions considérables et former une véritable tumeur ; de plus, l'érosion des cartilages et l'*éburnation* des surfaces diarthrodiales font naître de la crépitation dans les mouvements ; or, il s'agissait précisément, dans le cas auquel je fais allusion, d'une femme âgée qui avait fait une chute sur la hanche deux jours avant son entrée à l'hôpital. L'impossibilité des mouvements spontanés, la douleur vive dans les mouvements communiqués, avec rotation en dehors, déviation du membre, crépitation, saillie dure au pli de l'aine, firent diagnostiquer une fracture, tandis qu'il n'existait en réalité qu'une contusion entée sur une ancienne arthrite sèche.

Si l'accident remontait à une époque éloignée, le diagnostic serait plus difficile. Mac Leod parle d'une tumeur dure et profonde qui siégeait dans le pli de l'aine d'un malade atteint auparavant d'un coup de feu ; était-ce une ostéite, un séquestre, une esquille, un projectile entouré de dépôts osseux ?

Le Musée Dupuytren renferme de nombreux spécimens de ces tumeurs osseuses, sortes de stalactites développées à la suite de fractures, de luxations non réduites, d'ankyloses et surtout d'arthrite sèche. La vue de ces pièces vaut mieux que toutes les descriptions qu'on en pourrait donner ; on les trouvera sous les numéros suivants : 133 B ; 173 B, C, 199 ; 556, 561 C ; 563, 564, 683, 754 B, C. La pièce 455 B montre des cancers multiples du bassin, de la branche horizontale du pubis et des deux cols fémoraux.

J'arrive aux affections organiques. A propos des abcès et des fistules, j'ai parlé déjà de la carie, de la nécrose, de l'ostéite du pubis et de l'ischion. Avant la formation du pus et l'ouverture du foyer, il existe un empâtement diffus qui déforme le pli de l'aine et doit mal se distinguer des altérations organiques telles que le cancer ou l'enchondrome commençants, etc. La douleur au toucher, les signes d'une sub-inflammation, la marche du mal, éclaireraient le diagnostic ; à la place de ces suppositions je voudrais mettre des faits, mais on n'en trouve guère dans les auteurs. Bérard cite un cas de carie du pubis observé par Roland-Martin, mais je n'ai pu le retrouver ; Syme a rapporté plusieurs exemples de fistules multiples de la région inguinale consécutives à des nécroses méconnues de l'ischion ou du pubis (*Gaz. Méd.*, 1846, p. 900). L'exploration des trajets avec le stylet peut alors rendre service.

L'anévrysme inguinal reposant sur le pubis peut en user la branche horizontale, ou y provoquer une carie aiguë avec destruction de la capsule coxo-fémorale. (James, *Medico-chirurg. Transactions*, 1830, t. XVI.)

L'intervention du microscope dans l'étude des tumeurs, autrefois confondues sous le titre commun d'ostéosarcome, a permis d'en distinguer plusieurs variétés, et entre autres l'enchondrome. C'est un progrès important dont la clinique profitera tôt ou tard ; en effet, dès que le diagnostic sera possible au début du mal, on pourra tenter des opérations hardies, mais justifiées par la bénignité relative des tumeurs cartilagineuses.

Dolbeau a démontré que le siége de prédilection des enchondromes pelviens externes était la branche horizontale du pubis et la branche ischio-pubienne, d'où la

saillie précoce de la tumeur à la région inguinale et la possibilité de l'atteindre par ce côté. On trouvera dans le travail de cet auteur plusieurs faits intéressants empruntés à Astley Cooper, Flaubert, Bennett, Moreau. Il faut y joindre le cas de Regnoli, publié par Rognetta ; la tumeur s'insérait sur la branche horizontale du pubis; elle était osseuse à sa face convexe, aréolaire au centre, cartilagineuse à la base : l'extirpation n'offrit point de difficulté (*Gaz. méd.*, 1835, p. 259); — Celui de Keardney-Rodgers, qui osa tenter l'ablation d'un enchondrome de quarante livres né du pubis et du pourtour du trou obturateur (*Gaz. méd.*, 1840, p. 158); — enfin, une bonne observation insérée par Landeta dans le *Bulletin de la Société anatomique*, 2e série, t. VI, 1861, p. 195.

Ces faits ne sont pas assez nombreux encore pour tracer une histoire complète de l'enchondrome pubien ; cependant on voit déjà que la tumeur, née d'ordinaire sans cause connue, soulève d'abord le pli inguinal, au-dessus, au-dessous ou en arrière de l'arcade crurale ; que de là elle s'étend vers l'abdomen, la fosse iliaque, la cavité pelvienne, le triangle de Scarpa ; que fixe et fortement adhérente dès l'origine, elle conserve une dureté très-grande tant qu'elle est d'un volume médiocre; qu'elle offre au contraire des bosselures ramollies quand elle acquiert des dimensions considérables; que, circonscrite ou étendue, sa surface est toujours inégale, mamelonnée, rugueuse ; que, presque indolente pendant toute sa durée, elle ne détermine que des troubles mécaniques conséquents avec ses rapports et la direction dans laquelle elle progresse : gène dans les mouvements de la cuisse, œdème du membre inférieur, compression des organes pelviens si l'accroissement s'effectue vers la profondeur ; marche plus lente, durée plus longue que dans le cancer, point d'ulcération de la peau, généralisation rare ou du moins tardive.

Tels sont, provisoirement et sommairement, les éléments du diagnostic, qui du reste une fois déjà a été porté pendant la vie (Landeta). C'est après l'opération qu'Astley Cooper et Regnoli reconnurent la nature de la tumeur.

A côté de l'enchondrome pur se placent le cancer vrai et des tumeurs qui, malgré la présence d'une certaine proportion de tissu cartilagineux (Letenneur, *Mémoire de* Dolbeau) n'en appartiennent pas moins à cette terrible affection. En général, c'est dans l'os iliaque que naissent ces productions, mais l'extrémité supérieure du fémur en est parfois aussi l'origine, et c'est alors la racine de la cuisse qui se tuméfie primitivement. Mêmes troubles mécaniques que dans l'enchondrome, mêmes symptômes de voisinage, mais douleurs beaucoup plus intenses, marche plus rapide, cachexie précoce, généralisation ordinaire, mort assez rapprochée du début. Nous renvoyons aux articles : BASSIN, ILIAQUE, OSTÉOSARCOME. Cependant nous signalerons dès à présent quelques erreurs de diagnostic assez curieuses. Le cancer très-vasculaire peut devenir pulsatile et faire croire à un anévrysme inguinal. Dans un cas de Moore (*the Lancet*, 21 février 1852), on lia l'artère iliaque primitive pour un encéphaloïde de l'os des iles. Dans celui de Letenneur, la tumeur qui occupait tout le triangle inguinal présentait des battements isochrones à ceux du pouls et un bruit de souffle qui firent croire à un anévrysme faux consécutif. La ligature, à laquelle on avait songé, fut différée : il s'agissait d'un enchondrome entouré d'un réseau vasculaire très-riche. Dans un cas rapporté pat Senftleben (*Ueber Fibroïde und Sarcome*, in *Arch. für Chir. de* Langenbeck, t. I, p. 152), on prit un cancer de la tête du fémur pour un abcès d'abord, puis pour un anévrysme de Pott, et l'on fit successivement la ligature de la fémorale et de l'iliaque externe. Ces erreurs, commises par des chirurgiens habiles, prou-

vent les difficultés du diagnostic ; au début du mal par exemple, il est presque impossible de savoir si une saillie osseuse adhérente au pubis est une exostose, un enchondrome ou un cancer, car il n'existe aucun signe pathognomonique qui puisse faire sûrement reconnaître la composition histologique de la tumeur. En parlant des kystes, j'ai déjà dit que Fricke avait observé une tumeur hydatique dans la branche horizontale du pubis.

Tumeurs herniaires. Si nous classions les tumeurs inguinales d'après l'ordre de fréquence, les hernies sans nul doute devraient occuper le premier rang. Leur importance, leur gravité, justifieraient même de longs développements. Cependant elles ne seront étudiées ici que pour compléter le tableau des affections chirurgicales du pli de l'aine, et sous le point de vue très-restreint du diagnostic. Nous voulons simplement que le praticien, en présence d'une tumeur inguinale, soit en mesure de dire si c'est une hernie et dans quel état se trouvent les viscères herniés. Laissant même de côté les points accessoires du diagnostic, et nous bornant à l'étude du genre, nous renvoyons aux articles spéciaux pour différencier les espèces, c'est-à-dire la hernie inguinale de la hernie crurale, les formes que chacune d'elles présente, enfin les variétés basées sur la nature des parties herniées. Pour rétrécir encore le cadre, nous éliminons les hernies inguinales descendues dans les bourses ; c'est à l'occasion des tumeurs du scrotum, en effet, que leur diagnostic doit être traité.

Grâce à certaines dispositions que l'anatomie fait connaître et à certaines conditions que la clinique révèle, les hernies envahissent lentement ou de vive force la région, en refoulent les parties constituantes sans les détruire, et s'y fondent un domicile qu'elles habitent temporairement ou d'une manière définitive. Organe parasite ou du moins hôte en général bien toléré, la hernie au début n'est pas une affection dans le sens littéral de ce mot : c'est une lésion traumatique, une ectopie. L'organe déplacé reste sain, fonctionne normalement ou ne subit que des modifications minimes n'entraînant que des troubles insignifiants. Cette période d'intégrité anatomique et de bénignité fonctionnelle peut durer indéfiniment.

Dans une période consécutive, à début, à durée indéterminés, les viscères subissent spontanément ou sous l'influence d'irritations répétées et d'inflammations légères, des altérations sourdes, plus ou moins profondes : épaississement, tuméfaction, accroissement de volume, congestion chronique, adhérences. L'enveloppe séreuse, c'est-à-dire le sac, y participe à sa manière ; le collet s'établit, s'épaissit, devient rigide. Les anneaux accidentels se forment, à l'extérieur, aux dépens du tissu cellulaire condensé. Les parties ambiantes souffrent de la distension et du refoulement. De là une série de changements matériels dans la hernie ; puis des symptômes qui surgissent du côté des appareils auxquels appartient l'organe déplacé, et du côté des tissus qui environnent la tumeur. Cette période est encore relativement bénigne ; mais c'est pendant sa durée que se préparent insidieusement les conditions sous l'empire desquelles pourront éclater à un moment donné les lésions graves et les accidents redoutables de la troisième période.

Celle-ci sera étudiée plus tard à propos de l'étranglement herniaire. La tumeur inguinale revêt l'appareil symptomatique d'une phlegmasie intense qui s'étend à ses enveloppes et à la cavité abdominale ; les viscères incarcérés s'enflamment, se ramollissent, se perforent. Aux désordres et aux symptômes locaux s'ajoutent des phénomènes généraux terribles allant jusqu'à la mort, si un prompt remède n'est apporté. Chacune de ces trois périodes peut manquer, être forte courte ou même passer inaperçue.

Par son contenant et son contenu, la hernie, il ne faut pas l'oublier, représente en petit la cavité abdominale, dont elle n'est qu'un appendice, et avec laquelle elle communique toujours plus ou moins librement : d'où la propagation facile des lésions anatomiques de la cavité mère à son diverticule, et *vice versâ;* d'où le retentissement habituel des accidents herniaires locaux sur les fonctions digestives. Cependant les deux départements peuvent être isolément le siége d'altérations profondes sans réaction réciproque. Une péritonite généralisée épargne assez souvent les parties herniées, et l'autopsie faite après certains étranglements rapidement mortels ne découvre parfois nulle trace de phlegmasie abdominale. Ces cas, fort embarrassants en pratique, peuvent conduire soit à une opération inutile, soit à une abstention plus funeste encore.

Quand on assiste à l'évolution complète du mal ou qu'on l'observe à sa première période, le diagnostic est généralement très-facile ; il peut l'être déjà moins à la seconde et moins encore à la troisième, si les commémoratifs font défaut ou sont erronés, si les accidents ont acquis d'emblée toute leur intensité, si la tumeur a pris l'aspect du phlegmon ou de l'abcès, si enfin, en l'absence de signes locaux décisifs, on n'a pour indices que les symptômes généraux. Et cependant l'urgence, l'importance d'un diagnostic exact croît avec ses difficultés. On peut à la rigueur, et sans grand dommage, méconnaître ou confondre avec une autre tumeur une hernie indolente. Les conséquences de l'erreur sont tout autres en présence d'une affection qui peut, dans un délai de quelques heures, poser et résoudre la question de vie et de mort.

Comme corollaire de ce qui précède et comme introduction au diagnostic proprement dit, je formule deux courtes propositions : 1° Une même hernie peut se présenter dans des états très-différents ; 2° Dans chacun de ces états elle peut être confondue avec une série d'affections tout à fait dissemblables entre elles.

Cet énoncé simplifie le problème ; il est bien clair qu'on ne prendra jamais une hernie inguinale réductible pour un bubon, ni une hernie crurale étranglée pour la dilatation de la veine saphène, etc. Ce qu'il faut comparer, c'est la hernie réductible avec les tumeurs douées de ce caractère, c'est la hernie enflammée avec les tumeurs phlegmoneuses.

Tantôt confinées dans les limites du pli de l'aine (mérocèle, bubonocèle), les hernies peuvent apparaître hors de ces limites (H. ad-inguinale, obturatrice), ou les franchir (oschéocèle). C'est alors seulement qu'elles peuvent acquérir un volume énorme. En tous cas, elles se montrent sous forme de saillies sous-cutanées, visibles ou tangibles dès l'abord, ou qu'il est possible de rendre évidentes par des manœuvres convenables. Cependant la saillie n'est pas toujours appréciable : lorsqu'elle est très-petite, encore sous-aponévrotique ou intra-inguinale (pointe de hernie), cachée sous des muscles (H. obturatrice), recouverte enfin par une épaisse couche de graisse, par un engorgement ganglionnaire, par une tumeur quelconque.

Lorsque les canaux et les orifices sont étroits, que les viscères n'ont fait issue qu'un petit nombre de fois encore, que peu de temps après son apparition la hernie a été rigoureusement maintenue par un bon bandage, le diagnostic peut devenir très-malaisé ; on soupçonne la hernie, mais on n'arrive ni à la voir ni à la toucher. Les hernies accolées au ligament de Fallope sont situées tantôt au-dessus, hernies inguinales ; tantôt au-dessous, hernies crurales. Quelquefois elles paraissent placées directement au-devant, mais c'est par expansion. Quand on recherche avec soin le pédicule de la tumeur non réduite et l'orifice de sortie après la réduction, on les trouve toujours sus- ou sous-jacentes à l'arcade fibreuse. Si l'on divise le pli de

l'aine en deux moitiés à peu près égales par une ligne perpendiculaire, c'est en dedans que siége la presque totalité des hernies. La position connue des canaux inguinal et crural indique plus exactement les lieux d'élection. Quelques variétés rares, hernie sus-pubienne, hernie de Laugier, s'en écartent. (*Voy.* Legendre, *Variétés très-rares de la hernie crurale*, *Gaz. méd. de Paris*, 1858.)

Le même sujet peut porter à la fois autant de hernies qu'il y a d'anneaux, c'est-à-dire deux inguinales et deux crurales. On concevrait même la possibilité d'un plus grand nombre en comptant les hernies ventrales, épigastriques et obturatrices. Ces cas sont rares; trois hernies le sont moins, moins encore l'association du même côté de l'inguinale et de la crurale. La crurale double est assez commune; l'inguinale double l'est bien plus. Demeaux a vu trois hernies du même côté, une inguinale et deux crurales (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XVI, p. 172). Au début, et lorsque la cause productrice a été violente, on n'observe guère qu'une hernie.

Ces hernies multiples peuvent être à des périodes, à des états différents, apparaître successivement ou simultanément, ce qui est rare, ou présenter au contraire les mêmes symptômes, être par exemple toutes réductibles, toutes indolentes, ou, à l'inverse, se montrer irréductibles et douloureuses. Néanmoins je ne connais pas d'exemple de double étranglement vrai.

La multiplicité des hernies met souvent le diagnostic en défaut. Si j'en excepte les adénopathies et quelques cas rares d'abcès par congestion, il n'y a guère que les tumeurs herniaires qui envahissent les deux aines. Aussi la duplicité constatée, on porte sur-le-champ le diagnostic pour les deux côtés à la fois et l'on se trompe surtout facilement quand d'un côté une hernie existe réellement. Un sujet déjà affecté à droite se plaint à gauche; on prescrit un bandage double sans examiner de nouveau : la seconde tumeur est un abcès par congestion, une adénite, un kyste du cordon, etc.; — des accidents éclatent du côté du péritoine, il existe simultanément plusieurs tumeurs inguinales toutes plus ou moins irréductibles et douloureuses, on ne sait laquelle opérer (Astley Cooper).

Deux hernies existant du même côté peuvent se rejoindre et venir au contact; mais elles ne se fusionnent jamais et ne forment point une véritable tumeur en bissac à la manière des abcès, chacune conserve ses rapports respectifs et son orifice propre que l'arcade crurale sépare de l'autre. Il n'y a qu'un sac et qu'un collet par région herniaire; la hernie d'Hesselbach, qu'il ne faut pas confondre avec les hernies à sacs diverticulaires, fait seule exception (Legendre).

Les tumeurs herniaires ont des contours réguliers et des formes déterminées. La hernie crurale est globuleuse, hémisphérique, ovoïde quand elle acquiert un certain volume; l'inguinale est demi-cylindrique ou pyriforme, à grand axe parallèle à l'arcade crurale, la consistance est molle et homogène. Ces caractères toutefois ne sont pas constants, quelquefois la tumeur est bosselée, inégale, ferme au toucher, rénitente à la manière du lipôme; c'est la présence de l'épiploon adhérent ou altéré par l'inflammation chronique qui amène le plus souvent ces modifications. La peau reste saine et mobile, sauf le cas d'inflammation aiguë. Quel que soit l'état de la tumeur, elle n'adhère jamais solidement aux parties profondes et peut toujours être mobilisée.

Si nous ajoutons que les hernies sont relativement rares dans l'enfance et la jeunesse, rares chez la femme qui n'a pas enfanté, qu'elles se montrent ordinairement vers l'âge de la puberté, pendant la période virile et après l'accouchement, que peu susceptibles de guérison spontanée elles ne font que s'accroître si elles sont

abandonnées à elles-mêmes, qu'elles ont par conséquent une durée indéfinie, etc.; nous aurons indiqué à peu près tous les caractères topographiques et étiologiques. Ces caractères suffisent ordinairement pour faire soupçonner une hernie, mais ils n'indiquent pas l'état des parties contenues et n'expliquent pas davantage les symptômes locaux et généraux qui accompagnent l'issue des viscères. En décrivant plus haut trois périodes, nous avons dit qu'à chacune d'elles correspond une séméiologie particulière; il nous faut donc aborder le diagnostic différentiel; nous en trouvons les éléments dans l'étude de trois signes nouveaux sur la présence, l'absence ou les variations desquels reposent essentiellement : 1° la distinction des périodes herniaires; 2° la distinction entre les hernies et les affections qui les simulent; ces trois signes sont : l'indolence locale, la réductibilité, l'intégrité fonctionnelle. Analysons-les brièvement.

1° L'indolence locale n'a pas besoin d'être décrite, elle coïncide avec la mollesse de la tumeur; elle peut être constante ou interrompue, mais elle constitue l'état habituel alors même que le mal existe depuis fort longtemps. Prise isolément, elle n'a pas une grande valeur pour le diagnostic, puisqu'elle se retrouve dans toutes les affections inguinales non inflammatoires; mais pour le pronostic et le traitement elle indique qu'il n'y a point péril en la demeure et autorise à ajourner l'intervention de l'art.

2° La réductibilité nous arrêtera plus longtemps; on en a fait la pierre angulaire du diagnostic des hernies : elle serait pour ces affections ce qu'est la fluctuation aux abcès, la transparence aux collections séreuses, le souffle ou l'expansion aux anévrysmes. Il y a dans tout ceci un peu d'exagération; la réductibilité est certainement un bon signe, mais tandis que beaucoup de hernies ne la possèdent pas, plusieurs affections inguinales la présentent, d'où la grande division des tumeurs de l'aine en réductibles et irréductibles; je pourrais citer bien des erreurs dues à la valeur trop grande attribuée à l'existence ou à l'absence de ce symptôme, qui offre d'ailleurs des variétés infinies. Quoi qu'il en soit, décrivons-la d'abord dans sa simplicité.

La saillie herniaire évidente dans la station disparaît d'elle-même et complétement quand le sujet se couche sur le dos; quelquefois au changement d'attitude il faut joindre une certaine pression exercée sur la tumeur dans une direction donnée. Les viscères alors abandonnent la cavité accidentelle, retournent dans le ventre et y restent tant que les conditions statiques du corps ne sont point changées. Que le sujet au contraire marche, tousse, expulse un produit, soulève un fardeau, fasse en un mot un effort général ou partiel tendant à diminuer la capacité de l'abdomen, et la saillie reparaît avec ses premiers caractères. Ce double déplacement qu'on peut reproduire à volonté autant de fois qu'on le désire s'effectue promptement et facilement, il s'accompagne de quelques phénomènes accessoires non constants à la vérité, mais utiles à reconnaître; ce sont, lors de la rentrée : la sensation d'un frottement doux perçue par le doigt qui presse, le gargouillement quand l'intestin fait partie de la tumeur et renferme des gaz, la liberté de l'anneau qui peut recevoir l'extrêmité de l'index; lors de la sortie : l'apparition soudaine, l'expansion brusque de la tumeur, le choc contre la pulpe des doigts qui explorent, etc.

3° Par intégrité fonctionnelle je n'entends pas dire que le hernieux jouira nécessairement d'une santé irréprochable et que ses organes digestifs seront à l'abri de tout dérangement; mais bien qu'il n'accusera ni symptômes abdominaux graves, ni état général inquiétant, ou que du moins, si ces accidents surviennent, ils

proviendront d'états organiques divers siégeant dans l'abdomen ou ailleurs et ne partiront point de la tumeur inguinale elle-même.

En dehors des hernies simples, il est peu d'affections du pli de l'aine qui présentent complète la triade symptomatologique telle que nous venons de l'exposer; aussi le diagnostic est-il en général des plus aisés. Cependant la confusion a été faite avec les abcès froids ou par congestion, la varice ampullaire de la saphène, l'ectopie testiculaire, certains kystes du cordon renfermés dans le canal inguinal, un ganglion induré logé dans le canal crural; c'est surtout la réductibilité prompte et complète qui a motivé l'erreur; nous avons dans les chapitres précédents fourni les moyens de l'éviter.

Toute modification survenue dans la triade obscurcit le diagnostic; les trois signes changent isolément, deux à deux ou tous ensemble; des douleurs locales surviennent spontanées ou provoquées; la réduction est lente, imparfaite, difficile ou impossible; des accidents graves compromettent la santé ou la vie. Analysons encore; mais pour ne point nous engager dans l'histoire générale des hernies, disons bien que ce qui suit s'applique surtout aux tumeurs inguinales dont la nature n'a pas encore été reconnue, et l'occurrence malheureusement n'est pas rare. Nous laissons donc de côté les cas où le diagnostic a été porté déjà par un praticien habile, où par conséquent la présence antérieure d'une hernie est tout à fait démontrée.

L'existence ou l'apparition de la sensibilité dans une tumeur inguinale trahit ordinairement un travail inflammatoire plus ou moins intense, né spontanément ou provoqué par une cause externe. S'agit-il d'une hernie? De deux choses l'une, ou la tumeur est récente ou elle est ancienne : dans le premier cas, elle a paru subitement, sans prodromes, sans cause connue, à la suite d'un effort ou d'une indigestion. La douleur née du même coup a été vive dès le début, elle siége surtout au niveau des orifices herniaires; dans le second la tumeur était restée jusqu'alors indolente, elle rentrait et sortait toute seule, augmentait ou diminuait sous des influences opposées; tout à coup elle est devenue sensible à la suite d'un coup ou d'un séjour plus prolongé à l'extérieur, etc. On est plus embarrassé si la saillie existait depuis longtemps sans modification, mais l'apparition antérieure d'accidents analogues et les autres caractères permettront de reconnaître la plupart du temps une ancienne hernie irréductible actuellement enflammée; la durée même du mal, l'époque reculée de son début servent ainsi le diagnostic.

Les douleurs herniaires peu intenses, sans réaction fébrile, sont en général de courte durée; elles cèdent d'elles-mêmes ou sous l'influence du repos, des moyens anodins, et surtout de la réduction, quand celle-ci est possible; elles sont sujettes à récidive. Si elles sont vives, si le toucher provoque des coliques et des nausées, elles indiquent assez clairement un étranglement que confirme d'ailleurs le développement des accidents généraux. Ces douleurs reconnaissent pour causes soit une constriction subite ou progressive des viscères herniés, soit une inflammation : épiploïte, péritonite viscérale ou pariétale; de là deux conséquences : réductibilité difficile d'abord, puis transmission possible de la phlegmasie herniaire aux enveloppes superficielles. Sauf les cas de contusion préalable ou de taxis immodéré, cette propagation de l'inflammation vers la peau est rare, ou du moins tardive; indiquant d'ordinaire, quand elle est spontanée, le début d'un phlegmon stercoral, elle a fait confondre plus d'une fois la hernie étranglée avec les abcès et les bubons, surtout si les symptômes abdominaux sont légers ou ont perdu de leur intensité.

Les hernies douloureuses peuvent être confondues avec un certain nombre d'affections inguinales; éliminons d'abord les tumeurs osseuses et cancéreuses, puis les anévrysmes, la phlébite crurale et l'ectopie testiculaire si facile à reconnaître: restent les abcès chauds, quelques abcès par congestion apparus brusquement à la suite d'un effort, les bosses sanguines, les adénites aiguës ou subaiguës, superficielles ou profondes, les kystes et pseudo-kystes enflammés, le phlegmon du cordon spermatique.

Il faut convenir que le diagnostic n'est pas toujours possible dès l'abord; mais si les phénomènes généraux sont modérés, il faut attendre, réitérer les examens et observer la marche jusqu'à ce que la lumière se fasse.

La réductibilité prompte et facile suppose trois conditions : 1° l'existence de deux cavités communiquant entre elles, dont l'une, interne, peut recevoir le contenu de l'autre, qui constitue la tumeur extérieure; 2° la communication et le détroit, s'il existe, doivent être libres et proportionnés au volume des parties déplacées; 3° aucun lien, aucun obstacle ne doit empêcher la migration centripète de la tumeur externe ou de son contenu.

Il est bien clair que ces trois conditions se rencontrent dans les hernies simples, récentes et indolentes; mais d'autres affections les réalisent également; d'abord certaines tumeurs liquides : anévrysmes, abcès par congestion, varices veineuses ou lymphatiques, varicocèle, quelques collections séreuses siégeant dans un ancien sac herniaire; puis des tumeurs solides ou enkystées; tumeurs du cordon, testicule inguinal ou crural, ganglion lymphatique profond, etc. Dans les hernies, une ou plusieurs des conditions susdites manquant, les viscères peuvent ne retourner dans le ventre qu'avec peine ou même n'y pas rentrer du tout. La réduction est alors lente, difficile, ou bien il y a irréductibilité apparente ou réelle.

Que les anneaux soient trop étroits, que la cavité de réception soit trop petite ou contractée, que les viscères deviennent trop volumineux, perdent leur souplesse, leur fluidité, contractent des adhérences avec l'anneau ou le sac, et voilà la réduction compromise ou rendue impossible; elle n'est pas moins douteuse dès que la hernie est le siége de douleurs vives. Celles-ci annoncent un étranglement ou une inflammation, c'est-à-dire un obstacle au niveau du détroit ou au moins une augmentation du volume des viscères; de plus, et par action réflexe, elles amènent une contraction spasmodique de la paroi abdominale et une sorte d'incapacité relative de la cavité de réception.

Les hernies irréductibles indolentes ou enflammées sont souvent d'un diagnostic très-difficile; elles peuvent être confondues avec les kystes, les adénopathies et d'autres tumeurs encore que le hasard a placées dans les régions herniaires; il faut quelquefois beaucoup d'attention pour éviter l'erreur.

En maintenant le malade sur le dos, et après avoir en vain pratiqué quelques pressions, on constate sans peine l'irréductibilité; reste à savoir si elle est apparente ou absolue; malheureusement ses causes anatomiques sont difficiles à deviner, et il faut employer, pour savoir à quoi s'en tenir, un moyen empirique fort utile à la vérité, mais souvent trompeur ou dangereux : je veux parler du taxis. Plus d'une fois on a longtemps manipulé des tumeurs diverses croyant avoir affaire à des hernies; or, comme il n'est pas indifférent de malaxer une adénite, un hydrocèle enkysté, un phlegmon du cordon, etc., on ne saurait trop répéter que le taxis ne doit être mis en usage que lorsque le diagnostic d'une hernie est déjà établi, et qu'il n'en faut nullement faire un moyen général d'exploration.

Heyfelder raconte qu'il fut appelé auprès d'un malade atteint des symptômes d'un étranglement. Lorsqu'il arriva, la prétendue hernie inguinale avait été réduite ; une péritonite emporta le malade. A l'autopsie, on ne trouva dans le canal inguinal qu'un kyste assez volumineux que le taxis y avait refoulé (*Union médic.*, 2e série, t. IV, p. 65). C'est sous l'empire d'une préoccupation aussi singulière qu'on reporte de force dans le canal inguinal ou vers son anneau supérieur un testicule arrêté dans son évolution.

C'est ici le lieu de parler du déplacement en masse des hernies étranglées. Si après un taxis en apparence heureux les accidents persistent, et qu'on rencontre une tumeur dans la fosse iliaque, derrière le canal ou dans l'épaisseur de la paroi abdominale, il est probable qu'il y a réduction en masse. Streubel a parfaitement décrit les variétés et les symptômes de cet accident redoutable. (*Ueber Scheinreductionen bei Hernien*. Leipzig, 1864.)

La réductibilité spontanée ou provoquée, lente ou prompte, peut être complète ou incomplète. Dans le premier cas, la tumeur tout entière disparaît ; dans le second, une portion reste au dehors, en dépit du repos prolongé et des pressions du taxis. Cette réductibilité partielle reconnaît plusieurs causes : 1° La tumeur se composant de deux parties, le contenu et le contenant, le premier, liquide ou sodide, disparaît, le second persiste. Le varicocèle, les varices lymphatiques profondes, les anévrysmes sont dans ce cas, ainsi que certaines hydropisies du sac et les hernies réductibles à sac épais ou à plusieurs sacs. 2° Le contenu est moitié mobile, moitié fixe : entéro-épiplocèles avec adhérences, hernies irréductibles à la masse permanente desquelles une nouvelle anse intestinale est venue récemment s'adjoindre. 3° Le même phénomène s'observe encore quand la tumeur est mixte, et qu'à la hernie réductible s'accole une autre affection qui ne l'est pas.

Toutes ces dispositions sont assez communes ; aussi la réductibilité incomplète est un phénomène qu'on rencontre souvent dans les tumeurs inguinales ; on le reconnaît et on l'explique sans peine pour le varicocèle, l'anévrysme, les varices lymphatiques, les abcès par congestion, et même pour les hernies quand elles sont indolentes ; mais en cas d'accidents locaux ou généraux, il jette sur le diagnostic beaucoup d'obscurité, et entraîne la pratique dans des écarts fâcheux.

La réduction obtenue, il faut toujours explorer avec soin la région des anneaux, chercher à y introduire le doigt, et, s'il n'y a pas de contre-indication, faire la contre-épreuve, c'est-à-dire faire reparaître la tumeur. Si elle se montre de nouveau sans changement d'attitude, sans effort quelconque, et par le fait seul que la pression a cessé, on peut en conclure qu'il y avait fausse réduction ou qu'il ne s'agit point d'une hernie. C'est ainsi que réapparaît la saillie des abcès par congestion ou des anévrysmes, et que ressortent d'eux-mêmes un testicule, un kyste du cordon, refoulés dans le canal inguinal. La réduction apparente et la réduction incomplète des hernies seront d'ailleurs décrites et étudiées plus tard.

J'arrive enfin aux cas les plus graves. La tumeur inguinale est douloureuse, irréductible ; il y a des signes d'inflammation locale, et des symptômes abdominaux : coliques, sensibilité, ballonnement du ventre, nausées ou vomissements, constipation rebelle ; enfin l'état général est mauvais : anorexie, anxiété, insomnie, abattement des forces ou agitation incessante, face grippée, sueurs froides, etc. Ce cortége alarmant n'est pas l'apanage propre de la hernie étranglée, quoiqu'il ne se rencontre guère qu'avec elle et qu'il suffise ordinairement à la faire reconnaître. Toute irritation vive siégeant au voisinage de la cavité abdominale ou dans son intérieur peut, par action réflexe, provoquer les vomissements et la

constipation; toute péritonite peut naître sous son influence, de sorte que l'ensemble des accidents énoncés plus haut n'a rien d'absolument pathognomonique.

Dans ces conditions, bien des erreurs ont été commises, et, sans en donner la longue liste, je veux au moins en résumer le tableau.

1° Les hernies étranglées ont été méconnues, parce que la tumeur était trop petite, trop profonde, masquée par une autre affection; parce que l'examen a été insuffisant, et que les symptômes généraux de la péritonite ou de l'obstruction intestinale ont trop exclusivement frappé les observateurs; parce qu'au contraire ces symptômes peu intenses n'attiraient pas suffisamment l'attention ou qu'ils affectaient des formes insolites, étranglement cholériforme, hernies s'étranglant pendant une épidémie de choléra (Broca, Armand Després).

2° Les hernies étranglées ont été prises pour d'autres affections : abcès simples, bubon, et traitées comme telles, soit par l'expectation ou les simples antiphlogistiques, soit par la ponction faite sans ménagement.

3° Des hernies irréductibles anciennes, non étranglées, indolentes ou faiblement douloureuses, ont été crues étranglées, parce qu'en même temps une affection abdominale interne : abcès profond, iléus, rétrécissement, tumeurs diverses, provoquaient une péritonite et gênaient la circulation intestinale.

4° Des affections inguinales très-variées sont prises pour des hernies étranglées, parce qu'elles siégent dans les régions herniaires, — parce que les antécédents trompent : récits erronés des malades, apparition subite après un effort, — parce qu'il existe simultanément plusieurs tumeurs douloureuses, — parce qu'une hernie a existé dans le point où se montre plus tard une tumeur irréductible douloureuse, — parce qu'en même temps que celle-ci surgit une affection abdominale grave : iléus, péritonite, etc.; il serait facile de mettre des exemples en regard de chaque terme de cette série. Il n'en faut pas conclure toutefois que le diagnostic de la hernie étranglée soit en général difficile pour le chirurgien instruit. L'étranglement est très-fréquent et ces erreurs si bizarres, si singulières, sont rares et se transmettent d'âge en âge, de livre en livre. On les évitera le plus souvent en pesant tous les symptômes et tous les incidents du mal. Si l'on reste dans le doute, il faudra, comme je l'ai dit, supposer le cas le plus grave et agir en s'entourant de précautions. Le pire, à coup sûr, est de méconnaître absolument la hernie, ce qui doit être bien rare si on se donne la peine d'examiner complétement son malade. Tout cela sera repris aux articles HERNIE, ILÉUS, ÉTRANGLEMENT, je renvoie pourtant le lecteur aux sources suivantes : Gosselin, Broca, Thèses sur l'étranglement herniaire; Després, *Hernie crurale*, Thèse d'agrég., 1863; Mondière, *Arch. gén. de méd.*, t. VI, 2e série, p. 54; Battenberg, Thèse inaug., 1850; Battenberg et Guyton, *Rev. méd. chir.*, t. VII, p. 21, 89, 1850; Duchaussoy, *Arch. de méd.*, 4e série, t. XV, p. 129.

Les hernies sont si fréquentes, qu'on peut *à priori* s'attendre à les rencontrer en même temps que toutes les autres affections inguinales si peu communes qu'elles puissent être; on peut donc imaginer toutes les combinaisons possibles et déjà dans le cours de cet article nous les avons signalées pour la plupart. Nous avons parlé du traumatisme et de ses suites atteignant l'aine affectée de hernies; rappelons qu'on a vu celles-ci coïncider avec des abcès chauds ou froids, avec toutes les variétés d'adénopathies aiguës ou chroniques, les lipocèles et les collections séreuses herniaires, anciens sacs, sacs diverticulaires, les kystes et hygromas, et même les kystes hydatiques, les varices du ligament rond, la lymphangiectasie, etc. La hernie inguinale surtout s'associe très-fréquemment aux

affections du testicule et du cordon : hydrocèle, sarcocèle, varicocèle, kystes (*Soc. de chir.*, tome Ier, p. 275, juillet 1849), ectopie testiculaire. Rizzoli ne compte pas moins de dix-huit variétés de hernie inguinale associée à la présence du testicule dans le canal du même nom. (Bologne, 1861 ; voir Borelli, t. V des *Mém. de l'Acad. de méd. de Turin.*)

Ces associations pèsent d'une façon très-diverse sur le diagnostic et le traitement ; elles n'ont parfois aucune importance. Les affections concomitantes conservent leurs caractères propres et peuvent être isolément traitées ; plus d'une fois même les oschéocèles ont été refoulés dans le canal inguinal ou même dans le ventre par la tumeur scrotale. Monod en cite un exemple (*Bull. de la Soc. anat.*, t. IX, p. 78), mais il n'en est pas toujours ainsi : les deux lésions se compliquent réciproquement et le diagnostic est parfois si difficile, que c'est dans le cours seulement d'une opération ou d'une autopsie que se révèle la complexité de la tumeur (Costilhes, *Gaz. méd.*, 1842, p. 571 ; Guéretin, *Gaz. méd.*, 1856, p. 778). Parfois la hernie masque l'autre lésion, mais le contraire a lieu le plus souvent (abcès, tumeurs ganglionnaires, testicule à l'anneau); les chances d'accidents herniaires en sont accrues, la précision du diagnostic en souffre, et la thérapeutique s'en ressent. Une cicatrice inguinale empêche la contention d'une hernie (Dupuytren) ; de même un bubon aigu, une inflammation du cordon, une orchite, un varicocèle. On sait quels embarras suscite à l'application exacte d'un bandage l'ectopie testiculaire ou la descente imparfaite du testicule : déjà j'ai traité la coxalgie sur deux jeunes garçons atteints de hernie inguinale habituellement maintenue par un bandage ; j'ai dû, non sans quelque souci, supprimer celui-ci pour appliquer l'appareil inamovible.

C'est pis encore en cas d'opération sanglante : un abcès recouvre une hernie, si on incise sans précaution on blesse cette dernière ; les engorgements ganglionnaires, les kystes doublent les difficultés de la kélotomie et peuvent tromper le chirurgien au point qu'il la laisse inachevée (Sanson) ; l'ablation d'un sarcocèle inguinal rend presque inévitable l'ouverture du sac ; la même chose est à craindre pour le sarcocèle scrotal et pour d'autres tumeurs des bourses. Dans un cas de ce genre, Monod fut obligé de lier le fond du sac en même temps que le cordon qui lui adhérait. J'ai pour ma part rencontré trois dispositions semblables ; une fois il y avait hématocèle double très-volumineux avec deux hernies, une fois sarcocèle et hernie ; dans ces deux cas je fis les incisions de manière à éviter le sac herniaire, mais je fus moins heureux dans le troisième ; il s'agissait d'un hématocèle unilatéral ; la hernie semblait refoulée jusqu'à l'anneau, mais son sac ne l'avait pas suivi ; il s'étalait au-devant de la tumeur scrotale avec une mince couche d'épiploon qui adhérait à son fond ; aussi fut-il largement ouvert. Au danger de la castration était venu se joindre celui de l'ouverture du péritoine ; le malade guérit nonobstant.

Il m'est arrivé de croire à tort à l'existence simultanée d'une hernie et d'un kyste séreux ; c'était sur un vieillard atteint de mérocèle ; il portait un mauvais bandage, ne savait pas au juste si sa hernie rentrait complétement et croyait même qu'une portion restait habituellement au dehors. La tumeur devint irréductible à la suite d'un effort ; elle était bosselée, très-irrégulière, dure ici, là fluctuante ; sa forme rappelait si exactement celle d'une hernie où j'avais rencontré un kyste (*voy.* p. 278), que j'annonçai avec assurance la présence d'une production de ce genre à l'extrémité externe de la hernie. Naturellement je ne fis point porter le taxis sur ce point ; mes tentatives de réduction restaient sans résultat et j'allais

proposer l'opération, lorsque dans un dernier essai je fis quelques pressions sur le prétendu kyste, au bout de deux minutes à peine, tout était réduit. L'erreur a donc failli me conduire à une opération superflue.

Affections inguinales ayant pour origine le cordon spermatique ou le testicule en état d'ectopie. Les indications sommaires qui vont suivre nous ont paru indispensables en présence des erreurs de diagnostic qui ont fait prendre des tumeurs du cordon spermatique ou des ectopies testiculaires pour des hernies, des abcès, des bubons, des adénites, des péritonites, etc.

L'erreur, préjudiciable sans doute quand il existe des accidents aigus, ne l'est guère moins quand le testicule sain, en train d'exécuter son évolution, est pris pour une hernie simple et traité comme telle par l'application d'un bandage ; non-seulement cet appareil peut provoquer des douleurs vives ou des dégénérescences, mais alors même qu'il est bien supporté, il fixe la glande séminale dans une position vicieuse et en abolit les fonctions, ce qui équivaut à une castration.

Tumeurs du cordon spermatique. Depuis son origine à l'épididyme jusqu'à la dissémination de ses éléments dans l'abdomen, le cordon présente deux portions : l'une supérieure, horizontale, intra-inguinale ; l'autre inférieure, verticale ou scrotale. Les affections diverses dont il peut être atteint occupent les deux portions à la fois, ou seulement l'une d'elles, tantôt la première, tantôt la seconde ; dans ce dernier cas, elles n'appartiennent plus à la région inguinale.

Quand la tuméfaction envahit tout le trajet du cordon et que le testicule lui-même est malade, le diagnostic est facile, la tumeur inguinale n'étant que la continuation de l'affection testiculaire ; je fais allusion aux engorgements funiculaires si communs dans les cas avancés de sarcocèle cancéreux, et qu'on rencontre même à la suite des sarcocèles tuberculeux. J'ai vu, à l'hôpital du Midi, un jeune homme qui présentait à l'entrée du canal inguinal et dans son intérieur une tumeur dure, inégale, bosselée, du volume d'une grosse amande, un peu douloureuse au toucher. L'épididyme du même côté offrait les nodosités caractéristiques de l'affection tuberculeuse. Dans l'intervalle on sentait le canal déférent hypertrophié, dur, rigide, du volume d'une plume à écrire et réunissant manifestement les deux dépôts.

Ces dilatations tuberculeuses du canal déférent dans sa portion inguinale sont notées dans la thèse de Ch. Dufour (*Tuberculisation des organes génito-urinaires*, 1854, nº 284, p. 66). Sur un malade atteint de double sarcocèle tuberculeux Civiale vit se former dans les régions inguinales, sur le trajet des cordons qui étaient très-tuméfiés, deux abcès qui restèrent fistuleux et qui avaient probablement cette origine. (*Malad. des organes génito-urinaires*, t. II, p. 146, 2ᵉ édit. ; et t. II, p. 510, 3ᵉ édit.)

Dans l'orchite simple, on perçoit fréquemment dans l'aine une tuméfaction douloureuse qui parfois *précède* et le plus souvent semble suivre l'envahissement de l'épididyme. Sans doute elle peut reconnaître pour cause la phlébite ou la lymphangite du cordon, mais parfois elle est due manifestement à l'inflammation du canal déférent ; elle peut survivre longtemps à l'épididymite et donner lieu à un phlegmon profond. Deux cas actuellement soumis à mon observation établissent nettement cette variété peu connue ; dans le premier, blennorhagie, orchite suivie d'un gonflement inguinal profond, assez peu douloureux d'abord ; le malade reprend ses travaux, mais bientôt la tumeur grossit et finit par suppurer quatre mois environ après le début. Chez le second malade, même filiation : la tumeur, parallèle à l'arcade crurale, est immobile, dure, assez volumineuse,

douloureuse au toucher; elle siége, à n'en pas douter, dans le canal inguinal. J'espère en prévenir la suppuration avec les émollients et les révulsifs.

Enfin, dans certains cas rares, l'hydrocèle vaginal, acquérant un volume insolite, franchit les limites de l'anneau du grand oblique, distend les parois du canal inguinal et forme une tumeur en bissac dont le lobe supérieur soulève le péritoine et pénètre jusque dans la cavité abdominale.

Cette variété, signalée par Dupuytren (*Cliniq. chirurg.*, t. IV, p. 196; 1839) a été bien étudiée par Chassaignac qui rapporte même un cas où l'hydrocèle *en sablier*, comme il l'appelle, fut pris pour une hernie étranglée et opéré. (Consultez : Chassaignac, *Bull. de la Soc. de chir.*, t. IV, 1854, p. 299 ; — id., *Traité des opér. chir.*, t. II, p. 865; 1862; — Fano, *Bull. de la Soc. de chir.*, t. IV, 1854, p. 294; — Lister, *Gaz. hebd.*, t. IV, p. 11 ; 1857 ; — Syme, *Clinical Surgery*, Edinb., 1861. La tumeur fut prise encore pour une hernie). — Une certaine quantité de sang peut se mélanger à la sérosité et donner lieu à des hématocèles. C'est ce qui se passa dans les deux cas remarquables qu'a fait connaître Rochard, de Brest. (*Union médicale*, 1860, nº 101, p. 359.)

En l'absence de toute lésion testiculaire, le cordon spermatique peut présenter une tuméfaction générale s'étendant jusqu'à la cavité de l'abdomen; il y a tumeur scrotale et tumeur inguinale se continuant l'une avec l'autre sans autre ligne de démarcation qu'un rétrécissement qui d'ailleurs n'est pas constant et qui répond à l'anneau du grand oblique. Cette catégorie comprend : 1° l'hydrocèle par infiltration ou diffus du cordon; 2° l'hématocèle funiculaire; 3° le varicocèle. Ces trois affections à l'état de simplicité sont faciles à reconnaître aux caractères bien tranchés qu'elles présentent dans leur moitié scrotale et qu'on retrouve avec quelques modifications dans la moitié inguinale. Si au contraire un travail inflammatoire s'en empare, on peut croire à un phlegmon, à un abcès, à un étranglement.

Comme ces tumeurs sont obliques, comme elles se perdent d'une part dans le scrotum, de l'autre dans l'abdomen, c'est avec l'épiplocèle irréductible, indolent ou enflammé, que l'on peut le plus aisément les confondre. Le varicocèle ordinaire est trop connu pour que nous y insistions. Mais lorsqu'il est enflammé, il prend une apparence et des allures tout à fait différentes. Tout récemment, Bouisson (*Tribut à la chirurgie*, t. II, p. 455; 1861) a publié un excellent travail sur l'inflammation traumatique ou spontanée du plexus pampiniforme normal ou variqueux. Au nom de *phlebite inguinale* adopté par l'auteur, nous substituerons volontiers celui de *phlébite funiculaire*, les autres veines de la région étant également susceptibles de s'enflammer. On trouve dans Malgaigne (*Cordon spermatique*, p. 19) un bon chapitre sur l'hydrocèle par infiltration. A son tour Jamain consacre à l'hématocèle funiculaire (Thèse d'agrégation, 1853, p. 108) un article substantiel que compléteront les faits et les remarques de Bouisson. (*De l'hématocèle*, dans *Tribut à la chirurg.*, t. II, p. 444.)

Les difficultés du diagnostic augmentent singulièrement quand les lésions sont bornées à la portion supérieure du cordon. La tumeur, sans être profonde, est cependant recouverte et bridée par la paroi antérieure du canal inguinal ; aussi n'est-elle qu'imparfaitement explorée par le toucher. Pour peu qu'elle soit mobile, elle paraît réductible, et pour peu qu'elle fasse saillie du côté de l'abdomen, elle transmet à la main l'impulsion communiquée par la toux et l'effort. Indolente, elle simulera le bubonocèle, la hernie intra-pariétale et surtout l'épiplocèle; douloureuse et enflammée, elle fait naître des symptômes assez semblables à ceux de l'étran-

glement, de la péritonite herniaire ou de la péritonite. Celle-ci pourrait du reste exister simultanément.

Il est rare qu'une tumeur de la portion inguinale du cordon ne donne pas lieu au moins à une erreur de diagnostic. Les faits relatés en font foi.

Devant me borner à une énumération, je signale : le *phlegmon* et l'*abcès intra* ou *périfuniculaire*, le *varicocèle avec renflement intra-inguinal* (Azam, p. 25), les *kystes* et *tumeurs enkystées* dont nous avons parlé plus haut, l'*hématocèle* consécutif à une contusion du pli de l'aine, comme Bowman en rapporte un exemple (Jamain), les *tumeurs gommeuses*, etc. La phlébite, le phlegmon, l'abcès, l'hématocèle peuvent succéder prochainement à la castration et occuper soit le moignon du cordon spermatique, soit le canal qui le renferme. J'en dirai tout autant des tumeurs cancéreuses secondaires qui suivent l'ablation du sarcocèle. La circonstance antérieure de l'opération éclairera sur-le-champ le diagnostic ; cependant j'ai éprouvé moi-même de grandes difficultés pour déterminer la nature d'une tuméfaction inflammatoire d'abord, indolente ensuite, qui se montra après une castration nécessitée par un encéphaloïde du testicule. Il existait en même temps une hernie, et j'avais pris mes précautions pour respecter le sac. J'hésitai beaucoup pour savoir si le gonflement consécutif était dû à une inflammation de ce sac, à un phlegmon du cordon, à une phlébite funiculaire, ou à une récidive précoce du mal. La mort survint sans que les doutes aient disparu, l'autopsie n'ayant pas été faite.

Le ligament rond de la femme est rarement affecté ; la lymphite de Hunter est justement rejetée par Alph. Guérin (*Mal. des org. génit. de la femme*, p. 42 ; 1864) ; abstraction faite des kystes étudiés plus haut, les tumeurs qu'on y observe me paraissent avoir pour siége unique le plexus veineux qu'il renferme, et qui est susceptible de devenir variqueux, surtout pendant la grossesse.

Le varicocèle inguinal chez la femme, entrevu par Deneux (*Hernie de l'ovaire*, p. 71 ; 1813), a été mis hors de doute par Cruveilhier (*Bullet. de la Soc. anat.*, t. II, p. 199 ; 1827). La tumeur existait des deux côtés, elle simulait la hernie inguinale épiploïque. La dissection démontra une dilatation des veines sous-cutanées et honteuses externes, puis plus profondément un groupe variqueux contenu dans le canal inguinal se continuant d'une part avec les veines extérieures dilatées, de l'autre avec les vaisseaux du ligament rond très-amplifiés.

Les intéressantes recherches de Devalz sur le *varicocèle ovarien* (Thèse de Paris, 1858, n° 239) signalent cette coïncidence de la dilatation des veines du ligament rond avec celle du plexus péri-ovarique et font rentrer par conséquent ces cas dans la règle commune de la phlébectasie qui débute par les vaisseaux profonds avant d'atteindre les superficiels.

Là où existent des veines, et surtout des veines variqueuses, la phlébite est admissible. Je crois qu'elle se développe dans le ligament rond, mais je n'en puis fournir la démonstration. Je me rappelle seulement avoir donné des soins à une jeune femme qui, à la suite d'une suppression de règles, fut prise de symptômes très-graves du côté de l'ovaire gauche. Outre la douleur et l'empâtement que la palpation constatait dans la fosse iliaque et que le toucher vaginal retrouvait dans le cul-de-sac latéral correspondant du vagin, on percevait à la partie la plus élevée du canal inguinal une tumeur circonscrite, arrondie, dure, immobile, très-superficielle, fort douloureuse au toucher, et qui fut prise par un consultant pour la saillie d'un abcès. Je niai formellement la suppuration, et la suite me donna raison ; je diagnostiquai une phlébite du plexus ovarique avec

phlébite du ligament rond ; cette dernière produisant la tumeur inguinale. La guérison eut lieu, mais pendant longtemps on put reconnaître l'induration limitée.

Ectopie testiculaire. Tumeur inguinale assez fréquente, importante à connaître. Au lieu de se trouver au fond du scrotum, le testicule occupe diverses positions anormales : la fosse iliaque, l'intérieur du canal inguinal ou l'un de ses anneaux, le canal crural ou le voisinage de son orifice externe, le pli cruro-scrotal, le *périnée*. Il *peut être sous-cutané, sous-aponévrotique ou intra-abdominal*. L'ectopie est *congénitale*, quand le testicule n'a pas parcouru toutes les étapes de sa descente, ou quand, chemin faisant, il a pris une mauvaise voie; *accidentelle*, lorsqu'une cause fortuite : contraction du crémaster, adhérence avec une hernie congénitale, contusion, application intempestive d'un bandage, etc., a refoulé supérieurement la glande descendue ou l'a portée hors de son siége habituel, au périnée, vers la fosse ovale, etc.

Ainsi fourvoyé, le testicule se *présente sous trois états* : il est plus ou moins atrophié ; — il conserve son volume normal et l'intégrité apparente de sa structure ; — enfin, il est atteint d'altérations aiguës ou chroniques, envahissant son parenchyme ou ses annexes. Souvent à ces trois variétés s'associent d'autres affections et surtout une hernie intestinale ou épiploïque, congénitale ou acquise, en relation intime avec l'ectopie ou ne constituant qu'une simple coïncidence.

L'ectopie abdominale et celle qui s'accompagne d'une atrophie considérable du testicule *n'offrent pour ainsi dire que des signes négatifs*; elles ne nous occuperont pas plus que les variétés cruro-scrotale et périnéale, et ne rentreraient dans notre cadre que si la glande absente était remplacée par une hernie. Les autres espèces prennent la forme de tumeurs inguinales uni- ou bilatérales (l'anomalie peut être double), situées parfois à la partie la plus déclive de la fosse iliaque, le plus souvent au-dessus du ligament de Fallope, rarement au-dessous.

Les caractères de la tumeur, variables suivant que le testicule est sain ou altéré, sont d'autant plus aisés à percevoir qu'il est plus superficiel. Quand l'organe en effet n'est recouvert que par la peau, l'œil et le toucher le distinguent sans peine. Il en est autrement quand il est renfermé dans les canaux, relégué dans l'abdomen ou masqué par une hernie juxtaposée. Le plus important des signes est fourni par l'absence du testicule dans le scrotum. Pour le constater, il faut explorer par la vue et le toucher. La vue montre tantôt une absence totale des bourses, tantôt seulement la disparition de l'une d'elles avec déviation du raphé. Cette anomalie scrotale s'observe surtout chez l'adulte dans les cas d'ectopie congénitale. Au contraire, chez l'enfant en bas-âge, elle est beaucoup plus rare, le scrotum étant bien formé chez le nouveau-né, alors même que les glandes séminales ne sont point descendues, et rare aussi chez l'adulte, quand l'ectopie est accidentelle et de date assez récente. Rien ne dispense donc ordinairement de l'examen par la palpation, qui seul apprend si oui ou non le testicule occupe sa position naturelle.

Facile à acquérir avec un peu d'attention, cette première notion ne suffirait pas au diagnostic précis d'une tumeur inguinale siégeant du côté où le scrotum est absent ou vide. Il faut savoir encore si cette tumeur est réellement formée par la glande séminale seule ou accompagnée par les viscères abdominaux, saine ou atteinte d'une lésion quelconque.

Supposons la glande saine et seule, on trouve une tumeur ovoïde, à grand axe le plus souvent parallèle à l'arcade crurale, *élastique et rénitente, non* fluctuante, sans changement de couleur et sans adhérence à la peau ; indolente à la pression ou douée de la sensibilité spéciale du testicule, mobile ou fixe dans le canal ingui-

nal, et par conséquent réductible ou irréductible suivant qu'il existe ou non des adhérences. Ordinairement, chez les jeunes sujets du moins, la tumeur est susceptible de déplacements très-étendus sous l'influence de la toux, de l'effort, de la contraction du crémaster ou des manœuvres instituées par le chirurgien. Ces migrations spontanées ou provoquées sont parfois très-pénibles, et gênent singulièrement la marche, la station prolongée, l'équitation, le coït, etc. En l'absence même de toute inflammation ou dégénérescence, les douleurs peuvent être assez intenses pour légitimer la castration. C'est presque uniquement avec les hernies que l'on confond l'ectopie du testicule sain ; erreur fâcheuse qu'il est facile d'éviter ; cependant si le testicule est fixé dans le canal par des adhérences, si une hernie épiploïque ou intestinale irréductible existe simultanément, on peut éprouver un véritable embarras.

Celui-ci augmente encore, et le danger survient si la hernie s'étrangle. Le déplacement testiculaire donne le change: on croit n'avoir affaire qu'à une orchite inguinale ; on n'opère pas, et le malade meurt d'étranglement ; ou bien on opère, mais d'une manière incomplète, et le malade succombe encore (Reichel et Steidèle, cités dans Richter, *Traité des hernies*, t. II, p. 123, 124). La méprise est réellement excusable, car on a vu l'orchite inguinale simuler absolument la hernie étranglée, jusqu'à produire une péritonite et la mort.

Les altérations que peut subir le testicule déplacé sont moins variés que celles qui attaquent la glande dans sa position normale ; mais en revanche elles sont proportionnellement plus fréquentes, surtout dans le cas d'ectopie inguinale, l'organe déplacé étant plus exposé au traumatisme.

On n'a guère observé jusqu'à présent dans l'aine que l'orchite et le sarcocèle cancéreux. Le testicule tuberculeux n'est pas démontré d'une manière suffisante, encore moins le testicule syphilitique.

L'orchite et l'épididymite se présentent sous toutes leurs formes, aiguës, chroniques, traumatiques à la suite d'une contusion ou de froissements répétés, blennorrhagiques ou consécutives à un cathétérisme, etc. Dans ces deux derniers cas, le début est bénin, la marche lente, mais les symptômes peuvent acquérir peu à peu ou rapidement une grande intensité. La tumeur devient alors très-douloureuse au toucher ; il y a rougeur et tuméfaction, fièvre, malaise, parfois vomissements, constipation, surtout si la glande subit de la part des anneaux ou du canal inguinal une constriction, une sorte d'étranglement. L'orchite inguinal simule l'adénite, le bubon suppuré, l'étranglement herniaire, la péritonite ; elle est susceptible de récidive. Le diagnostic repose essentiellement sur la constatation de l'ectopie et sur la notion étiologique ; il n'offre, de coutume, aucune difficulté sérieuse.

Le testicule déplacé est entouré de sa séreuse close ou communiquant encore avec le péritoine. A la suite d'irritations répétées ou d'une ancienne orchite, un épanchement séreux prend naissance ; il en résulte deux variétés particulières d'hydrocèle inguinal avec ou sans reflux du liquide dans l'abdomen.

Dans le cas de Denonvilliers, le testicule était atrophié, la collection séreuse bilobée, irréductible, siégeait moitié dans le scrotum, moitié dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale antérieure. Morel-Lavallée paraît avoir rencontré la seconde variété, que Follin considère comme assez commune (*Bull. de la Soc. de chir.*, t. IV, p. 89 ; 1854, et t. IX, p. 451 ; 1859). Curling a vu un hydrocèle autour d'un testicule atrophié retenu dans l'anneau. Pendant la vie on avait cru à une hernie inguinale. (*Med. Times and Gaz.*, 1858, t. Ier, p. 414.)

Le sarcocèle inguinal n'est pas rare. Une foule d'auteurs en ont rapporté des

exemples ; il apparaît parfois spontanément ; mais le plus souvent on note dans les antécédents une orchite plus ou moins ancienne, une contusion, des frottements rudes, etc., exercés sur le testicule fixé par des adhérences.

Au début, il est difficile à distinguer de l'orchite chronique ; il se présente sous l'apparence d'une tumeur indolente, plus ou moins mobile, sans adhérence à la peau. Plus tard, le volume s'accroît ; la masse morbide devient dure, inégale, bosselée, les élancements y apparaissent, la peau se prend, devient rouge ou violacée ; l'ulcération toutefois est très-rare. J'ai observé un cas insolite ; la tumeur, primitivement d'un assez petit volume, avait brusquement triplé de volume sous l'influence d'efforts violents. Les douleurs intenses firent décider l'opération ; on enleva sans peine, par énucléation, une masse du volume d'une grosse pomme, qui ne paraissait formée que de concrétions fibrineuses et de caillots sanguins. On aurait pu croire à un hématocèle intra-glandulaire ; mais dans un point se trouvait un noyau ramolli, très-évidemment encéphaloïde : c'était donc un cancer avec hémorrhagie interstitielle.

Le chapitre que je viens d'écrire est tiré presque en entier de travaux récents et très-complets sur la matière. Je citerai, outre les travaux de Follin et de Goubaut (1851 et 1856), la thèse d'O. Lecomte : *Des ectopies congéniales des testicules et des maladies de ces organes engagés dans l'aine*. Paris, 1851, nº 159 ; — le rapport de Debout à la Société de chirurgie, et la discussion qui lui fait suite, (t. III, p. 95-218 ; 1852) ; enfin, les savantes monographies de Godard, qui résument toutes les recherches antérieures. (*Monorchides et cryptorchides chez l'homme*, 1858. — Même titre, *Mémoires de la Soc. de biologie*, 1856, avec planches. — *Rech. tératolog. sur l'appareil séminal de l'homme*, 1860, V. Masson.)

La hernie de l'ovaire constitue pour la femme une ectopie analogue à celle que nous venons de décrire, quoique se produisant par un mécanisme différent. Une comparaison complète entre ces deux affections est encore à faire, surtout au point de vue physiologique. L'ectopie ovarique, comme tumeur inguinale, est étudiée avec les hernies, à cause de la similitude d'étiologie. Ce rapprochement a plus d'inconvénients que d'avantages, mais ce n'est point ici le lieu d'y remédier.

Bibliographie. — Si j'en excepte l'article souvent cité de P. Bérard (1833, *Dict. en 30 Vol.*, t. II) ; un autre article, inséré dans le *Supplément au Dictionnaire des Dictionnaires* en 1851, et auquel j'ai collaboré avec Robert, enfin un certain nombre de thèses inaugurales (Azam, V. Robin, Mavré, etc.), il n'existe, dans la littérature médicale, qu'un très-petit nombre de travaux ou même de chapitres consacrés à l'ensemble de la pathologie du pli de l'aine. L'article précédent, dont l'importance fera pardonner la longueur, a été rédigé surtout avec les observations colligées çà et là dans les livres classiques, les monographies, les recueils périodiques, les bulletins des sociétés savantes. J'ai donné au fur et à mesure les indications bibliographiques, en renvoyant autant que possible aux sources originales. Ceci explique pourquoi je n'insère pas ici une longue liste bibliographique, qui ferait sans utilité double emploi. On m'a laissé beaucoup de place, mais j'ai regretté de n'en avoir pas plus encore, car je suis loin d'avoir épuisé le sujet ; j'ai seulement cherché à tracer un cadre qu'il serait bien utile de remplir par un travail d'ensemble, ou au moins par une série de monographies.

Verneuil.

AÏNOS (*Aïnou*, *Aïnouh*, selon les tribus, c'est-à-dire *hommes*, en leur langue). Race spéciale qui n'habite plus aujourd'hui que l'extrémité méridionale du Kamtchatka, celle de Tarakaï, les petites et les grandes Kouriles, l'extrémité septentrionale de l'île de Yéso et quelques points de la côte de Mandchourie, isolés en quelque sorte du continent par l'Amur et l'Oussouri-Oula, son affluent. Cette région est comprise entre le 40ᵉ et le 55ᵉ degré de latitude nord, le 132ᵉ et le 160ᵉ de longitude à l'est du méridien de Paris.

A cette race appartiennent aussi les Ghiliékis des cartes russes, les Yabi et Ketching des Chinois, que l'on ne saurait identifier avec les Tongouses, et qui se donnent eux-mêmes le nom de Fiattas.

L'île de Tarakaï ou Tchoka ou Aïno-Moxori, c'est-à-dire île des Aïnos, a été mal nommée, par Broughton, Seghalien (Sakhalien), qui est le nom d'une province de Mandchourie et du fleuve Amur.

Quelques auteurs donnent à tort aux Aïnos le nom de Kouriliens, qui ne désigne que la partie la moins importante de la contrée où ils se maintiennent. Les îles Kouriles porte le nom des habitants des environs de Lopatka, qui s'y sont établis. On trouve le lac *Kurilsko* vers la pointe du Kamtchatka.

Le terrain de toutes ces îles est généralement volcanique, depuis Yéso jusqu'à Poromouchir. Le climat des petites Kouriles est nébuleux et froid, la végétation rabougrie. La faune y donne quelques fourrures.

L'île Yéso, qui a un volcan en activité dans le sud, est beaucoup plus tempérée et un peu moins humide : ses collines sont boisées de charmes, de chênes et de diverses espèces de saules.

Les Aïnos sont regardés comme de race blanche, quoique la plupart des voyageurs leur attribuent un teint basané ou plus ou moins brun. Desmoulins, qui en parle d'après les relations russes et hollandaises, dit qu'ils ont le teint « d'un brun foncé, presque de la couleur des écrevisses vivantes, quoique leurs enfants naissent blancs. » M. R. Lindeau, qui les a visité tout récemment, dit qu'ils sont de couleur blanche, quoique de teint basané, et que leurs yeux, noirs et doux, sont droits comme ceux des Européens.

Leur caractère le plus singulier est l'abondance des poils noirs dont leur corps est couvert : fait d'autant plus significatif que les peuples dont ils sont entourés, Japonais, Chinois, Mandchoux, Tchouktchis, sont presque glabes. La pilosité des Aïnos est attestée par tant de traditions et de témoignages, qu'on peut l'admettre comme certaine, malgré le silence du P. de Angelis, qui a séjourné chez eux au dix-septième siècle, mais qui était plus occupé de les catéchiser que de les observer, et malgré le doute émis par Krusenstern, qui s'est peu arrêté sur leurs rivages, et qui a bien pu n'observer que des métis. De Angelis, qui ne paraît pas être allé plus au nord que Matsmaï, rapporte seulement que les *sauvages* qui y viennent vendre du poisson ont la barbe jusqu'au milieu du ventre. Quant à Krusenstern, il dit lui-même que les relations qu'on a de Yéso peignent les habitants comme des hommes velus par tout le corps. Selon Desmoulins, aussi haut que l'on remonte dans l'histoire, à l'aide des traditions chinoises, c'est-à-dire vingt-trois siècles avant notre ère, il est question de ces *barbares velus;* et six siècles avant cette ère, ils étaient en possession de l'île de Yéso et des provinces au nord de Nippon. Dans les anciennes cartes de Mercator et de Hondius, les îles Yéso, Kouriles, Tarakaï, sont surnommées *Satyrorum insulæ*.

Malte-Brun (*Géographie*, éd. Huot, t. IX) cite deux mémoires japonais récents, qui établissent le fait de cette villosité. De Vries (*Voyage du Castricom*), Spangberg, lieutenant du commandeur Bering, La Pérouse et ses compagnons de voyage, confirment les témoignages des Chinois et des Japonais. Le docteur Rollin décrit amplement (de La Pérouse, *Voyage*, t. IV) les Aïnos qu'il a observés dans l'île de Tchoka, Il dit qu'ils sont de taille médiocre (M. Lindeau dit : fort au-dessous de notre moyenne), trapus, fortement constitués, avec un peu d'embonpoint ; qu'ils ont le visage large et rond, le nez court, arrondi et dilaté au bout, les yeux vifs, bien fendus, le plus souvent noirs, les lèvres peu épaisses et d'un incarnat obscur,

la peau basanée chez les deux sexes. Il ajoute : « Ces insulaires sont très-barbus et très-velus ; » et encore : « Ils ont le corps barbu et velu plus qu'on ne l'est en Europe. » — Broughton va plus loin, disant que leurs enfants mêmes sont couverts de poils longs et noirs dès l'âge de cinq ans. Et, d'après les relations que cite Malte-Brun, on trouverait dans les petites Kouriles quelques femmes aussi velues que les hommes.

Les Japonais appellent l'île Yéso la terre de Mo-sin (c'est-à-dire des peuples velus). Leurs traditions rapportent que les *Mosins* occupèrent jadis les parties septentrionales du Japon jusqu'à la montagne Ojama, et qu'ils furent successivement repoussés par les conquérants.

Leur langue, agréable et cadencée, n'appartient à aucun autre peuple, et n'a pas de conformité avec celles des Kamtchadales, des Mandchoux et des Japonais, leurs voisins. Elle a fait pourtant dans le sud quelques emprunts à la langue de ces derniers.

Vater et Chwastow ont réuni des vocabulaires de plusieurs dialectes aïnos. La Pérouse en donne un de l'île Tchoka (*Voyage*, t. III), et Broughton, un de l'île d'Insu (Yéso, ainsi la nomment les Aïnos). Il est facile de voir par ce dernier que la langue de *Mo-sin* est sans affinité avec celles du Japon, de Likeujo ou de Corée.

La Pérouse dit que les Aïnos ne ressemblent en rien ni aux Chinois ni aux Tartares par l'extérieur, et bien peu par les habitudes morales.

Leurs formes et leurs mœurs les rattachent à la race hyperboréenne (décrite par Lesson, in *Balbi Ethn.*). Très-superstitieux, ils refusèrent à La Pérouse et à ses compagnons de laisser prendre la mesure des diverses dimensions de leur corps, craignant que ce ne fût une opération magique. Ils ont la physionomie agréable, le caractère doux, paisible, généreux et hospitalier. Krusenstern dit que c'est le meilleur de tous les peuples qu'il ait jamais vus. On leur attribue peu de courage dans la souffrance et un grand penchant au suicide. Ils sont polygames ; et dans le choix de leurs femmes ils ne s'arrêtent pas devant les empêchements de la plus étroite parenté. Les deux sexes portent les mêmes habillements.

Les seuls animaux qu'ils élèvent sont des chiens, dont ils se servent en hiver pour tirer leurs traîneaux, et qu'ils engraissent aussi pour se nourrir de leur chair. Ils ne se livrent point à l'agriculture ; ils chassent la gazelle ; ils pêchent ; ils complètent leur alimentation avec des champignons, des racines sauvages, et avec du froment et du riz que leur apportent les Japonais.

Ils se gouvernent patriarcalement : ils vivent entre eux sans lois et sans culte, faisant seulement quelques libations en l'honneur de la divinité japonaise, pour avoir la paix avec leurs oppresseurs, qui les traitent durement et comme des esclaves. Ils n'ont ni alphabet, ni calendrier, ni monnaie. Ils payent, ou sont censés payer un tribut en nature aux Japonais, et font avec eux quelque commerce d'échanges.

Les Aïnos nous paraissent être les restes d'une population primitive de l'Asie orientale, refoulée par les envahissements successifs de peuples plus jeunes et plus guerriers, enfin chassée de presque tout le continent par les Toungous et obligée de se réfugier dans les îles voisines de sa première patrie. Ils représentent, à l'extrémité de l'Asie, ce que sont, à l'extrémité opposée de l'Europe, les Bas-Bretons, les Erses et les Gallois.

Il paraît difficile que ce faible reste d'un ancien peuple, qui ne semble pas avoir été organisé pour la lutte, subsiste encore longtemps dans les conditions actuelles ; et nous nous associons au vœu de M. de Quatrefages, qui a dit dans un écrit récent :

« C'est l'une des races sur lesquelles il faut se hâter de recueillir des renseignements, pendant qu'il en est temps encore. » (*De l'unité de l'espèce humaine*).

Pathologie. Les inflammations de la conjonctive et la cécité sont fort communes parmi les Aïnos de Tarakaï : ce que le docteur Rollin attribue à l'éclat de la neige et à la fumée qui remplit constamment leurs cabanes, où ils se réfugient non-seulement en hiver contre le froid, mais en été pour se soustraire aux moustiques qui pullulent dans ces parages.

« Les maladies de la peau sont fort rares parmi eux, quoiqu'ils vivent dans une malpropreté extrême. » On n'a vu trace de petite vérole ni de maladie vénérienne. DALLY et GUILLARD.

BIBLIOGRAPHIE. — Outre les voyages cités, on peut consulter : DESMOULINS, *Hist. nat. des races hum.* ; — RICHARD, *Researches* ; — N. DALLY, *Mœurs et usages* ; — QUATREFAGES, BROCA, *Hybridité* ; — R. LINDAU (*Revue des Deux-Mondes*, 1er août 1865). — HABERTHAM a donné (*Indigenous Races*) deux dessins et une note sur les Aïnos.

AINSLIE (WHITELAW). Médecin anglais de ce siècle, pratiqua longtemps, à Madras, dans les Indes orientales. On lui doit d'importantes recherches sur la matière médicale de l'Inde et les maladies de cette contrée, dont une partie a été publiée depuis le retour de l'auteur en Angleterre. Voici la liste des ouvrages et écrits divers d'Ainslie :

Materia indica of Hindostan and Artisans, and Agriculturist Nomenclature. Madras, 1813, in-4°. 2e édit. sous ce titre : *Materia indica, or some Account of those Articles which are employed by the Hindoos or Eastern Nations in their Medicine, Arts and Agriculture, etc.* Lond., 1826, 2 vol. in-8. — Avec Smith et le docteur Christie : *Medical, Geographical and Agricultural Report on the Causes of the Epidemical Fever, which prevailed in the Province of Caimbatore, Madeira, Dinigal and Tinnivelly in* 1809 *to* 1811. London, 1816, in-8. — *Observations on the Cholera morbus of India; a Letter adressed*, etc. London, 1825, in-8. — *Observations respecting the Small-Pox and Inoculation in Eastern Countries ; with some Account*, etc. London, 1827, in-4. — *On the Use of Balsam of Peru in Sphacelous and Phagedenic Ulcers.* In *Lond. med. Repository*, t. VIII, p. 541, 524 ; 1817. — *Observ. on the Lepra Arabum, or Elephantiasis of the Greeks, as it appears in India.* In *Transact. of the Royal Asiatic Society*, etc. T. I, p. 2, 282 ; 1826 ; et London, 1826, in-4. E. BGD.

AIPI. *Voy.* MANIOC.

AIR, AIR ATMOSPHÉRIQUE. *Voy.* ATMOSPHÈRE.

AIRELLE ou **MYRTILLE** (*Vaccinium*). Genre de plantes de la famille des Bruyères et de la tribu des Vacciniées, ou Éricinées à ovaire infère, élevées par plusieurs botanistes au rang de famille distincte. Les *Vaccinium* ont des fleurs régulières et hermaphrodites. Leur réceptacle est concave, en forme de bourse, logeant l'ovaire dans sa concavité, tandis que sur les bords s'insèrent le calice, la corolle et l'androcée. Ces verticilles sont donc épigynes, comme l'entendait A.-L. de Jussieu. Les fleurs sont pentamères ou tétramères. Dans le premier cas, les cinq sépales sont courts, unis inférieurement, sans préfloraison appréciable. La corolle est urcéolée, partagée supérieurement en cinq dents ou en cinq lobes. Les étamines sont libres, en nombre double des lobes de la corolle, et superposées, moitié aux divisions du calice, et moitié à celles de la corolle. Les anthères sont biloculaires, se prolongent en un tube qui s'ouvre à son extrémité pour laisser échapper le pollen, et sont en outre munies chacune de deux cornes qui se redressent lors de l'épanouissement. L'ovaire infère est couronné d'un disque épigyne qui encadre la base d'un style dont le sommet dilaté se partage en autant de tubercules stigmatifères qu'il y a de loges à l'ovaire. Celles-ci sont, d'après ce

que nous avons dit, au nombre de cinq ou quatre, et superposées aux divisions de la corolle. Dans l'angle interne de chaque loge s'insère un gros placenta, chargé en dehors d'ovules anatropes. Le fruit est une baie couronnée des cicatrices du périanthe et du style. Les graines sont nombreuses et renferment sous leurs téguments un embryon entouré d'un albumen charnu.

Les *Vaccinium* sont des arbustes ou des sous-arbrisseaux originaires des régions tempérées et septentrionales des Deux-Mondes, mais communs surtout en Amérique, où on les retrouve même jusque dans la région tropicale. Leurs feuilles sont alternes, sans stipules, souvent persistantes. Leurs fleurs solitaires, ou réunies en grappes, occupent ordinairement l'aisselle des feuilles.

I. L'espèce la plus employée est l'*Airelle Myrtille* (*Vaccinium Myrtillus*, L.) ou *Vaciet*, petit sous-arbrisseau commun dans beaucoup de régions montueuses, boisées, ombragées et un peu humides. Les tiges, traçantes et quelquefois très-longues, émettent des faisceaux de longues racines adventives et donnent naissance à des branches grêles, anguleuses, qui sortent de terre et se partagent en rameaux courts, ne surpassent guère deux décimètres de hauteur, chargés de feuilles alternes ovales ou ovales-aiguës, dentelées, glabres et caduques. A leur aisselle se montrent, au printemps, et plus rarement une seconde fois en automne, de petites fleurs à pédoncule grêle, court et réfléchi, un peu renflé à son sommet. Leur corolle en forme de grelot, d'un blanc rosé, est ordinairement tétramère. Les huit étamines sont incluses. Le fruit est de la grosseur d'une forte groseille, glabre, lisse, d'un noir bleuâtre très-foncé et couvert d'une poussière glauque. Quand on l'écrase, il tache en un violet vineux et laisse échapper de très-petites graines jaunâtres. Ces baies sont un peu sucrées, acidules, avec un arrière-goût fade. On les mange en abondance comme rafraîchissantes, et l'on en a fait des sirops et des conserves. Leur suc exprimé a souvent servi à préparer des boissons employées dans les phlegmasies du tube digestif. D'autres leur accordent les mêmes propriétés qu'aux Mûres pour guérir les angines, les diarrhées chroniques. On peut en préparer par fermentation une boisson alcoolique analogue au Vin d'Arbouse. Elles tachent fortement le linge et la peau ; ce qui a inspiré l'idée de les employer pour teindre en rouge et en violet. C'est pour la même raison qu'elles ont servi quelquefois à colorer les vins. Les organes de la végétation, rameaux et feuilles, sont assez riches en tannin pour posséder les mêmes propriétés astringentes que la Busserole. Aussi servent-elles, dans plusieurs pays du Nord, au tannage des cuirs et des peaux. On croyait autrefois que Virgile, dans son églogue IIe, avait parlé de cette plante, quand il dit : « *Vaccinia nigra leguntur;* » mais cette opinion est aujourd'hui controversée. Il y a longtemps qu'on a cru qu'il désignait par là un autre fruit noir, comestible et acidule, celui de la Ronce.

II. L'*Airelle bourbeuse* (*Vaccinium uliginosum*, L.) est un petit sous-arbrisseau que l'on trouve dans les marais des régions montueuses de l'Europe. Ses branches sont arrondies, et ses feuilles alternes, obovales, obtuses, plus rarement aiguës, épaisses, coriaces, caduques, glauques en dessous, finement pubescentes et veinées en dessus. Les fleurs réunies en petites grappes ont des corolles couleur de chair. Les baies sont noirâtres avec des reflets bleuâtres, et acidules. On les mange en Angleterre où elles sont désignées sous le nom de *Whortleberries*, pour les distinguer des fruits de l'espèce précédente qui s'appellent *Billberries*, et l'on assure que par la fermentation elles produisent une liqueur alcoolique dangereuse. De là les accidents observés après l'usage de certaines boissons auxquelles on a mêlé de

ces fruits dans un but de falsification. Il paraît que ces baies jouissent encore de propriétés narcotiques.

III. L'*Airelle ponctuée* ou *à fruits rouges* (*Vaccinium Vitis-idæa*, L.) est un petit arbuste abondant dans l'est de la France, où il croît dans les pâturages des montagnes. Ses branches peu élevées sortent également de terre, chargées de feuilles obovées, dont les bords s'enroulent en dessous et dont le sommet est tantôt arrondi, tantôt échancré. Les bords sont quelquefois finement dentés; et la face inférieure est glauque ou blanchâtre, chargée de petites ponctuations brunes ou noirâtres qui servent à reconnaître ces feuilles quand on a falsifié avec elles celles de la *Busserole* (*voy.* ce mot), dont elles ont l'astringence et, dit-on, toutes les autres propriétés. Les baies sont rouges, acidules, et se mangent comme celles de l'*A. Myrtille*.

IV. La *Canneberge*, dont Linné et les anciens auteurs avaient fait une espèce d'Airelle, sous le nom de *Vaccinium Oxycoccos*, est devenue le type d'un genre distinct, sous le nom *d'Oxycoccos* (*voy.* ce mot). H. BAILLON.

L., *Gen.*, n. 485. — JUSS., *Gen.*, 162. — ENDL., *Gen.*, n. 4335. — GUIB., *Drog. simpl.*, III, 7. — A. RICH., *Elém.*, III, 24. — LINDL., *Veg. Kingd.*, 758; *Flor. médic.*, 385.

PHARMACOLOGIE. Sous le nom d'airelle on confond souvent, dans le commerce de la droguerie, les feuilles de trois plantes distinctes, qui sont l'Airelle ponctuée (*Vaccinium Vitis-idæa*, L.), l'Airelle Myrtille (*Vaccinium Myrtillus*, L.), et l'Airelle Canneberge (*Vaccinium Oxycoccos*, L., *Oxycoccos palustris*, Pers.). Aux États-Unis, on recherche beaucoup le *Vaccinium macrocarpon* pour ses fruits acides, qui renferment une matière colorante violette qui rougit par les acides et qui sert à colorer les vins.

Les feuilles d'Airelle ponctuée sont souvent confondues et mêlées dans le commerce avec celles de Busserole ou Raisin d'ours (*Arbutus Uva ursi*), de la même famille, mais elles sont moins épaisses, légèrement dentées, et leurs bords sont toujours légèrement repliés en dessous; les nervures sont très-apparentes à la partie inférieure, et celle-ci est parsemée de petits points bruns qui lui ont valu le nom de *ponctuée*. L'Airelle porte encore les noms de *Myrtille*, de *Raisin de bois*, *Brinbelle*; elle est très-abondante dans le Nord. Les enfants mangent les fruits, qu'ils nomment *Bluets*, *Luiets*, *Maurets*; leur saveur est acidulée, agréable; on en prépare quelquefois un extrait ou rob, une conserve et un sirop.

On peut substituer sans inconvénient les feuilles de l'Airelle Myrtille (*V. Myrtillus*, L.) et celles de la Canneberge (*V. Oxycoccos*, L.) à celles de l'Airelle ponctuée; les fruits de ces trois plantes servent à teindre artificiellement les vins; pour cela on additionne leur jus d'une certaine proportion d'alun. Cette matière colorante a été employée en peinture et en teinture. Les feuilles sont riches en tannin; on les emploie comme astringentes, à la dose de 15 à 30 grammes pour 1 litre d'eau; on en prépare un extrait par décoction. Les feuilles, triturées avec de l'eau, donnent une liqueur qui verdit peu les sels de fer, tout en restant d'abord transparente, formant ensuite un précipité de même couleur. O. REVEIL.

AIRIGNE. (de αἴρω, je saisis, j'élève), souvent écrit à tort ÉRIGNE OU ÉRINE. L'airigne est essentiellement un crochet pointu et piquant qui termine une tige rigide et un manche ou une chaîne de longueur variable. On ne doit pas confondre l'airigne avec les crochets mousses de formes variées dont on se sert dans la

pratique des opérations pour écarter ou protéger les parties molles. Les anatomistes et les chirurgiens se servent d'airignes soit pour tendre et fixer des tissus très-extensibles, soit pour attirer, déplacer ou extraire des organes qu'on saisirait mal ou qu'on ne pourrait pas saisir avec une pince. Le plus souvent on n'implante des airignes que dans des parties qui doivent être enlevées, comme certaines tumeurs volumineuses, ou dans des organes doués d'une sensibilité obtuse.

Le volume et la forme de l'airigne varient suivant le but. Très-fine, très-délicate pour certaines opérations qui se pratiquent sur l'œil, l'airigne peut être un instrument solide qui nécessite l'emploi de la force.

Elle peut être simple, à un seul crochet, ou double, ou même pourvue de crochets plus nombreux. Cette dernière variété ne s'emploie que dans des cas spéciaux. Les trousses renferment souvent une airigne simple qui peut devenir double en faisant descendre un coulant qui maintient rapprochées les deux branches divergentes de l'instrument.

Quand on fixe une tumeur avec une airigne, il faut toujours tirer dans le même sens, dans le sens de la courbure des crochets, sans quoi on s'expose à laisser brusquement échapper la partie saisie. On a remédié à cet inconvénient, qui se produit assez souvent, en dirigeant en sens inverse les deux crochets à la manière de certains tire-bourre. Il faut, avec cet instrument, imprimer au manche un mouvement de rotation, et, tant que ce mouvement est maintenu, l'implantation est solide et les tissus fixés peuvent être dirigés dans tous les sens sans crainte de les laisser échapper.

Si à une airigne de cette espèce on ajoute une gaîne glissant sur sa tige et pouvant recouvrir au besoin les deux crochets, on a un instrument qui peut être employé au fond des cavités naturelles, des trajets anormaux, et avec lequel on est assuré de ne produire aucune déchirure en cas d'échappement. Cet instrument peut encore servir à l'extraction de certains corps étrangers assez durs, comme les balles, les fragments de bois ou d'os, les morceaux de vêtements.

L'airigne, dont nous venons de parler, est munie d'un manche unique ; si, au lieu de cela, les crochets sont placés à l'extrémité des branches d'une pince, on a la pince-airigne, souvent désignée sous le nom de pince de Museux. De même que pour l'airigne à manche, les formes de ces pinces peuvent varier beaucoup selon leur destination. Les plus simples, celles qui sont pourvues de trois ou quatre crochets, sont fréquemment et utilement employées.

Quelques chirurgiens ont placé les crochets aux extrémités de deux tiges glissant parallèlement l'une sur l'autre ; telles sont les airignes à repoussoir de Marjolin, les airignes à coulisse de MM. Ricord et Desgranges, de Lyon. Quelquefois enfin, à l'aide d'un mécanisme compliqué, on a fait décrire aux crochets des mouvements indépendants des branches, de manière à plonger profondément dans les tissus et à les attirer vers la main de l'opérateur. Robert avait fait construire une pince de ce genre pour les polypes de l'utérus.

Les appareils de réunion, de rapprochement des tissus à l'aide desquels les chirurgiens ont cherché, à une certaine époque, à obtenir la guérison des fistules vésico-vaginales, ne sont en définitive que des pinces-airignes appropriées à un but spécial. De tous ces essais, aujourd'hui abandonnés, il n'est guère resté qu'un très-petit instrument appartenant à la catégorie des pinces-airignes, c'est la serre-fine de Vidal de Cassis, définitivement adoptée par la pratique dans tous les cas où les lambeaux à mettre en contact sont souples, minces et exempts de tiraillements.

U. Trélat.

AISSELLE. On désigne sous le nom d'*aisselle, creux de l'aisselle, creux* ou *région axillaire*, la cavité comprise entre la face supérieure et interne du bras et le thorax. C'est une des régions les plus importantes du corps.

§ I. **Anatomie.** *Limites.* Cette région, révélée à l'extérieur par une remarquable dépression des téguments, paraît très-facile à délimiter naturellement. Il n'en est rien cependant. Cela est dû à ses connexions très-étroites avec la région scapulaire, et surtout avec la région antérieure et supérieure du thorax, décrite par certains auteurs avec la région axillaire. Nous nous rangeons à l'avis de ceux qui décrivent isolément le *creux de l'aisselle* comme région distincte. La description anatomique ainsi faite répond très-exactement aux besoins de l'étude pathologique et aux données de la médecine opératoire.

L'aisselle nous offrira à étudier : quatre parois, une base, un sommet, et, enfin, la cavité ou creux de l'aisselle lui-même, avec les parties importantes qu'il contient. Ce sera surtout l'objet de notre description.

A. *Parois.* On les distingue en parois antérieure, postérieure, interne et externe.

La paroi antérieure ou pectorale est formée par les muscles petit et grand pectoral et les aponévroses qui les recouvrent, ainsi que par les téguments qui les revêtent. Plus ou moins épaisse chez les sujets musclés ou gras, elle est presque tranchante chez les sujets peu musclés ou maigres. Le grand pectoral seul existe inférieurement, et la saillie qu'il forme constitue le bord antérieur de l'aisselle.

La paroi postérieure ou scapulaire est formée en bas par les muscles grand dorsal et grand rond ; en haut, par le muscle sous-scapulaire. A ces muscles appartiennent également des feuillets ou enveloppes aponévrotiques.

La paroi interne ou costale répond à la paroi latérale et supérieure du thorax, recouverte à ce niveau par les digitations du muscle grand dentelé.

La paroi externe ou humérale est la plus petite, mais la plus importante. C'est à cette face que répondent les gros vaisseaux et les gros nerfs de la région. Sur cette face s'insèrent les tendons du grand pectoral, des grand rond et grand dorsal réunis. Ces insertions se font sur les lèvres de la gouttière bicipitale ; dans cette gouttière glisse la longue portion du biceps. Au-dessous, si le sujet est supposé couché et le bras pendant le long du corps, se rencontre le faisceau très-important formé par les muscles coraco-brachial et biceps réunis. Ce faisceau musculaire est en effet satellite de l'artère axillaire, qui longe son bord interne et postérieur, enfin, l'extrémité humérale du muscle sous-scapulaire et l'extrémité supérieure de la longue portion du triceps. M. Malgaigne a justement insisté sur la disposition de ces deux derniers muscles lorsque le bras est élevé. Le sous-scapulaire, qui croise presque transversalement la direction des muscles précédents, lorsque le bras est pendant, leur est au contraire presque parallèle dans la position élevée : ce muscle est alors fortement tendu, et recouvre la face interne de l'articulation et de la tête humérale. Le triceps, également tendu sur la partie inférieure de l'articulation et de la tête humérale, est caché en partie par la saillie du grand rond et du grand dorsal. Entre ces deux muscles il reste un espace étroit en forme de boutonnière, dans lequel apparaît à nu la capsule de l'articulation scapulo-humérale, incomplétement soutenue et protégée en ce point. Ces notions anatomiques sont importantes à bien connaître au point de vue de l'étude de la luxation de l'épaule.

Le *sommet* de l'aisselle résulte de la rencontre de ses parois. Il est évidemment représenté, ainsi que l'indique M. Richet, par l'espace compris entre le bord supé-

rieur de la première côte, la face inférieure de la clavicule et du muscle sous-clavier, et la face antérieure de l'apophyse coracoïde. C'est dans cet espace triangulaire que s'engagent les vaisseaux et les nerfs qui descendent de la région sous-clavière; c'est par cet espace que l'aisselle communique avec cette région et avec les parties latérales du cou.

La *base* est au contraire entièrement fermée, ainsi qu'il résulte de la description qui va suivre.

B. *Cavité ou creux axillaire.* Destinée à s'accommoder aux mouvements du bras sur le tronc, l'aisselle est singulièrement extensible. L'étendue de sa cavité offre autant de variations que les mouvements du bras eux-mêmes. De très-volumineuses tumeurs peuvent s'y développer, des corps étrangers y être placés dans un but chirurgical. Elle offre à considérer, en procédant de la base au sommet: 1° la peau; 2° la couche cellulo-graisseuse sous-cutanée; 3° l'aponévrose; 4° une épaisse couche cellulo-graisseuse sous-aponévrotique, dans laquelle on rencontre de nombreux ganglions lymphatiques; 5° des vaisseaux et des nerfs.

La *peau*, brunâtre, garnie de poils, est fixe et d'une très-grande sensibilité; de là le nom de *chatouilloir* donné à cette région par les chirurgiens du moyen âge. Elle sécrète abondamment, surtout dans certaines races et chez quelques personnes: cette sécrétion est odorante et âcre. Elle serait fournie non-seulement par les glandes sudoripares, mais par des glandes particulières, immédiatement appliquées contre le derme, trois fois plus grosses que les glandes sudoripares, et dont le canal n'est pas spiroïde. Ces glandes ont été décrites par M. Ch. Robin. (Richet, *Anat. chir.*, 2e éd., p. 873.)

La peau de l'aisselle est toujours exactement appliquée contre la face profonde de la région. Gerdy a donné l'explication de cette disposition en décrivant le *ligament suspenseur de l'aisselle*, dont nous reparlerons à propos de l'aponévrose.

La couche *cellulo-graisseuse sous-cutanée* présente de larges aréoles cellulo-fibreuses contenant une graisse rougeâtre assez abondante. C'est dans ces aréoles que se développent les abcès superficiels et circonscrits que M. Velpeau a décrits sous le nom de *tubériformes*. Blandin y avait décrit, bien à tort, des ganglions lymphatiques superficiels.

L'*aponévrose* se continue avec celle qui recouvre les muscles des parois. Elle sépare nettement les parties superficielles que nous venons de décrire des parties profondes que nous allons étudier, mais elle est assez mince pour que l'on n'attache pas à cette séparation une grande importance au point de vue pathologique. Elle est traversée, derrière le bord antérieur de l'aisselle, par les fibres perpendiculaires du ligament suspenseur. Ces tractus cellulo-fibreux s'attachent en haut à l'apophyse coracoïde.

Le *tissu cellulеux sous-aponévrotique* remplit toute l'excavation et se continue avec celui des régions avoisinantes: en avant, avec le tissu cellulaire situé sous le grand pectoral; en arrière, avec celui qui sépare le sous-scapulaire du grand dentelé; avec celui de la face postérieure du bras et de l'épaule, par le trou quadrilatère décrit par M. Velpeau, et limité par le bord antérieur du sous-scapulaire en haut, par le grand rond en bas, par la longue portion du triceps en arrière, et par le col de l'humérus en avant. Enfin, en haut, le tissu cellulaire que nous étudions communique avec celui de la région sous-claviculaire et celui du cou, par l'intermédiaire de la traînée celluleuse qui accompagne les vaisseaux. Ce tissu cellulaire est lâche, à larges mailles chargées d'une graisse molle abondante.

Les *ganglions lymphatiques*, très-nombreux, de la cavité axillaire, sont distri-

bués en plus grand nombre le long des vaisseaux; mais on en rencontre aussi sur la paroi interne ou costale, et Theile a signalé un ou plusieurs ganglions superficiels vers le bord inférieur du grand pectoral (*Encyclopédie anat.*, t. III, p. 665). Aux ganglions lymphatiques de l'aisselle aboutissent tous les réseaux du membre supérieur, des lombes, du dos et de la partie postérieure du cou, ceux des parties latérales du tronc, ceux de l'épigastre et de la partie antérieure du thorax, enfin ceux des mamelles. De là la fréquence de l'inflammation des ganglions axillaires ou de leur dégénérescence, particulièrement dans les cas de tumeurs cancéreuses du sein.

L'*artère*, la *veine* et les *nerfs* forment une couche spéciale qui appartient à la paroi externe, sur laquelle sont appliqués les troncs de l'artère et de la veine axillaires et les gros cordons nerveux qui émergent du plexus brachial. Ce faisceau vasculo-nerveux est enfermé dans une gaîne celluleuse. Bien que sous-aponévrotique, il est assez superficiel pour être facilement exploré à travers les téguments. Ainsi les battements de l'artère peuvent être sentis jusqu'au sommet de l'aisselle, et le nerf médian fait relief sous les téguments lorsque le bras est placé à angle droit avec le corps.

L'artère axillaire continue exactement le trajet de l'humérale. Placée le long du bord interne ou postérieur du muscle coraco-brachial, elle vient bientôt se mettre au contact du col et de la tête humérale, et se recourbe seulement alors en dedans pour se diriger, à travers la région sous-claviculaire, sous la clavicule, au-dessous de laquelle on la voit s'engager au niveau de son tiers interne. Il est possible de comprimer l'artère axillaire le long de l'extrémité supérieure de l'humérus; nous nous sommes même assuré, dans de nombreuses expériences, que l'on pouvait y suspendre le cours du sang en faisant élever fortement le coude; il est facile enfin de pratiquer dans ce point la ligature de ce vaisseau. Lorsque le bras, écarté du corps, repose sur un plan horizontal, une ligne qui parcourt l'aisselle à la réunion du tiers antérieur de sa paroi externe avec ses deux tiers postérieurs donne la direction de l'artère.

La *veine axillaire* est unique, très-volumineuse; elle est placée en dedans et un peu en arrière de l'artère; mais elle la déborde et la cache, pour peu que la circulation y soit un peu ralentie. C'est elle qui se présente la première, lorsque l'on veut lier l'artère, et l'on est obligé de l'écarter en la refoulant en arrière. Elle adhère aux lames celluleuses de la région, ce qui favorise l'introduction de l'air pendant les opérations.

Les *cordons nerveux* sont représentés par le médian, le cutané interne, le circonflexe, le radial, le cubital, le musculo-cutané, le circonflexe. Le médian est le plus volumineux de tous, le plus rapproché de l'artère et celui qui l'accompagne dans son trajet ultérieur le long de la face interne du bras. Néanmoins, l'artère est en réalité enveloppée par quatre de ces cordons nerveux, médian, cutané interne, cubital et radial.

Le bord interne du coraco-brachial est donc le seul point de repère infaillible quand il s'agit de découvrir l'artère. M. Malgaigne a insisté avec beaucoup de raison sur ce point de médecine opératoire, dont nous avons pu bien des fois apprécier l'importance.

Outre les gros troncs vasculaires et nerveux que nous venons de décrire, plusieurs branches secondaires doivent être signalées. Il faut cependant remarquer que la plupart, parcourant les parois de l'aisselle, restent étrangères à sa cavité.

Ainsi, l'*artère acromiale* et la *thoracique supérieure* appartiennent à la paroi antérieure, dans laquelle elles se perdent. La *thoracique inférieure* ou *mammaire externe* est accolée à la paroi interne, et descend entre le grand dentelé et les pectoraux pour se rendre à la mamelle.

La *scapulaire inférieure* se détache, comme la précédente, au niveau du bord inférieur du petit pectoral, derrière le plexus brachial. C'est la plus grosse branche fournie par l'axillaire. Elle descend obliquement le long du bord inférieur du sous-scapulaire, et fournit deux rameaux : un antérieur, qui continue la direction de l'artère et se distribue aux muscles de la paroi postérieure de l'aisselle, un postérieur plus gros, qui est destiné aux muscles de la partie postérieure de l'épaule. La scapulaire inférieure fournit en outre des rameaux assez considérables aux ganglions de l'aisselle.

Les *circonflexes*, qui naissent très-près de la précédente, souvent par un tronc commun, sont au nombre de deux. La postérieure contourne l'humérus, en passant dans le trou quadrilatère que nous avons décrit plus haut, d'après M. Velpeau ; elle s'engage bientôt entre l'humérus et le triceps. L'antérieure se porte en avant et en dehors, sous le coraco-brachial et la courte portion du biceps, en rasant l'os jusque sous le deltoïde, où elle rejoint la précédente. Elles forment autour du col de l'humérus un cercle vasculaire qui peut être déchiré dans les fractures.

Les *veines* accompagnent les artères. Les *branches nerveuses* sont nombreuses: elles sont cutanées ou musculaires. Les premières, représentées par les branches qui émanent des intercostaux, traversent le creux axillaire pour se rendre à la peau du bras; les autres appartiennent aux parois : les nerfs du grand dentelé et du grand dorsal à la paroi postérieure, contre laquelle ils sont appliqués; les nerfs thoraciques, destinés aux muscles pectoraux, à la paroi antérieure. F. GUYON.

BIBLIOGRAPHIE : MEY (L.), *Diss. sur le creux de l'aisselle.* Thèse de Paris. 1817, n° 63. — Voyez les divers traités d'anatomie chirurgicale.

§ II. **Pathologie.** Le membre supérieur, en se réunissant au tronc, donne naissance à une cavité assez exactement circonscrite à laquelle on a imposé le nom d'aisselle ou de creux axillaire. L'anatomie de cette région ayant été exposée précédemment, nous n'avons pas à y revenir ; nous nous contenterons de faire remarquer que là se rencontrent les divers organes qui vont du tronc vers le membre thoracique et réciproquement. Ajoutons que la région de l'aisselle est caractérisée : 1° par une peau dont les éléments présentent quelques particularités spéciales, telles que des poils, des glandes sébacées et surtout de grosses glandes sudoripares qui forment en ce point une couche presque continue; 2° par un tissu cellulaire lamelleux très-abondant, qui se continue avec celui des régions voisines ; 3° par des ganglions lymphatiques nombreux, qui reçoivent les lymphatiques du membre supérieur, ceux de la mamelle et ceux de la portion supérieure des parties latérales du tronc ; 4° par un gros tronc artériel avec ses branches multiples et volumineuses; 5° par une veine énorme dont les parois sont tenues béantes, grâce à cette disposition spéciale des aponévroses signalée par Bérard; 6° par plusieurs gros troncs nerveux.

La pathologie chirurgicale de l'aisselle n'offre rien de bien particulier. On trouve dans cette région les mêmes maladies qui se rencontrent sur les divers points de l'économie ; cependant quelques-unes d'entre elles présentent des caractères qu'elles empruntent à la région elle-même. Toutes offrent de plus un intérêt

qui est en rapport avec l'existence, dans le creux axillaire, d'un grand nombre d'organes importants.

Nous étudierons successivement : 1° les plaies de l'aisselle ; 2° les blessures par arrachement; 3° les brûlures; 4° les phlegmons et les abcès; 5° les tumeurs; 6° enfin nous terminerons par quelques considérations relatives au diagnostic des maladies de cette région, et par quelques généralités sur les opérations qui s'y pratiquent.

I. Plaies de l'aisselle. Les solutions de continuité qui peuvent intéresser l'aisselle ne sont pas très-souvent observées ; la région est en effet peu accessible, et les violences extérieures s'adressent le plus ordinairement à l'épaule ou aux parois thoraciques.

Nous laisserons de côté les plaies faites par le chirurgien, pour ne nous occuper ici que des blessures accidentelles. On peut appliquer à ces dernières la division classique de plaies par instruments piquants, tranchants et contondants ; nous décrirons à part les lésions par arrachement.

Parmi les agents vulnérants, nous citerons les sabres, les épées, les couteaux, les baïonnettes, les fleurets ; de grandes aiguilles, des fragments longs et pointus de bois, de verre, de porcelaine, etc., les différents projectiles lancés par la poudre à canon, etc.

Les plaies de l'aisselle s'observent surtout dans les combats à l'arme blanche, dans les duels, ou bien à l'occasion de chutes sur les divers objets que nous venons de mentionner successivement.

Les plaies par instruments piquants semblent de beaucoup les plus fréquentes. On observe rarement les blessures par instruments tranchants, mais en revanche les plaies contuses et par projectiles de guerre ne sont pas très-rares dans cette région. Les instruments vulnérants percent quelquefois directement le creux axillaire, d'autres fois ils intéressent l'une des parois de la cavité, et, par ordre de fréquence, la paroi antérieure, les parois latérales, et plus rarement la paroi postérieure.

Les plaies de l'aisselle s'accompagnent des symptômes qui se présentent dans toutes les solutions de continuité. On observe là comme ailleurs la douleur et l'écoulement sanguin; mais ce dernier phénomène est souvent modifié par les dispositions anatomiques de la région. En effet, les divers mouvements et la grande liberté des téguments de l'aisselle favorisent la destruction du parallélisme entre les deux lèvres de la plaie ; le sang se trouve gêné dans sa sortie au dehors, et il s'infiltre avec la plus grande facilité, grâce à l'extrême laxité du tissu cellulaire. On peut dire que les infiltrations sanguines et les épanchements sanguins accompagnent presque spécialement les blessures de la région axillaire.

On comprend très-bien qu'un instrument aigu, pénétrant dans l'aisselle, puisse produire un trajet étroit qui deviendra sinueux dans certaines attitudes du membre ; aussi a-t-on conclu qu'il pouvait se produire une sorte d'aspiration de l'air extérieur, et consécutivement une variété d'emphysème traumatique. La crépitation gazeuse s'observe en effet à la suite de quelques blessures de l'aisselle, dans les duels à l'épée par exemple; mais il est loin d'être démontré que l'infiltration gazeuse soit produite par la pénétration de l'air extérieur. Dans notre thèse sur l'emphysème traumatique, nous avons rejeté d'une manière presque absolue cette infiltration de l'air extérieur dans les tissus. Suivant nous, lorsque l'emphysème se produit, il faut admettre une blessure du poumon (Dolbeau, Thèse de concours, 1861). Voici comment s'exprime Boyer à ce sujet (*Maladies chirurgicales*, 4e édit., t. VII, p. 208) : « Sans nier précisément la possibilité de l'emphy-

sème, nous pensons que cet accident doit être fort rare, et que les auteurs qui disent l'avoir observé ont pu se tromper sur la direction et la profondeur présumée de la plaie, qui peut ne pas paraître pénétrante lorsqu'elle pénètre en effet, comme on en voit qui semblent pénétrer dans la cavité du thorax, quoique dans le fait elles ne soient pas pénétrantes. »

Les plaies qui intéressent l'aisselle peuvent être superficielles ou atteindre la profondeur de la cavité ; outre les téguments et le tissu cellulaire, ces blessures peuvent porter sur les gros troncs vasculo-nerveux, et même sur l'articulation scapulo-humérale. L'hémorrhagie demeure toujours le symptôme important ; son abondance vient révéler la gravité de la lésion.

Lorsque la plaie est simple, c'est-à-dire lorsqu'elle n'intéresse pas les gros vaisseaux, le diagnostic est facile, le pronostic est peu grave et la guérison est la règle. Toute la difficulté consiste à juxtaposer exactement les lèvres de la plaie, tout en s'opposant aux mouvements qui seraient de nature à détruire cette réunion; la suture trouve donc ici une raison de son application.

Il est inutile de dire que les plaies contuses seront toujours plus graves, et qu'il faudra, ici comme partout ailleurs, extraire les corps étrangers qui seraient restés dans l'épaisseur de la région.

L'hémorrhagie, l'engourdissement du membre, et même la paralysie, sont les symptômes des lésions profondes ; étudions donc les blessures de l'artère axillaire, de la veine correspondante, et celles des gros troncs nerveux qui les environnent.

a. *Blessures de l'artère.* Les plaies qui intéressent l'artère axillaire sont ordinairement produites par des instruments pointus qui pénètrent directement dans le creux de l'aisselle ; cependant la blessure peut s'effectuer à travers la paroi antérieure, et même en perforant la paroi postérieure de la cavité, comme il en existe deux observations. Les chirurgiens militaires ont souvent l'occasion de rencontrer des faits de ce genre ; le docteur Jacquot a publié un intéressant mémoire sur les anévrysmes traumatiques de l'artère axillaire (1848).

La solution de continuité de l'artère peut être plus ou moins considérable : dans tous les cas ces blessures sont graves, à cause du volume du vaisseau lui-même et en raison de sa grande proximité du cœur. Si la plaie est large, le sang coule à flots, et la mort survient très-rapidement ; si au contraire la blessure est petite et le trajet sinueux, l'hémorrhagie est moins rapide et une syncope peut venir la suspendre. D'autres fois c'est une compression faite sur la plaie qui vient mettre obstacle à la sortie du sang. Dans tous ces derniers cas, la blessure n'est pas immédiatement mortelle ; nous devons seulement en signaler les effets consécutifs : ce sont la guérison spontanée, les différentes variétés d'anévrysmes faux, et enfin l'anévrysme artério-veineux. (*Voy.* Anévrysmes de l'artère axillaire.)

b. *Blessures de la veine.* Il est rare que la veine axillaire soit seule lésée ; il faut cependant rappeler que dans l'extirpation des tumeurs ganglionnaires de cette région on est quelquefois obligé de sacrifier le tronc veineux. Froriep a rapporté un exemple de lésion de la veine axillaire de cause accidentelle. La blessure de la veine est moins grave que celle de l'artère, si toutefois on en excepte la possibilité de l'introduction de l'air, car il s'agit d'un gros tronc veineux tenu béant au voisinage de la poitrine. J'ai connaissance d'un fait de ce genre.

Le diagnostic des blessures vasculaires est ordinairement facile, surtout au moment de l'accident. L'abondance de l'hémorrhagie, la manière dont le sang s'écoule, la couleur vermeille de ce liquide, mettent ordinairement sur la voie du diagnostic. Lorsqu'on est appelé plus tardivement, on est parfois très-embarrassé de se pronon-

cer; c'est lorsqu'il s'agit d'un de ces cas dans lesquels le sang s'est coagulé après avoir rempli la totalité du creux axillaire.

On peut admettre le plus souvent qu'une artère a été ouverte; mais il reste encore à déterminer si c'est le tronc qui a été atteint, ou bien l'une de ses branches. Les commémoratifs peuvent faire supposer la blessure de l'artère principale; de plus, la lésion a souvent pour conséquence l'engourdissement ou même la paralysie du membre thoracique, et surtout l'interruption du pouls radial.

Le gonflement, l'ecchymose avec trouble de la circulation veineuse, sont les signes d'une blessure limitée à la veine axillaire; enfin, le gonflement et l'ecchymose, avec persistance du pouls radial et liberté de la circulation veineuse, indiquent que les principaux troncs sont demeurés intacts.

Les altérations de la sensibilité et du mouvement peuvent reconnaître pour cause, ainsi que nous l'avons dit, la présence d'une tumeur anévrysmale résultant elle-même de la blessure de l'artère; mais on comprend à la rigueur une lésion qui serait limitée à l'un des cordons nerveux qui traversent le creux de l'aisselle.

Le traitement des plaies artérielles est aujourd'hui parfaitement établi; il faut mettre le vaisseau à découvert, et pratiquer la ligature au-dessus et au-dessous de la blessure. Cette conduite, qui n'a plus besoin d'être justifiée, offre un avantage réel, presque spécial à la région axillaire. En effet, l'artère axillaire donne des branches volumineuses, qui peuvent être accidentellement ouvertes, fournir une hémorrhagie abondante et simuler la lésion du tronc principal. Le diagnostic anatomique manque le plus souvent de précision, mais il se complétera nécessairement, si, dans le traitement de la blessure, on procède à la recherche et à la ligature du vaisseau qui a été ouvert. La compression est ici d'une application difficile, et ses résultats sont trop incertains, pour qu'on puisse préconiser cette méthode.

II. Blessures par arrachement. Dans certaines circonstances, heureusement fort rares, on observe l'arrachement du membre thoracique. On connait l'observation de ce meunier anglais, Samuel Wood, qui guérit de cette affreuse blessure. J'ai moi-même rencontré un fait semblable chez un jeune enfant qui fut apporté à l'hôpital Saint-Louis, et qui aussi guérit, sans qu'il eût été besoin de lier l'artère axillaire.

Les plaies par arrachement ne présentent aucune particularité importante; nous désirons seulement nous arrêter sur les déchirures artérielles qui peuvent survenir à la suite des tractions exercées sur le membre supérieur dans les tentatives de réduction pour une luxation de l'épaule.

La science possède un certain nombre de faits de déchirure de l'artère axillaire, survenue à l'occasion des déplacements de la tête humérale. Le docteur Leroy, professeur à l'École de médecine de Caen, dans un mémoire sur les blessures de l'artère axillaire, a réuni les principales observations et les a judicieusement commentées (*Annales de la Soc. de méd. de Caen*, 1860). M. Leroy compte douze cas d'anévrysmes faux primitifs, survenus après les tentatives faites pour réduire des luxations de l'épaule. Nous y ajouterons une observation du professeur Nélaton, sur laquelle nous reviendrons à l'occasion du traitement (communication orale).

Les solutions de continuité de l'artère axillaire pouvant se produire pendant la réduction d'une luxation, cet accident suggère plusieurs réflexions. Et d'abord, si les manœuvres de la réduction pouvaient seules occasionner la rupture du vaisseau, il y aurait peut-être lieu de se demander pourquoi cette complication est encore relativement très-rare. En étudiant les faits, on voit bien que la déchirure de l'artère a pu se produire sous l'influence de tractions exagérées. Platner en

cite un cas (Platner, *Institutiones chirurgiæ*, p. 598). On voit également que l'action de l'ambi, l'emploi de la porte, ont pu causer la blessure ; mais à côté on constate que dans une observation due à M. Nélaton (*Éléments de Pathologie*) les tractions furent douces et ménagées, ce qui n'empêcha pas la déchirure de l'artère. Parmi ces cas malheureux on compte certainement des luxations anciennes, pour la réduction desquelles il a fallu nécessairement employer une grande puissance ; mais l'accident s'est également produit à l'occasion de luxations récentes ; ainsi l'une d'elles a été réduite immédiatement après sa production, une autre datait de onze jours seulement.

Les quelques considérations qui précèdent sont déjà de nature à mettre hors de cause, jusqu'à un certain point, la violence des tractions dans le mécanisme des déchirures artérielles. Les autopsies ont de plus révélé certaines lésions pathologiques de l'artère, susceptibles de bien expliquer la production de la rupture. Dans un cas observé par Aug. Bérard, dans celui que M. Nélaton mentionne dans son livre et dans quelques autres, l'artère présentait ces dépôts crétacés qui donnent aux parois vasculaires une friabilité bien connue. Dans le fait de Gibson, dans ceux de MM. Flaubert et Leudet, on a constaté des adhérences pathologiques de l'artère axillaire avec l'os déplacé ou avec la capsule articulaire. Dans tous ces cas, les tractions ont eu pour effet de déchirer par allongement un vaisseau déjà malade, ou bien les efforts de la réduction ont eu pour résultat la destruction brusque des adhérences de l'artère, et par suite la perforation du vaisseau. On peut encore exonérer les tentatives accidentelles, en faisant remarquer que la violence qui produit la luxation peut bien à elle seule déchirer les parois artérielles. Syme (*Archives générales de médecine*, 5e série, t. IV, p. 102) rapporte l'histoire d'un malade qui fut jeté hors d'un cabriolet : l'individu tombe sur l'extrémité du membre, sur le pouce gauche ; surviennent bientôt de la douleur et du gonflement de l'aisselle, et on reconnaît non pas une luxation, mais un vaste épanchement tenant à la déchirure de l'artère. Dans ce cas, il est bien évident que la lésion artérielle a été produite par la cause vulnérante, qui aurait pu tout aussi bien déterminer la luxation.

L'ensemble des faits autorise donc à conclure que la déchirure de l'artère axillaire reconnaît pour cause certaines conditions anatomiques du vaisseau ou de la luxation. Dans quelques cas, de réelles imprudences commises pendant la réduction ont pu provoquer un pareil accident, mais il ne faudrait pas arguer de quelques faits isolés contre le traitement des luxations anciennes, lorsque pour ces dernières les manœuvres sont exécutées sagement et suivant les règles de l'art.

L'examen cadavérique des cas malheureux auxquels nous venons de faire allusion a permis de préciser la nature des lésions que peut présenter l'artère axillaire. Une question importante doit d'abord être soulevée : lorsque l'hémorrhagie se produit, l'artère est-elle rompue complétement ? ou bien la solution de continuité n'intéresse-t-elle qu'une partie de la circonférence du vaisseau ? ou bien encore la plaie porte-t-elle sur les trois tuniques ou sur deux seulement ?

Toutes les observations n'ont pas été suivies d'autopsie, mais on peut supposer que dans les cas où l'on a constaté soit la mort brusque par hémorrhagie, soit encore la gangrène rapide du membre, l'artère avait été complétement arrachée. Cette lésion a du reste été notée par M. Leudet, puis par Gibson, Bérard et Syme. Quelquefois les deux tuniques internes se rompent, mais l'externe reste intacte et se dilate sous l'action du sang ; on comprend ainsi la rupture pendant les tractions répétées, ou même par suite d'un arrachement portant sur des adhérences qui se seraient établies entre la poche anévrysmale déjà formée et la tête ou la capsule articulaire.

Les cas de rupture incomplète paraissent moins fréquents : la déchirure partielle a été vérifiée à l'autopsie dans un cas de Gibson, dans le fait de M. Nélaton et dans celui de Dupuytren. Quant au siége précis de la lésion, il n'est pas toujours indiqué ; mais lorsque les auteurs ont vérifié cette circonstance, chose remarquable, ils ont constaté que la solution de continuité existait au voisinage de l'origine de l'artère scapulaire commune. C'est là une condition assez défavorable pour la guérison au moyen de la méthode d'Anel : ainsi, dans l'une des observations de M. Nélaton, l'hémorrhagie s'est reproduite après la ligature, et on a pu constater que le sang avait été rapporté dans le sac par l'artère scapulaire qui naissait exactement en face de la plaie artérielle.

Pour terminer avec ces données d'anatomie pathologique, je mentionnerai une particularité curieuse. Dans les deux faits de rupture observés par M. Nélaton, et probablement dans celui de Dupuytren, le sang avait envahi la cavité articulaire ; dans l'un des cas, il en est résulté une arthrite purulente de l'articulation scapulo-humérale.

Quelques préceptes peuvent être formulés dans le but de se mettre à l'abri d'une complication aussi fâcheuse que celle de la déchirure de l'artère axillaire. Il faut explorer le pouls radial; en examinant avec attention, on pourra constater le dépôt de matières crétacées dans les vaisseaux ; enfin l'absence de battements dans les artères de l'avant-bras pourra faire soupçonner une altération de l'axillaire, ainsi que cela a été vérifié dans l'observation de Bérard. Quant aux adhérences de l'artère, elles semblent résulter d'une phlegmasie consécutive à la luxation ; de là découle le précepte donné par M. Malgaigne de ne point toucher à une luxation, tant que l'inflammation persiste. M. Jacquot conseille également de s'enquérir avant de réduire une luxation ancienne, si le déplacement a été déterminé par une contusion violente suivie d'inflammation. J'ajouterai que dans toutes les luxations récentes il sera toujours sage d'explorer l'artère axillaire, afin de s'assurer qu'elle n'est ni rompue, ni le siége d'un anévrysme commençant.

Le diagnostic des ruptures de l'axillaire, survenues à l'occasion des tentatives de réduction, est généralement assez facile. Voici comment les choses se passent : quelquefois, pendant les efforts d'extension, on voit apparaître une tuméfaction du creux de l'aisselle ; ce gonflement s'accroît peu à peu, et en même temps le malade présente tous les phénomènes de l'hémorrhagie interne. Dans ces cas, le pouls radial cesse de battre. L'apparition de la tumeur est parfois si rapide, que Desault, et après lui M. Leudet, ont pu croire qu'il s'agissait d'un emphysème.

Les choses se présentent quelquefois d'une manière différente. La luxation est réduite, mais le membre reste engorgé; puis, au bout de quelques jours, de quelques semaines, de trois mois (cas de Dupuytren), apparaît une tumeur qui va croissant et qui présente les caractères de l'anévrysme. Enfin, dans quelques cas, la réduction est suivie de la paralysie d'un ou de plusieurs nerfs du membre supérieur, et bientôt on s'aperçoit que ces troubles de la motilité doivent être rattachés à la présence d'une tumeur qui offre tous les signes d'un anévrysme.

Lorsque l'épanchement du sang se fait rapidement, le diagnostic est simple ; il faut explorer le pouls radial, cela suffit. L'erreur de Desault étant connue, elle ne doit plus être renouvelée. L'apparition tardive d'une tumeur axillaire pourrait un peu surprendre le chirurgien ; Dupuytren prit l'anévrysme pour un abcès et l'ouvrit. Cependant dans tous les cas la tumeur est animée d'un frémissement caractéristique, et l'on peut y percevoir un bruit de souffle.

On comprend qu'une phlegmasie intercurrente puisse compliquer le diagnos-

ue ; dans cette circonstance, les commémoratifs, l'examen du pouls radial, permettraient d'éviter l'erreur.

Le traitement des déchirures de l'artère est chose assez difficile. La rupture complète de l'artère, suivie d'un épanchement considérable et immédiat, ne comporte guère que l'application des réfrigérants ; l'ouverture de la poche et la mort par hémorrhagie est la terminaison presque inévitable de cet accident. La désarticulation de l'épaule serait dans ce cas la seule branche de salut, et il est inutile d'insister sur la gravité extrême d'un pareil remède. Comme résultat de ces déchirures complètes de l'artère, on a encore observé la gangrène de l'extrémité du membre.

Lorsque l'épanchement est circonscrit, lorsque surtout l'anévrysme a pour paroi la tunique externe de l'artère demeurée intacte, la thérapeutique chirurgicale permet d'espérer une terminaison meilleure, et c'est ainsi qu'a été pratiquée, avec des résultats variables, la ligature de la sous-clavière. (*Voy.* Anévrysme.)

La guérison spontanée des déchirures de l'artère axillaire, qui succèdent aux tentatives de réduction, doit-elle être attendue ? Telle est la question que nous posons actuellement. Lorsque la déchirure est complète, les accidents sont immédiats et promptement suivis d'une issue funeste ; au contraire, lorsque la tunique externe a été conservée, et alors que l'anévrysme se prononce, faut-il intervenir ou abandonner la maladie aux efforts de la nature ? On sait combien la cure spontanée des plaies d'artères est difficile à obtenir ; ce n'est guère que dans des conditions exceptionnelles qu'on voit la solution de continuité se fermer définitivement. Voici comment les choses se passent le plus souvent : l'anévrysme grossit, puis se rompt, et alors l'aisselle se remplit d'un vaste épanchement sanguin. Si les malades ne succombent pas, le foyer sanguin se circonscrit, puis l'inflammation s'en empare, la peau se mortifie, et, à la chute des eschares, une hémorrhagie subite emporte le patient. Dans une observation de M. Nélaton, la guérison a cependant eu lieu; nous allons exposer ce fait succinctement, mais comme une exception sur laquelle on ne doit pas compter. Dans ce cas heureux, les caillots ont été éliminés, la plaie artérielle s'est cicatrisée; enfin la malade a résisté aux dangers d'une suppuration abondante de l'articulation de l'épaule.

Voici le fait : Une luxation de l'épaule est méconnue ; au bout de vingt jours, tentatives infructueuses de réduction, douleurs vives ; au trentième jour, réduction de la tête après de nouvelles tractions. Quinze jours plus tard, paralysie du nerf radial et des muscles auxquels il se rend ; on conseille l'électricité. Quinze jours plus tard, c'est-à-dire soixante jours après l'accident, on constate dans l'aisselle l'existence d'une tumeur anévrysmale du volume du poing ; on essaye vainement de comprimer. La ligature de la sous-clavière est décidée ; mais quelques jours après on s'aperçoit que la tumeur a diminué, que les battements sont moins intenses, en un mot on trouve tous les signes d'une guérison spontanée qui va tous les jours se confirmant. Mais tout à coup de nouveaux symptômes apparaissent, le creux de l'aisselle se remplit brusquement; bientôt une tuméfaction considérable envahit toute la région et s'étend jusque sur le côté du cou. Il est évident que l'anévrysme s'est rompu; la gravité de la situation est encore accrue par l'existence de phénomènes cérébraux qui ne permettent même pas de songer à une tentative quelconque, toute périlleuse qu'elle serait. La mort paraît ne devoir point tarder à mettre fin à toutes les hésitations.

Cependant les jours se passent, la malade résiste ; une large eschare se montre sur la peau du creux de l'aisselle, et d'un moment à l'autre on s'attend à la chute des parties mortifiées et à une hémorrhagie mortelle. Que faire? Les chirurgiens hésitent. L'in-

flammation survient, puis l'eschare tombe, et après elle la suppuration entraîne successivement d'énormes caillots stratifiés; mais, chose singulière! le sang ne paraît pas, et bientôt on acquiert la certitude que la plaie artérielle est bien cicatrisée. Cependant nouvelle complication, l'inflammation a gagné l'articulation, et il est à craindre que la malade ne succombe épuisée par l'abondance extrême de la suppuration. J'abrége, et je termine en disant que la guérison a succédé à tous ces accidents, et que la simple expectation a suffi pour procurer une cure aussi heureuse. La malade conserve toujours une paralysie incomplète du membre supérieur.

Le fait que nous venons de rapporter renferme un enseignement que l'on peut formuler ainsi : lorsqu'à la suite d'une réduction de luxation il survient un anévrysme, malgré la marche lente de l'accident, et quoique la tumeur soit petite et paraisse même rétrograder, il ne serait pas sage de compter sur la cure spontanée de la blessure artérielle; la guérison est exceptionnelle et s'obtient au milieu de mille dangers. Nous devons donc essayer de préciser quelle doit être la conduite du chirurgien en présence d'une complication aussi sérieuse.

Si nous laissons de côté les cas où la rupture entraîne une mort rapide par hémorrhagie, comme cela arriva à Delpech qui perdit son malade pendant les efforts de l'extension, nous voyons que dans tous les faits on aurait toujours eu le temps d'instituer une thérapeutique chirurgicale. Ainsi, dans le cas de Warren, ce ne fut que trente-huit jours après que la tumeur se rompit. Ce malade est du reste le seul qui ait guéri, et cela par la ligature de la sous-clavière.

Parmi les moyens qu'on peut opposer au progrès de ces anévrysmes diffus, dont la terminaison constante est l'hémorrhagie, il y a la compression, la ligature par la méthode d'Anel, c'est-à-dire de la sous-clavière en dehors des scalènes, la ligature des deux bouts de l'artère blessée, et enfin la désarticulation du membre.

La compression, dont on connaît aujourd'hui toute l'utilité dans les plaies artérielles, serait évidemment le premier moyen et peut-être le meilleur à employer, mais son application est ici presque impossible. En effet, les appareils qui ont été imaginés pour comprimer la sous-clavière sont d'une efficacité très-douteuse, la compression digitale elle-même se fait si imparfaitement, qu'il n'y a pas lieu de recourir à l'emploi de ces moyens. Il faut ajouter que dans ces cas la tuméfaction considérable de l'aisselle a pour résultat de porter le moignon de l'épaule en haut, d'élever la clavicule, et par conséquent de rendre la sous-clavière presque inaccessible.

La ligature, suivant la méthode d'Anel, paraît avoir eu la préférence des chirurgiens qui ont eu à traiter des ruptures de l'axillaire; c'est par ce moyen que Warren guérit son malade, ainsi que nous l'avons déjà dit. Mais à côté de ce succès nous trouvons un premier cas de M. Nélaton, dans lequel la ligature de la sous-clavière n'empêcha pas la tumeur de se rompre, accident qui entraîne une mort rapide. Gibson fit également la ligature de la sous-clavière le lendemain de l'accident, mais le cinquième jour la gangrène apparut avec le délire précurseur de la mort, qui arriva le lendemain.

On sait combien la ligature, suivant la méthode d'Anel, est une ressource incertaine lorsqu'il s'agit des plaies artérielles; cependant, suivant M. Malgaigne, toutes les fois que la ligature du bout supérieur a été appliquée dans les premières vingt-quatre heures après l'accident, elle a réussi de la manière la plus complète, tandis que, appliquée douze ou quinze jours après la blessure, le retour de l'hémorrhagie par le bout inférieur a été en quelque sorte la règle. J'ajouterai que les autopsies démontrent que la rupture artérielle se produit dans un point voisin de l'ori-

gine de la scapulaire commune, c'est-à-dire dans des conditions généralement favorables à la production de l'hémorrhagie, par suite du retour du sang par une collatérale trop voisine du sac anévrysmal.

L'observation clinique et la théorie viendraient donc militer en faveur de la ligature des deux bouts de l'artère, dans le point blessé ; mais on comprend de suite combien une semblable opération est de nature à soulever d'objections, eu égard aux nombreuses difficultés dont elle serait nécessairement environnée. En effet, quoi de plus laborieux et de plus périlleux que d'ouvrir le creux de l'aisselle pour aller, au milieu d'une masse de caillots sanguins, rechercher l'artère axillaire? C'est s'exposer à une hémorrhagie redoutable, sans la certitude d'arriver jusqu'aux vaisseaux. Cependant on ne saurait méconnaître, d'une part, la gravité de la lésion, puisque tous les malades sont morts, à l'exception de celui de Warren; d'autre part, l'insuffisance de la méthode d'Anel, puisqu'elle n'a procuré qu'une guérison inespérée.

Faut-il donc, à l'exemple de Syme, désarticuler l'épaule? En vérité, malgré le succès obtenu par ce chirurgien, nous n'hésitons pas à repousser une pareille pratique, et voici comment nous conclurons dans une question aussi litigieuse. Si l'anévrysme est reconnu dans les huit ou dix jours qui suivent la réduction de l'humérus, il faut, sans attendre davantage, lier l'artère sous-clavière en dehors des scalènes. Si au contraire on est consulté pour un anévrysme datant de vingt-cinq, trente ou quarante jours, et dont le volume va en augmentant, il faut ouvrir largement le creux de l'aisselle et aller à la recherche du vaisseau lésé. Dans tous ces cas, nous considérons comme une précaution indispensable de jeter une ligature provisoire sur la sous-clavière, afin de se mettre à l'abri d'une hémorrhagie foudroyante. — Larrey père, Dupuytren et Roux ont pratiqué cette opération avec succès pour des anévrysmes diffus de l'aisselle, survenus à l'occasion de blessure de l'artère. — Dans un cas analogue, M. Laugier a fait précéder la ligature des deux bouts de l'artère divisée, par celle de l'axillaire au-dessus du petit pectoral. (*Bull. de l'Ac. de méd.*, t. V, p. 310.)

Pendant les efforts de la réduction de la tête humérale, on a quelquefois vu apparaître tout à coup des gonflements énormes, sans que le pouls radial eût cessé de battre. M. Leudet, après Desault, puis M. Malgaigne, ont observé des faits semblables. Cet accident est effrayant au moment où il se produit, mais la persistance du pouls radial doit rassurer le chirurgien. Cet épanchement de sang, qui doit tenir à la déchirure de petites artérioles musculaires, se guérit assez promptement.

La rupture des troncs veineux est encore plus rare, du moins isolée d'autres lésions plus sérieuses. Froriep, avons-nous dit, en a cité un cas.

Pour terminer avec les lésions par arrachement, survenant pendant les tractions pour obtenir la réduction de l'humérus luxé, je rappellerai les paralysies plus ou moins étendues et surtout plus ou moins curables qui se montrent au moment ou quelques jours après l'opération. Ce sont tantôt de simples tiraillements des nerfs, suivis d'engourdissement ou bien d'inflammation dans les cordons nerveux; mais d'autrefois il y a de véritables arrachements. C'est ainsi que M. Flaubert a pu constater à l'autopsie que les quatre dernières racines du plexus cervical étaient arrachées de la moelle au niveau de leur implantation. La moelle elle-même était le siége d'un ramollissement très-évident. (Flaubert et Leudet, in *Répertoire d'anat. et de physiol.*, 1827; t. III, p. 55.)

Le plus souvent les symptômes surviennent sans que les tractions aient été trop énergiques, aussi les phénomènes paralytiques finissent-ils par disparaître. Mais lorsque les nerfs sont arrachés au niveau de leur origine, la lésion est incurable;

parfois elle est même suivie d'une inflammation mortelle de la moelle. Les tentatives trop violentes doivent ici être incriminées ; en restant dans de sages limites on éviterait presque à coup sûr de pareils malheurs.

III. Brulures de l'aisselle. Au nombre des lésions traumatiques qui peuvent affecter la région de l'aisselle, il faut compter les vastes brûlures qui intéressent à la fois la face interne du bras et la partie correspondante de la paroi thoracique. A l'occasion de ces brûlures, lorsqu'elles sont profondes et que la suppuration dure longtemps, on voit quelquefois survenir des adhérences qui réunissent le bras à la poitrine et qui suppriment les mouvements du membre thoracique.

Dupuytren a observé une jeune fille chez laquelle le coude était appliqué au tronc par une cicatrice du creux de l'aisselle, laquelle se transformait en une bride représentant une sorte de nageoire, lorsqu'on essayait de porter le bras dans l'abduction. M. Nélaton a opéré avec succès un homme qui, à la suite de brûlures, présentait des adhérences qui unissaient le bras et l'avant-bras à la poitrine ; la plaie avait mis plus de quatorze ans à se cicatriser. J'ai moi-même rencontré un fait analogue dans le service de l'hôpital Sainte-Eugénie.

Ces faits de vastes brûlures sont rares, mais dans des circonstances semblables on devrait surveiller la cicatrisation et faire en sorte que les adhérences ne s'établissent pas entre le bras et la paroi thoracique. Dans le cas où l'on aurait à traiter une semblable difformité, il faudrait détruire les adhérences, éloigner le bras du tronc, rechercher une cicatrisation isolée, et au besoin mettre à contribution les précieuses ressources de l'autoplastie.

IV. Phlegmasies de l'aisselle. Le creux axillaire est le siége de phlegmasies relativement assez fréquentes. On a divisé ces inflammations en plusieurs variétés qui correspondent chacune à un élément ou à une couche anatomique particulière de la région ; du reste, ces divers phlegmons ont une marche et une gravité qui varient suivant leur espèce, circonstance qui est de nature à bien justifier l'étude isolée qu'on fait de chacun d'eux. Ajoutons qu'il est très-fréquent de voir réunies sur le même malade plusieurs des variétés de la phlegmasie.

Les inflammations de l'aisselle sont souvent de cause spontanée ; néanmoins les diverses plaies qui intéressent les doigts, l'avant-bras ou le bras, les lésions du cou, les gerçures et crevasses du sein, etc., peuvent s'accompagner d'une angioleucite, et par conséquent d'une adénite axillaire. On observe également dans cette région ce qu'on rencontre plus ordinairement sur les membres : je veux parler de ces phlegmasies du tissu cellulaire qui se développent sur le trajet des vaisseaux lymphatiques enflammés. Le creux de l'aisselle est riche en tissu cellulaire; aussi l'inflammation s'y établit-elle facilement : plusieurs faits bien observés nous ont démontré que non-seulement des abcès profonds de cette région, mais encore des phlegmasies sous-cutanées peuvent avoir pour cause une angioleucite tenant elle-même à une écorchure des doigts ou du mamelon.

M. Velpeau a proposé de diviser les phlegmons de l'aisselle en quatre variétés, suivant le siége anatomique occupé par l'inflammation. Cette division a été généralement acceptée et reproduite par la plupart des auteurs qui ont écrit sur la question. M. Velpeau décrit d'abord les inflammations du tissu sous-cutané, dont il fait deux classes, suivant que la phlegmasie occupe la face profonde du derme ou bien la couche cellulaire proprement dite ; viennent ensuite les phlegmons ganglionnaires, et enfin les phlegmons profonds.

Nous diviserons les inflammations de la région axillaire suivant qu'elles se développent entre la peau et l'aponévrose, ou bien entre l'aponévrose et le centre de la région elle-même ; par conséquent deux grandes classes d'inflammation de l'aisselle : phlegmons superficiels, phlegmons profonds.

A. *Phlegmons superficiels.* Ces inflammations doivent être étudiées suivant qu'elles occupent la peau et ses dépendances, ou bien le tissu cellulaire sous-cutané.

1° *Phlegmasies de la peau.* On pourrait parler ici de l'érysipèle ; mais comme cette maladie n'offre rien de spécial à la région axillaire, nous ne nous occuperons que des phlegmasies qui portent sur certains éléments de la peau elle-même.

Les frottements de toutes sortes, la malpropreté, peuvent dans cette région, surtout chez les individus qui se servent beaucoup de leurs bras, provoquer des inflammations qui auront pour siége soit les follicules sébacés, ou bien encore ces grosses glandes sudoripares que M. Robin a signalées à la face interne du derme de l'aisselle. Ces inflammations ont pour conséquence la formation de petites tumeurs circonscrites ordinairement multiples, dont les unes font un relief à la surface des téguments, dont les autres restent à la face profonde du derme. Cette dernière espèce correspond certainement aux inflammations que M. Velpeau a désignées sous le nom de phlegmons tubériformes. En décrivant ces petites tumeurs, le célèbre chirurgien de la Charité a bien observé le fait clinique, mais le siége anatomique de ces petits phlegmons a surtout été mis en évidence par les recherches de notre collègue, M. Verneuil. (*Voy. Arch. gén. de Méd.*, 5e série, t. IV.)

L'inflammation des follicules sébacés du creux de l'aisselle ne présente rien de spécial ; ce sont des furoncles avec leurs caractères ordinaires : petites tumeurs rouges acuminées, bien circonscrites, faisant saillie au-dessus de la surface cutanée, le plus souvent multiples et siégeant à la base des poils ; nous ne nous arrêterons pas davantage sur leur histoire.

Les phlegmons des glandes sudoripares sont moins bien connus. C'est une maladie toute spéciale ; la marche, la durée et la terminaison doivent être étudiées ; il est donc utile d'en donner une description particulière.

C'est ordinairement à l'époque des chaleurs, et en général à l'occasion de transpiration de l'aisselle, que certains malades voient se développer les adénites sudoripares. En effet, la région devient le siége d'un prurit assez intense, qui pousse les malades à se gratter sans ménagement ; bientôt on peut constater sous la peau, qui est saine, une ou plusieurs petites tumeurs qui ont toutes les mêmes caractères. Ce sont de petites sphères bien circonscrites, dures et par conséquent faciles à distinguer, du volume d'un petit pois, peu douloureuses, mobiles. Dans cet état, les adénites sudoripares peuvent rétrograder, mais le plus souvent l'inflammation progresse ; bientôt le tissu cellulaire se prend autour des glandes, et alors on a des tumeurs du volume d'une noisette, très-douloureuses, refoulant la peau qui est elle-même amincie et légèrement rouge. Cette deuxième période est très-courte, deux ou trois jours au plus suffisent pour que l'abcès s'ouvre spontanément ; la première période est au contraire très-longue, sa durée varie entre six, huit et quinze jours. Au début, l'adénite sudoripare n'est pas sensible à la vue ; c'est par le toucher qu'on peut rencontrer ces petites tumeurs dures, sphériques, sous-jacentes à la peau ; plus tard, quand le tissu cellulaire est envahi, il y a tuméfaction circonscrite, mais arrondie et sans rapports bien directs avec les follicules pilo-sébacés : ce sont les abcès tubériformes de M. Velpeau.

Les inflammations qui siégent dans les éléments de la peau de l'aisselle se caractérisent toujours facilement. Ce sont des affections locales, sans beaucoup de

retentissement sur l'organisme ; de la douleur, des démangeaisons, un peu de gêne dans les fonctions du membre, tels sont les symptômes de ces petits phlegmons. Dans certains cas cependant, on observe des furoncles multiples de l'aisselle survenant à l'occasion d'un état général mauvais. Ainsi, quelques individus sont pris d'un peu de fièvre, d'inappétence avec des troubles digestifs ; et c'est alors seulement qu'apparaît une succession de petits abcès qui siégent principalement à la base des poils du creux de l'aisselle.

Le diagnostic des phlegmons dermiques est toujours des plus simples. Lorsque la tumeur est saillante, acuminée, c'est d'une furoncle qu'il s'agit ; si l'on rencontre au contraire une ou plusieurs petites masses globuleuses, sous-jacentes et adhérentes à la peau, on peut affirmer que l'inflammation a envahi une ou plusieurs glandes sudoripares.

Le pronostic est simple. Ces petits phlegmons se terminent le plus souvent par suppuration et forment une variété d'abcès de l'aisselle, sur laquelle nous aurons à revenir. Rarement on observe la résolution, mais dans quelques cas la phlegmasie se termine par induration ; les petites tumeurs diminuent de volume en même temps qu'elles augmentent de consistance, puis demeurent stationnaires pendant un temps plus ou moins long, après quoi elles finissent par disparaître complétement. On voit de suite que bien des circonstances se trouvent ici réunies pour faciliter la récidive des phlegmons ; de plus, comme il y a généralement plusieurs tumeurs, on comprend que la durée de cette maladie soit absolument indéterminée. On observe quelques malades qui restent ainsi tourmentés pendant plusieurs mois par de petits abcès qui se succèdent dans les deux aisselles.

Le traitement consistera dans l'application de pommades résolutives, l'onguent mercuriel par exemple ; on y joindra l'emploi des cataplasmes émollients arrosés, si besoin était, de quelques gouttes de laudanum. Les sangsues seraient ici sans utilité ; quant aux évacuants, ils ont une réputation presque proverbiale, mais leur efficacité est loin d'être bien démontrée. Les bains, les amers seront ici bien appliqués. Il faudra toujours tenir compte de l'état général, lorsqu'il présentera quelques indications spéciales.

2° *Phlegmasies sous-cutanées.* L'inflammation qui siége dans le tissu sous-jacent à la peau de l'aisselle reconnaît pour cause, dans quelques cas, l'extension de la phlegmasie de l'une des glandes de la région ; on voit par exemple les phlegmons tubériformes suppurer, puis franchir les limites de la glande sudoripare et envahir la couche celluleuse environnante. Dans quelques cas, rares il est vrai, les écorchures du dos de la main, les gerçures et excoriations du mamelon donnent naissance à une lymphangite qui communique l'inflammation au tissu cellulaire sous-cutané de l'aisselle. Le plus souvent, il faut le dire, la cause du phlegmon nous échappe.

Les phlegmasies de la couche lamelleuse qui est située entre la peau et l'aponévrose axillaire ont généralement un caractère diffus ; l'inflammation occupe parfois toute la région, mais le plus souvent elle s'étale sur la face antérieure de la poitrine. Dans ces cas, la peau présente une rougeur assez vive, quelquefois nettement limitée au point de simuler l'érysipèle. M. Velpeau a bien décrit cette variété des phlegmons axillaires ; il leur a donné le nom de phlegmons érysipélateux et diffus.

Les phlegmons dermiques sont ordinairement, avons-nous dit, sans influence sur l'état général. Mais lorsque l'inflammation occupe la couche sous-cutanée, on observe immédiatement une perturbation très-notable de l'organisme : il y a de la

fièvre, de la céphalalgie, quelquefois un frisson violent, des vomissements ; dans quelques cas, des symptômes nerveux susceptibles d'inspirer des craintes. Ces phlegmons marchent très-vite, envahissent les diverses couches lamelleuses et arrivent presque aussitôt à suppuration.

Le pronostic est loin d'être simple, et il emprunte sa gravité, ainsi que nous le verrons, à l'abondance de la suppuration et à l'étendue des désordres qu'elle peut faire naître.

Le diagnostic du phlegmon sous-cutané est facile, les symptômes en sont bien tranchés : la rougeur, la douleur et la diffusion en sont les caractères principaux. Quant au traitement, il consistera dans l'application des sangsues, surtout au début; puis viendront les larges incisions, les cataplasmes, et l'opium à l'intérieur. Ces phlegmons prenant souvent le caractère gangréneux et constituant par conséquent de véritables phlegmons diffus, il y a le plus souvent une contre-indication absolue à la saignée générale. Les boissons adoucissantes et la diète feront la base du régime ; mais aussitôt que l'état aigu aura cédé, il faudra recourir aux toniques et aux réconfortants de toutes sortes.

B. *Phlegmons profonds ou sous-aponévrotiques.* L'inflammation du creux de l'aisselle, c'est-à-dire du tissu cellulaire qui entoure les vaisseaux et nerfs de la région, peut débuter d'emblée; mais le plus souvent ce sont les ganglions lymphatiques qui s'engorgent, et ce n'est que secondairement que l'inflammation gagne le tissu cellulaire. Dans quelques cas, les phlegmons superficiels s'étendent dans la profondeur ; c'est ainsi qu'on voit des phlegmons sous-cutanés envahir la face profonde des pectoraux.

Rien n'est fréquent comme le phlegmon ganglionnaire du creux de l'aisselle, mais il y a deux formes bien distinctes à cette maladie. Tantôt à la suite d'une écorchure de la main ou de l'avant-bras, d'une plaie insignifiante du cou, ou bien encore à l'occasion d'une gerçure du mamelon, il y a un ou deux ganglions de l'aisselle qui s'échauffent, mais leur inflammation reste très-limitée et se termine soit par résolution, soit par suppuration ; c'est l'angéioleucite axillaire qui débute ordinairement par un frisson, mais dans laquelle l'état général est ordinairement peu ébranlé. Dans d'autres circonstances, et principalement à l'occasion des piqûres anatomiques, tous les ganglions de l'aisselle se prennent, le tissu cellulaire environnant s'enflamme également, de sorte que tout le creux de l'aisselle devient le siége d'un gonflement et d'une tuméfaction considérables. Il y a une douleur très-vive ; mais ce qui domine, c'est l'état général. En effet, on observe toujours un frisson violent, parfois du délire, mais le plus ordinairement un état adynamique qui rappelle certaines fièvres typhoïdes.

La marche de ces inflammations varie également, suivant qu'il s'agit de l'une ou l'autre forme. Le plus souvent voici comment les choses se comportent : on constate quelques traînées rouges le long de la partie interne du bras, le creux de l'aisselle devient sensible, et il est facile d'y rencontrer une ou plusieurs tumeurs dures, bien circonscrites et très-douloureuses : tel est le début. Un peu plus tard il y a de l'empâtement, la peau est rouge et les ganglions sont plus difficiles à isoler, en même temps que l'exploration devient elle-même plus douloureuse ; concurremment le malade accuse de la céphalalgie, de la courbature; il y a de la fièvre.

Dans les formes graves, ce sont les phénomènes généraux qui ouvrent la scène. Ordinairement la douleur est vive, on peut à peine écarter le bras du tronc, mais il est facile de voir que le creux de l'aisselle est rempli par une tuméfaction. Il n'est pas rare de constater une discordance très-considérable entre les phéno-

mènes généraux, qui sont extrêmement graves, et la tuméfaction locale. Ce qui caractérise cette forme, c'est la marche rapide de l'affection qui se termine le plus souvent et en quelques jours par une suppuration abondante.

Les adénites simples procèdent lentement, et, lorsqu'elles suppurent, donnent lieu à des abcès circonscrits ; il faut donc les distinguer du phlegmon profond, qui, en même temps qu'il occupe les ganglions, s'empare de tout le tissu cellulaire environnant.

Le début brusque par un frisson avec douleur axillaire caractérise le phlegmon profond : l'examen direct permet de constater si l'inflammation porte simplement sur les ganglions ou sur le tissu cellulaire qui les environne.

Le diagnostic est donc chose simple. Les phénomènes généraux, l'examen attentif de la région ne permettront pas de confondre un phlegmon superficiel avec un phlegmon profond, quand bien même l'inflammation née au centre de la région se serait étendue aux couches superficielles. Quant au pronostic, il est subordonné à la cause qui a donné naissance aux phlegmons axillaires. Les piqûres anatomiques de toutes sortes imposent à cet accident une gravité exceptionnelle ; il faudra, dans tous les cas, prendre en considération l'intensité des symptômes généraux et la constitution habituelle du malade.

On peut dire que les phlegmons profonds de l'aisselle sont une affection sérieuse. Le creux de l'aisselle étant le trait d'union entre plusieurs régions importantes, on comprend que l'inflammation puisse s'étendre en arrière jusque vers l'omoplate, en haut dans la région sus-claviculaire, et finalement que le pus puisse gagner le cou et même les parois de la poitrine.

Le traitement est subordonné à la nature du phlegmon. S'il s'agit d'un simple phlegmon ganglionnaire sans perturbation générale, les sangsues, les bains, les émollients de toutes sortes, suffiront pour maîtriser l'inflammation. Si au contraire on a affaire à cette forme infectieuse qui accompagne les piqûres anatomiques, il faut bien se garder des émissions sanguines. Les vomitifs, le sulfate de quinine à haute dose et les embrocations calmantes feront la base du traitement ; en même temps les malades seront alimentés le plus possible, ils boiront du vin et même des alcooliques en notable quantité.

C. *Des abcès de l'aisselle.* Les différents phlegmons dont nous avons fait l'étude, peuvent tous donner naissance à des collections purulentes, mais ce ne sont pas les seuls abcès qui puissent se rencontrer dans le creux axillaire. On observe dans cette région des abcès froids, des abcès par congestion provenant d'une carie des côtes, de l'omoplate, de l'extrémité supérieure de l'humérus et même de la colonne rachidienne. Il y a des abcès qui sont formés par l'irruption au dehors des collections purulentes de la plèvre ; en effet on voit certains empyèmes perforer les espaces intercostaux et remplir le creux de l'aisselle. Enfin il n'est pas très-rare d'observer de vastes collections purulentes qui remplissent l'aisselle, et qui ne sont autre chose que des dépôts métastatiques consécutifs à l'infection purulente. M. Velpeau a cité des exemples de cette dernière variété, l'un à la suite d'une amputation de la jambe, l'autre consécutivement à la désarticulation d'un doigt. J'ai moi-même recueilli une observation d'un abcès semblable qui s'était montré dans le cours d'une infection purulente consécutive à l amputation de la langue.

S'il y a utilité à diviser les phlegmons de l'aisselle, suivant les différentes couches anatomiques qu'ils occupent, il faut reconnaître que la distinction est surtout avantageuse et qu'elle s'applique principalement aux abcès qui peuvent succéder à ces diverses inflammations. Il y a en effet une immense différence

entre les abcès superficiels et les abcès profonds ou sous-aponévrotiques, qu'il s'agisse soit du diagnostic, soit du pronostic; on comprend également que l'ouverture chirurgicale de ces collections a une importance qui varie suivant le siége occupé par le pus.

Les abcès superficiels sont souvent multiples : tels sont les furoncles et les abcès tubériformes; ceux-ci sont généralement bien limités, tandis que ceux de la couche sous-cutanée ont une tendance à la diffusion. Néanmoins il n'est pas rare, et cela grâce à la disposition des lamelles celluleuses, de voir un phlegmon sous-cutané donner naissance à plusieurs collections parfaitement indépendantes.

Le diagnostic des abcès superficiels est toujours facile : il y a tous les signes de l'inflammation, et la fluctuation s'obtient aisément.

Le traitement consiste dans l'incision de l'abcès; mais tandis qu'on peut sans inconvénient différer l'ouverture des abcès tubériformes et furonculeux, il est indiqué d'inciser largement et en plusieurs points le phlegmon sous-cutané. Il ne faut pas attendre que la fluctuation soit très-évidente, car l'incision prématurée est une ressource salutaire pour arrêter l'inflammation, et c'est un bon moyen d'empêcher le phlegmon d'atteindre les couches profondes. Nous reviendrons un peu plus loin sur l'étendue et la direction qu'il faut donner à ces incisions.

Parmi les abcès profonds de l'aisselle, les plus communs sont ceux qui succèdent à l'adénite axillaire. Lorsque l'inflammation envahit les ganglions lymphatiques et qu'elle se termine par suppuration, on observe des tumeurs ordinairement bien circonscrites, d'un volume peu considérable et dont le diagnostic ne présente guère de difficultés; c'est généralement une masse lobulée, dure, au centre de laquelle on rencontre un ou plusieurs points fluctuants. Dans ces conditions l'inflammation étant bien circonscrite, il n'y a qu'un faible avantage à précipiter l'ouverture de l'abcès; l'expérience a même démontré qu'en pratiquant l'incision un peu tard, on évacue de suite une grande quantité de liquide, et que cette petite opération est ordinairement suivie d'une cicatrisation rapide.

Les collections qui occupent le centre même de la région ont une importance bien plus considérables que celles qui viennent d'être étudiées. Les abcès froids, ceux qui succèdent à des altérations osseuses, passent d'abord inaperçus, et lorsque l'attention des observateurs est attirée vers la région, la quantité de pus collecté est assez considérable pour que la fluctuation soit des plus évidentes. Il en est de même des abcès qui viennent de la plèvre; j'en dirai autant pour les dépôts qui surviennent pendant le cours d'une infection purulente.

Outre la fluctuation très-manifeste, les abcès qui succèdent à une rupture de la plèvre offrent encore comme symptômes : 1° un certain degré de réductibilité de la collection; 2° une impulsion très-notable en rapport avec les expirations brusques, la toux par exemple.

Lorsque l'inflammation envahit le tissu cellulaire profond de l'aisselle, c'est-à-dire celui qui est compris entre le grand dentelé en dedans, les pectoraux en avant, le sous-scapulaire et le grand dorsal en arrière, le phlegmon, avons-nous dit, tend à se propager, la suppuration elle-même n'est pas très-apparente, et il est fort difficile de constater la fluctuation; ce signe ne devient même bien évident que lorsque la quantité de pus est déjà considérable. Quoique la présence du pus soit difficile à reconnaître au début de sa formation, certains chirurgiens ont cependant préconisé l'ouverture prématurée de ces collections. Malgré toute la délicatesse de ces incisions profondes, dans une région largement pourvue de vaisseaux importants, on a insisté en invoquant la nécessité de s'opposer à l'irruption du pus dans

les régions avoisinantes. On a, suivant nous, exagéré le danger que pouvaient courir les malades. On a bien cité des observations dans lesquelles le pus était remonté dans la région sus-claviculaire, d'autres dans lesquelles la fluctuation se retrouvait en arrière de l'omoplate, etc., mais on n'a pas démontré que ce fussent là les conséquences d'une temporisation trop grande; il paraît au contraire beaucoup plus évident que dans ces cas exceptionnels il s'agissait de phlegmasies suppurées, ayant envahi en même temps tous les départements de la région.

Il est enfin un accident dont on a fait grand bruit : on a parlé de la propagation des abcès de l'aisselle jusque dans le médiastin, et surtout de la rupture de ces collections dans la cavité des plèvres; on a bien des fois rappelé l'histoire du fils de Jean-Louis Petit, qui aurait succombé à un abcès de l'aisselle compliqué d'une issue dans la plèvre. Cette histoire a toujours été avancée sans preuves, et il est juste de dire qu'il n'existe pas dans la science une observation authentique d'abcès de l'aisselle qui se serait ouvert dans la plèvre. On observe chaque jour des abcès tenant à la carie des côtes, et cependant, malgré leur voisinage de la poitrine, ces dépôts s'ouvrent toujours au dehors; l'autopsie a permis de constater des épaississements de la plèvre qui forment une barrière infranchissable au pus.

Il ne faudrait pas croire cependant que les inflammations profondes de l'aisselle soient sans gravité, eu égard au voisinage de la cavité thoracique. M. Velpeau, un des premiers, a appelé l'attention sur un accident qui peut survenir dans ces circonstances. Deux fois, dit-il, j'ai vu les grands abcès de l'aisselle amener un épanchement pleurétique mortel, par simple transmission médiate. Chez une jeune fille morte dans son service, M. Velpeau constata un empyème, mais de plus il fit voir qu'entre l'abcès de l'aisselle et l'épanchement pleurétique il n'y avait point contact, et que les deux collections étaient séparées par l'épaisseur de la paroi thoracique. M. Velpeau croit cet accident beaucoup plus fréquent qu'on ne serait porté à le penser; il dit même qu'en observant plus attentivement on arrivera à constater que la mort, qui survient parfois à l'occasion des abcès de l'aisselle, est causée par des épanchements purulents de la poitrine. La circonstance que nous venons de mentionner a été observée un certain nombre de fois; c'est ainsi que M. Richet a vu un individu atteint de phlegmon axillaire, chez lequel un épanchement pleurétique considérable s'était formé en moins de vingt-quatre heures. Nous avons nous-même constaté deux fois, à l'autopsie, un empyème consécutif à l'ablation de tumeurs axillaires, malgré l'intégrité parfaite de la paroi thoracique.

Ce qui précède démontre les difficultés du diagnostic dans certains cas d'abcès de l'aisselle. Nous avons également donné les éléments du pronostic. Quant au traitement, l'indication est d'ouvrir, afin de donner issue aux liquides; mais l'irruption du pus dans la plèvre n'étant pas absolument à craindre, il n'y a pas lieu de faire des incisions prématurées : entre ouvrir de bonne heure et attendre que la collection soit très-considérable, il y a une différence capitale, et nous pensons qu'il y a utilité à ne pas trop différer l'ouverture des abcès profonds.

Les incisions que l'on pratique dans le creux de l'aisselle doivent être soumises aux règles générales qui dirigent ces opérations, mais il y a certaines précautions qu'il faut indiquer et qui sont spéciales à cette région. On sait qu'il suffit d'écarter le bras à angle droit pour éloigner en même temps l'artère et les gros nerfs qui l'accompagnent; dans toute incision on portera donc la pointe du bistouri vers la paroi thoracique, et on dirigera le couteau verticalement, de manière à respecter autant que possible l'artère thoracique. Les incisions devront être plutôt grandes que petites, car l'écoulement des liquides se fait assez difficilement, et il y a tou-

jours tendance à l'établissement de trajets fistuleux ; enfin, s'il faut en croire quelques observateurs, les plaies étroites de l'aisselle exposeraient à l'emprisonnement de l'air extérieur et à la formation d'un emphysème.

Quant aux abcès froids et par congestion, nous n'avons rien de particulier à en dire : leur traitement est soumis aux mêmes indications que partout ailleurs.

V. TUMEURS DE L'AISSELLE. On trouve dans le creux axillaire un certain nombre de tumeurs qui résultent de l'altération des divers organes qui entrent dans la composition de la région. Ces tumeurs sont analogues à celles que l'on observe dans les différentes parties du corps, mais il est bon d'étudier la fréquence relative de ces diverses productions, et surtout de rechercher les indications spéciales que peuvent fournir les tumeurs de l'aisselle.

Les tumeurs de la région axillaire sont constituées, ainsi que nous venons de le dire, par les maladies des divers organes contenus dans cette cavité, mais en première ligne, sous le rapport de la fréquence, il faut citer les affections ganglionnaires.

Les tumeurs cancéreuses du sein s'accompagnent très-souvent de l'engorgement des ganglions axillaires ; c'est d'abord une simple tuméfaction, puis bientôt les éléments cancéreux envahissent le tissu de ces glandes. L'adénite est donc une complication de la plupart des squirrhes de la mamelle; mais c'est encore dans les ganglions de l'aisselle que s'observe trop fréquemment la récidive, après l'ablation des cancers du sein.

L'adénite cancéreuse est incomparablement plus fréquente chez la femme, si on l'envisage comme consécutive aux affections du sein ; par contre il existe un certain nombre d'observations qui font voir que le cancer peut débuter primitivement dans les ganglions de l'aisselle, mais la plupart de ces faits ont été rencontrés chez des individus du sexe masculin.

Le cancer des ganglions axillaires appartient le plus souvent à la variété encéphaloïde ; cependant Lebert a rencontré un cancer colloïde de ces organes. M. Voillemier a extirpé une mélanose axillaire, qui existait concurremment avec plusieurs tumeurs de même nature, situées dans la région thoracique (*voy. Bulletins de la Société anatomique*). Chez une vieille dame opérée d'une mélanose de l'avant-bras, j'ai constaté, plusieurs mois après, une récidive dans la plupartdes ganglions de l'aisselle.

Les ganglions de l'aisselle peuvent être le siége de dégénérescences indépendantes de la diathèse cancéreuse ; ces glandes sont susceptibles de subir une hypertrophie, et par suite d'acquérir un volume énorme. Roux a extirpé plusieurs fois des tumeurs de ce genre.

Dans quelques cas le tissu des ganglions, en même temps qu'il s'hypertrophie, s'infiltre d'éléments fibreux ou fibro-plastiques. En 1861, M. Azam a communiqué à la Société de chirurgie l'observation d'une de ces tumeurs, dont le poids dépassait un kilogramme ; l'engorgement s'était développé sous l'influence d'un panaris.

On rencontre assez souvent l'envahissement des ganglions de l'aisselle par la matière tuberculeuse ; telle était la nature des tumeurs présentées à la Société anatomique, en 1835, par Bérard jeune, et par M. Hollain, en 1852.

Les différentes maladies que nous venons de mentionner se développent ordinairement sous l'influence d'un état diathésique, mais l'inflammation chronique des ganglions axillaires paraît avoir été une cause déterminante pour plusieurs tumeurs de la région. Dans le cas de M. Azam, cité plus haut, c'était une adénite chronique

dégénérée. Une autre fois, M. Nélaton a pu ponctionner un kyste de l'aisselle, qui s'était développé lentement dans un ganglion resté longtemps douloureux et engorgé, à la suite d'une piqûre anatomique.

On a encore considéré comme appartenant aux maladies des ganglions de l'aisselle deux tumeurs osseuses enlevées toutes deux au niveau de la paroi postérieure de l'aisselle, l'une en 1860, par M. Chairou, et l'autre par M. Azam, en 1861 (*voy. Bulletins de la Société de chirurgie*).

Les tumeurs qui envahissent les ganglions de l'aisselle se développent assez rapidement, lorsqu'il s'agit d'une affection cancéreuse ; au contraire, lorsqu'il est question des autres dégénérescences, le développement des ganglions offre une marche ordinairement chronique. Ce sont dans tous les cas des tumeurs qui, au début, sont constituées par plusieurs masses réunies ensemble et qu'on ne peut supposer être autre chose que des ganglions malades ; mais à mesure que ces derniers augmentent de volume, ils se rapprochent, puis se confondent, et alors ils constituent des tumeurs plus ou moins volumineuses dont le diagnostic présente des difficultés, surtout si l'on n'a pas assisté au développement de la maladie et si les commémoratifs manquent.

Les symptômes qui accompagnent les tumeurs ganglionnaires de l'aisselle sont généralement assez simples. Dans l'origine quelques douleurs et plutôt de la gêne et de l'embarras dans les mouvements de l'épaule, puis, à mesure que la tumeur augmente de volume, on voit naître quelques accidents qui tiennent aux rapports intimes qu'affectent les ganglions avec les vaisseaux et nerfs de la région. Dans le cas de M. Hollain (*voy. Bulletins de la Société anatomique*, 1852) on a noté : 1° l'engourdissement du membre thoracique ; 2° une absence de pulsations dans l'artère radiale, et 3° enfin un souffle carotidien tenant à la compression de l'artère axillaire par les ganglions engorgés ; dans ce cas, la tumeur était fortement soulevée à chaque battement de l'artère, et l'on aurait pu supposer qu'il s'agissait d'un sac anévrysmal.

Bérard aîné a observé une névralgie très-douloureuse, tenant à un squirrhe des ganglions de l'aisselle, qui était lui-même traversé par la branche cutanée du deuxième intercostal.

Lorsque les tumeurs de l'aisselle ont acquis un grand volume, elles s'annoncent alors par une déformation très-notable de la région ; ainsi l'on observe fréquemment le soulèvement de la paroi pectorale de cette cavité. Roux a enlevé, en 1850, une tumeur formée par des ganglions tuberculeux ; il s'agissait d'un jeune homme : la tumeur comprimait le paquet vasculo-nerveux et soulevait en même temps le grand pectoral ; il fallut sectionner ce muscle en travers et remonter par la dissection jusque sous la clavicule.

Il ne suffit pas de constater que la tumeur axillaire est formée par la dégénérescence d'un ou de plusieurs ganglions, il faut encore, pour compléter le diagnostic, préciser la nature de cette dégénérescence. Quand il sera question d'un jeune sujet présentant des ganglions dont l'engorgement s'est effectué d'une manière chronique, il faudra songer à la simple hypertrophie ; ou bien encore à la tuberculisation, si les tumeurs sont dures et irrégulières. Chez les adultes, lorsque la tuméfaction sera venue lentement et si elle acquiert un volume considérable sans donner lieu à la formation d'un abcès, on devra songer soit à l'hypertrophie simple, soit à la dégénérescence fibro-plastique. Quant aux affections cancéreuses, ce qui les caractérise, c'est la rapidité de leur développement ainsi que les vives douleurs qui les accompagnent ; dans l'immense majorité des cas, ce sont des

engorgements consécutifs à des cancers de la mamelle ou à des tumeurs semblables du membre supérieur.

On observe encore dans le creux de l'aisselle des tumeurs qui tiennent à des altérations des vaisseaux de cette région ; nous mentionnerons simplement les diverses espèces d'anévrysmes, en renvoyant le lecteur à l'article AXILLAIRE.

Les veines sont susceptibles de former, quoique rarement, des tumeurs assez volumineuses. M. Nélaton a cité : dans sa thèse (*De l'influence de la position dans les maladies chirurgicales*) l'histoire d'une tumeur qui occupait à la fois le creux de l'aisselle et toute l'épaisseur du grand pectoral; il s'agissait d'une masse énorme de veines qui, sous l'influence d'une inflammation, avait acquis une dureté considérable. On avait cru à l'existence d'une tumeur encéphaloïde, mais l'erreur fut évitée en considérant d'une part que la maladie remontait à la plus grande jeunesse du malade, et d'autre part en constatant que la tumeur augmentait pendant l'élévation du bras, et diminuait au contraire dans la position inverse. Cette maladie, compatible avec la vie, était du reste au-dessus des ressources de l'art. Dans un autre cas, communiqué en 1860 par M. Chassaignac à la Société de chirurgie, il s'agissait d'une tumeur érectile veineuse du volume d'un œuf, située sur le trajet de l'axillaire. Cette fois on avait incisé, croyant avoir affaire à un abcès; mais l'erreur était impardonnable, car il s'agissait d'une tumeur molle et indolente, probablement congénitale et portée par une jeune fille qui présentait sur divers points du corps des taches érectiles multiples. M. Chassaignac fit le diagnostic et débarrassa la malade par l'écrasement linéaire.

Il faut encore ranger parmi les productions érectiles une tumeur présentée en 1854 à la Société anatomique; cette tumeur était congénitale, très-vasculaire et composée de plusieurs masses graisseuses, renfermant plusieurs petits kystes à liquide citrin.

Au nombre des tumeurs qui peuvent se développer dans la région axillaire, il est utile de mentionner celles qui sont formées par l'hypertrophie des glandes sudoripares. M. Velpeau en a extirpé une, dont l'observation se trouve dans la *Gazette des Hôpitaux* de 1864.

On trouve quelquefois, renfermées dans la région de l'aisselle, des tumeurs cartilagineuses qui prennent naissance dans les os voisins. Ainsi, il est assez commun de rencontrer chez les jeunes enfants des exostoses qui naissent de la partie supérieure de l'humérus, et qui plongent dans le creux axillaire. J'en connais pour ma part une dizaine d'observations. Dans tous ces cas il s'agit d'une sorte de chou-fleur cartilagineux, qui est supporté par un pédicule assez long et peu volumineux, mais entièrement formé par le tissu osseux, et qui prend naissance vers l'extrémité de la diaphyse de l'humérus.

Il y a encore les enchondromes du bec coracoïdien. M. Velpeau les avait déjà mentionnés; j'en ai moi-même observé deux cas. L'un de ces faits a été publié dans la *Gazette des Hôpitaux*, en 1861; il s'agissait d'une énorme tumeur de l'aisselle, plus grosse qu'une tête d'adulte. L'apophyse coracoïde avait seule des connexions avec cette production évidemment cartilagineuse; nous fûmes assez heureux pour isoler, par la dissection et sans hémorrhagie, cette grosse tumeur, mais il fallut faire le sacrifice de l'épaule. Le malade, qui avait soixante ans, succomba à l'épuisement quelques jours après.

Je mentionnerai enfin parmi les tumeurs qu'on peut rencontrer exceptionnellement dans le creux de l'aisselle : 1° un kyste hydatique observé par M. Cruveilhier, puis un kyste simple ponctionné et injecté par Blandin, au niveau du

tendon du grand rond (*Bulletins de la Société anatomique*, année 1847); 2° un névrome du nerf médian, extirpé dans l'aisselle par Lenoir (*Bulletins de la Société anatomique*, 1838); 3° un lipôme, au centre duquel M. Estevenet a rencontré une concrétion osseuse (*Bulletins de la Société anatomique*, 1841); 4° un kyste séro-sébacé de la paroi antérieure de l'aisselle, présenté par M. Verneuil à la Société anatomique en 1856.

Tous ces faits sont trop peu nombreux pour qu'il soit possible de tirer des conclusions théoriques; il suffisait de les indiquer aussi brièvement que nous venons de le faire.

VI. Considérations générales relatives au diagnostic des tumeurs de l'aisselle et aux opérations que celles-ci nécessitent. Nous avons insisté, à l'occasion des diverses maladies qui peuvent se rencontrer dans le creux de l'aisselle, sur le diagnostic et sur la thérapeutique de chacune d'elles; mais nous croyons utile de revenir en quelques mots sur l'ensemble de ces affections.

On peut d'abord ranger à part et faire le diagnostic des maladies inflammatoires. L'acuïté des symptômes, la rougeur, la chaleur, la douleur très-vive, enfin l'état fébrile, sont autant d'éléments pour le diagnostic. Cependant il est une cause d'erreur grave qu'il faut indiquer; nombre de fois, les anévrysmes de l'artère axillaire ont été pris et ouverts comme de simples abcès phlegmoneux. On sait en effet que la présence d'un anévrysme peut déterminer dans le tissu cellulaire une irritation qui se termine parfois par la formation d'un abcès; mais l'erreur est due, dans ces cas, à un défaut d'attention de la part du chirurgien. En se renseignant, on peut apprendre que la région a été le siége d'une violence antérieure aux accidents inflammatoires (plaie, réduction d'une luxation, etc.), ou bien encore les malades vous disent que le creux de l'aisselle est occupé depuis longtemps par une tuméfaction plus ou moins gênante, parfois même douloureuse. Les abcès qui se développent autour d'un anévrysme ont une situation, une direction, une forme, en un mot une apparence anormale. Les causes habituelles de ces sortes de dépôts n'existent pas, et de plus il est facile de noter des pulsations, une sorte d'expansion de la tumeur, sans compter quelques troubles dans le pouls radial, comparé à celui du côté opposé; enfin il y a toujours un bruit de souffle caractéristique de l'altération vasculaire. Néanmoins on rencontre parfois des cas très-embarrassants, et il faut toujours avoir présente à l'esprit la possibilité d'une erreur.

Les différentes tumeurs de l'aisselle se distinguent aisément des maladies inflammatoires, par l'absence des symptômes aigus. Au début, tous les engorgements de cette région se traduisent par une gêne continuelle et mal définie dans les mouvements du bras. Mais bientôt à cette difficulté succède une diminution très-notable dans les mouvements d'abduction; c'est là un symptôme qui ne manque presque jamais. Plus tard, alors que les tumeurs, plus ou moins volumineuses, remplissent le creux axillaire, on voit paraître un signe inverse : le bras est constamment éloigné de la poitrine, il est plus ou moins porté en arrière, mais toujours l'adduction est très-limitée.

Les engorgements ganglionnaires, quelle que soit leur nature, portent toujours sur plusieurs glandes à la fois, et c'est là un moyen de diagnostic, surtout lorsqu'il s'agit de maladies consécutives à des tumeurs du sein ou à des lésions du membre thoracique. Les affections mono-ganglionnaires sont rares; c'est ainsi que procède quelquefois le cancer primitif des ganglions.

La marche rapide est le propre des adénites cancéreuses, tandis que les autres dégénérescences des ganglions progressent avec une grande lenteur.

Le volume que sont susceptibles d'acquérir les ganglions peut servir comme élément de diagnostic ; c'est ainsi que les hypertrophies simples, les dégénérescences fibro-plastiques, les cancers, donnent aux glandes de l'aisselle des dimensions quelquefois énormes : le poing, une tête de fœtus, et plus.

Lorsqu'il s'agit d'une hypertrophie simple, les ganglions restent souples, élastiques, tandis qu'ils sont durs, plus ou moins fermes, lorsqu'ils sont remplis de tissu fibreux ou fibro-plastique.

Les engorgements scrofuleux ou tuberculeux sont formés pour un grand nombre de glandes qui restent petites et dont la consistance est très-irrégulière, suivant l'époque de la maladie et suivant le degré du ramollissement des tubercules. L'état général doit dans ces cas être pris en sérieuse considération.

Les adénites inflammatoires à marche subaiguë peuvent donner lieu, quoique exceptionnellement, à des tumeurs kystiques, ou bien encore à des dégénérescences fibro-plastiques.

En dehors des maladies qui se développent dans les ganglions de l'aisselle et dont nous venons d'indiquer les principaux symptômes, il faut encore songer : 1° aux tumeurs provenant des os, exostoses ostéo-cartilagineuses de la partie supérieure de l'humérus, assez fréquentes chez les enfants ; enchondromes du bec coracoïdien : toutes ces tumeurs sont dures, bosselées, se développent lentement, acquièrent parfois un volume énorme ; 2° à quelques kystes simples et hydatiques ; 3° à un lipôme ou à une masse fibro-graisseuse.

Dans toutes les affections de l'aisselle, il est toujours sage et parfois indispensable d'explorer les artères de l'avant-bras et du bras, d'ausculter les tumeurs. On fera encore bien d'étudier la sensibilité et la motilité du membre supérieur. On constatera enfin si la circulation veineuse est libre, c'est-à-dire s'il y a ou non de l'œdème de la main. C'est en réunissant toutes ces explorations qu'on arrivera au diagnostic des maladies de l'aisselle; c'est ainsi qu'on pourra constater les rapports médiats ou immédiats des tumeurs avec les vaisseaux et les nerfs ; enfin c'est ainsi qu'on pourra prévoir à l'avance la facilité des opérations, ou bien les graves inconvénients, tels que l'hémorrhagie, l'introduction de l'air dans les veines, qui pourraient accompagner l'extirpation des masses ganglionnaires.

Quant aux règles qui doivent présider à l'ablation des tumeurs de l'aisselle, nous avons peu de chose à en dire. Autant que possible il faudra extirper les tumeurs sans intéresser les parois du creux axillaire, néanmoins les incisions devront être longues, afin de faciliter la manœuvre, les dissections délicates et surtout la ligature des nombreuses artères qui peuvent être intéressées. C'est dans cette direction d'idée qu'il ne faut pas hésiter à couper transversalement le grand pectoral, comme un bon moyen de faciliter l'extirpation d'une tumeur trop volumineuse et située très-profondément vers le sommet de la région, ou sous la clavicule. C'est dans ces cas où l'on se trouvera quelquefois bien d'enlever les tumeurs par le procédé du morcellement. Dans quelques circonstances exceptionnelles, l'extirpation des tumeurs de l'aisselle peut exiger la désarticulation de l'épaule (*voy. Gazette des Hôpitaux*, 1861).

Fistules du creux de l'aisselle. Les abcès superficiels de la région axillaire s'accompagnent souvent de décollements de la peau et restent parfois fistuleux, mais le débridement, comme pour toutes les régions, donne ordinairement de bons résultats. Il n'en est plus de même pour certains trajets fistuleux qui parcourent toute la hauteur du creux de l'aisselle, depuis sa base jusqu'à son sommet. Ces fistules, qui peuvent être entretenues par une maladie des os voisins, tiennent le

plus souvent à ce que les parois de l'aisselle ont été privées du tissu cellulaire qu les doublait, lequel a été entraîné par une suppuration abondante de toute la cavité ; il en résulte alors des adhérences irrégulières et des impossibilités matérielles à ce que la cicatrice se forme complétement. Rien n'est difficile à guérir comme ces trajets fistuleux, qui sont toujours accompagnés d'une grande difficulté dans l'abduction de l'humérus.

Lorsque ces fistules sont établies, la persistance tient surtout à l'organisation du trajet fistuleux et par conséquent à la présence d'une sorte de muqueuse qui sécrète continuellement du muco-pus. La compression peut réussir à fermer ces fistules; mais pour arriver plus sûrement à la guérison, il est nécessaire de régulariser les trajets fistuleux par des débridements étendus et multiples, puis de modifier les tissus indurés par la cautérisation avec le fer rouge.

DOLBEAU.

BIBLIOGRAPHIE. — — VELPEAU. Article AISSELLE, in *Dictionnaire en 30 volumes.* — NÉLATON. Article AISSELLE, in *Path. chir.*, t. V. — MALGAIGNE. *Traité des luxations*, p. 152 et suivantes. — VANLAËR. Thèse de Paris, 1817, nº 425. — POUPON. Thèse de Paris, 1843. — SAINTE-COLOMBE. *Diagn. des diverses espèces de tumeurs de l'aisselle*, Paris, 1839. — GOCHERAND. Thèse, 1852. — TOURAINE. Thèse, 1854. — MILET. Thèse, 1855. — *Bulletins de la Soc. de Chirurgie*, passim. — *Bulletins de la Soc. Anatomique*, passim. D.

AITKIN ou **AITKEN (John).** Chirurgien écossais très-distingué ; il était membre du Collége des chirurgiens, et attaché à l'Hôpital royal d'Édimbourg, professeur d'anatomie et de chirurgie à l'Université. Il s'est, dit-on, suicidé (1790) en s'ouvrant l'artère crurale, en présence et à l'insu de quelques médecins qu'il avait fait appeler sous prétexte de les consulter. Il a laissé les ouvrages suivants :

Conspectus rei chirurgicæ, morbos, operationes, instrumenta et administrationem systematice amplectens. Edinburgi, 1778, in-8. — *Systematic elements of the Theory and Practice of Physic and Surgery.* Edinburgh, 1779, in-8. — *Elements of the Theory and Practice of Physic and Surgery.* Lond., 1783, 2 vol. in-8. Le tome II est une seconde édition corrigée et augmentée de l'ouvrage précédent — *Principles of Midwifery or Puerperal Medicine.* Edimb., 1783, in-8, pl. 31. *Ibid.*, 1785; et Lond., 1786, in-8. — *Essay on Fractures and Luxations.* Lond., 1790, in-8. E. BGD.

AIX-EN-PROVENCE (Eaux minérales d'). *Hyperthermales ou mésothermales, amétallites, carboniques faibles.* On se rend de Paris à Aix par le chemin de fer de Lyon, Rognac et Aix. Aix-en-Provence, sous-préfecture du département des Bouches-du-Rhône, est à 90 mètres au-dessus du niveau de la mer Méditerranée. La température des mois de la saison thermale est, en mai, de 16° centigr.; en juin, de 20° ; en juillet et en août, de 25°, et en septembre, de 18°.

Tous les griffons d'Aix viennent d'une nappe commune, très-probablement de la base du mont de Sainte-Victoire; les principaux émergent au milieu de la ville. L'un d'eux alimente la fontaine publique de la *rue du Cours*, et très-probablement les puits thermaux du voisinage. Les autres ont leur origine à 400 mètres plus loin, dans l'intérieur même de l'établissement thermal et dans les terrains qui l'environnent. Ils sortent entre les fissures du rocher; leur eau entraîne de la terre et du sable, des bulles gazeuses la traversent et viennent crever à sa surface. Les filets qui composent la SOURCE SEXTIUS, qui alimente l'établissement thermal, sont seuls intéressants pour le médecin; ils doivent donc nous occuper exclusivement.

L'eau thermale d'Aix-en-Provence est d'une limpidité parfaite ; elle n'a ni odeur

ni saveur, elle est douce, un peu onctueuse au toucher. Elle n'a aucune action sur le papier ou sur la teinture de tournesol ; sa température est de 36°,25 centigrade au griffon, de 35° centigrade dans les réservoirs et de 33° centigrade seulement lorsqu'elle est arrivée dans les baignoires de marbre de l'établissement. Son poids spécifique est à peu près le même que celui de l'eau distillée.

La dernière analyse chimique des eaux de Sextius, faite en 1853 par MM. Uzigleo et Dony, a donné, par 1000 grammes :

Carbonate de chaux	0,1217
— magnésie	0,0582
Chlorure de calcium	0,0060
— magnésium	0,0089
Sulfate de soude	0,0176
— magnésie	0,0074
Silice	0,0017
Alumine et oxyde de fer	0,0021
Matière organique	0,0007
Iode	traces
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,2243

Gaz acide carbonique, quantité indéterminée.

L'établissement d'Aix-en-Provence était un peu délaissé; il va acquérir une certaine importance par les travaux qu'on vient d'y exécuter. Le captage de la source Sextius a été amélioré, l'installation et l'aménagement de la maison de bains se sont perfectionnés, de sorte que l'établissement thermal se compose actuellement d'une buvette, de 30 cabinets de bains, d'une piscine de natation de 14 mètres de longueur sur 7 mètres de largeur, d'une division de douches et d'une étuve.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. Les eaux d'Aix se donnent en boisson à la dose de quatre à huit verres par jour, le matin, à jeun, et de quart d'heure en quart d'heure. Dans certains cas particuliers, les buveurs doivent, chaque semaine, ajouter à leur eau 40 ou 45 grammes d'un sel neutre. Les bains de baignoires sont d'une heure en général, mais les bains de piscine doivent être conseillés d'une durée de trois à six heures. M. l'inspecteur Goyrand, auquel sont dus les détails de cet article, veut essayer d'obtenir les mêmes résultats qu'à un établissement célèbre de la Suisse (*voy.* LOECHE), dont les eaux ont une grande analogie de composition chimique, sinon de température, avec celles d'Aix-en-Provence. L'administration des douches d'eau et le séjour dans l'étuve d'Aix ne présentent rien de particulier.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. Ces eaux, en boisson, ont-elles une action diurétique? Il est assez difficile de dire si la quantité d'urine est sensiblement plus considérable que la quantité d'eau ingérée ; mais il est certain que cette eau minérale est plus promptement assimilée que l'eau commune, et qu'elle donne un besoin d'uriner presque immédiat. Cette propriété a naturellement conduit à son emploi intérieur dans les affections des voies urinaires (néphrites chroniques, coliques néphrétiques, gravelles, catarrhes vésicaux), où l'expérience a prouvé qu'elle rend alors de grands services.

L'utilité de cette eau en boisson, en bains et en douches, n'est pas contestée non plus dans les dermatoses (eczéma, pityriasis, etc.) existant chez des personnes tellement nerveuses, qu'un traitement par les eaux sulfureuses est absolument impossible. C'est alors qu'il faut ajouter des sels purgatifs, tous les huit jours, à la boisson thermale, et que les bains de piscine prolongés doivent être prescrits.

Les bains et les douches d'eau et de vapeur constituent presque exclusivement

le traitement thermal des rhumatisants. La température native de l'eau de la source Sextius, arrivée aux robinets des baignoires, et surtout des douches, n'est pas suffisante pour les besoins du service, et l'on est obligé de la chauffer artificiellement.

Les eaux de Sextius, enfin, en douches générales et locales, pendant ou après le bain, sont depuis longtemps en grande réputation chez les femmes affectées de souffrances utérines rebelles, caractérisées par des leucorrhées, par des douleurs des lombes, des aines, de l'hypogastre ou des membres abdominaux, qui rendent la marche difficile et la station verticale à peu près impossible (Goyrand).

La durée de la cure est de 25 à 30 jours.

On *n'exporte* pas les eaux d'Aix-en-Provence.

BIBLIOGRAPHIE. — PITTON (Jean-Scolastique). *Les eaux chaudes de la ville d'Aix*, etc. Aix, 1678. — LAUTIER (Honoré-Marie). *Hist. nat. des eaux d'Aix-en-Provence*, etc., Aix, 1705. — ARNAUD (Louis). *Traité des eaux min. d'Aix-en-Provence*, etc. Avignon et Aix, 1705. — ÉMÉRICH (Antoine Aucane). *Analyse des eaux min. d'Aix*, etc. Avignon, 1705. — VALENTIN (Louis). *Notes sur les eaux therm. de Balaruc, Digne, Gréoulx, Aix*. In *Journ. de méd. de Corvisart, Leroux et Boyer*, 1811, t. XXI, p. 198. — ROBERT, *Essai hist. et méd. sur les eaux therm. d'Aix*.

A. ROTUREAU.

AIX-LA-CHAPELLE (Eaux minérales d'). *Hyperthermales, chlorurées sodiques moyennes, sulfurées sodiques faibles, sulfureuses fortes, azotées*. De Paris, le chemin de fer du Nord, ligne d'Erquelines, conduit en neuf heures, par Liége, à Aix-la-Chapelle ou AACHEN.

Cette ville, de 52,000 habitants, est une des plus belles de la Prusse rhénane; elle est à 180 mètres au-dessus du niveau de la mer, et la température moyenne de l'air des mois de l'année est de 9° centigrade. — La saison commence le 1er mai et finit le 1er octobre.

Outre quelques sources ferrugineuses qui ne sont guère connues que des médecins d'Aix-la-Chapelle, on compte quatre sources principales. Deux dites *supérieures* : la *Kaiserbrunnen* (source de l'Empereur) et la *Quirinusbrunnen* (source de Quirinus) ; et deux *inférieures* : la *Corneliusbrunnen* (source de Cornelius) et la *Rosenbrunnen* (source de la Rose).

1° *Kaiserbrunnen*. La fontaine de ce nom est dans l'intérieur du *Kaiserbad* (bain de l'Empereur), rue Büchel, n° 1223. La source qui alimente cet établissement est la plus abondante, la plus chaude et la plus chargée en principes minéralisateurs de toutes celles de la station thermale. Ses eaux se rendent au *Kaiserhof* (hôtel de l'Empereur), au *Neubad* (bain nouveau), à *Elisenquelle* (fontaine Élyse), nommée encore *Trinkquelle* (fontaine de la boisson), aux bains de l'hôtel de la Reine de Hongrie (*das Bad zur Königin von Ungarn*), Platzhof, n° 1184.

La fontaine Élyse, située sur une des places principales de la ville, est visitée par presque tous ceux à qui l'eau d'Aix-la-Chapelle est prescrite en boisson. Deux escaliers conduisent de la place à l'espace circulaire, garni d'une grille de fer, qui est le prétoire de cette fontaine, au-dessus de laquelle on a élevé la statue d'Élisabeth, reine de Prusse.

L'eau de Kaiserbrunnen est très-limpide, elle a une odeur fortement sulfureuse et une saveur à la fois hépatique et chlorurée. Sa réaction est neutre, sa température de 55° centigrade. On est obligé de la laisser refroidir avant de la boire ou de l'employer en bains. Son poids spécifique est de 1,00349.

Le professeur Liebig a fait en 1851 l'analyse des diverses sources sulfureuses

d'Aix-la-Chapelle ; nous allons donner le tableau des résultats obtenus par ce chimiste, après avoir fait la topographie et la description de chacune d'elles.

2° *Quirinusbrunnen.* Cette source alimente la buvette particulière et la salle de bains de *Quirinushof* (hôtel de Quirinus), Platzhof, n° 1183. Elle a les mêmes propriétés physiques et chimiques que celle de Kaiserbrunnen, sa température n'est que de 49°, 5 centigrade. Son poids spécifique est de 1,00327.

3° *Corneliusbrunnen.* Son eau se rend à la buvette et aux bains de *Corneliushof* (hôtel de Cornelius), de *Karlhof* (hôtel de Charles), situés tous les deux dans la rue Comphausbad, le premier au n° 776, et le second au n° 777. Cette source est la moins thermale d'Aix-la-Chapelle, et ne fait monter le thermomètre qu'à 45°, 5 centigrade. Son poids spécifique est de 1,00305.

4° *Rosenbrunnen.* Cette source émerge dans *Rosenhof* (hôtel de la Rose), au n° 775 de la rue Comphausbad. Un escalier conduit à la buvette de la Rose, qui est dans le sous-sol de l'hôtel de cet établissement. Les quatorze salles de bains sont un peu petites, mais très-confortablement installées ; leurs baignoires sont en contre-bas du sol.

L'eau de Rosenbrunnen alimente aussi l'*Armenbad* (bain des Pauvres), situé sur le *Damengraben* (quai des Dames), au n° 772.

Sa température est de 47° centigrade, et son poids spécifique de 1,00315.

1000 grammes de l'eau des diverses sources d'Aachen renferment, d'après Liebig, les principes suivants :

	KAISERBRUNNEN	QUIRINUSBRUN.	CORNELIUSBRUN.	ROSENBRUNNEN
Chlorure de sodium	2,63940	2,[illegible]9595	2,46510	2,54588
Bromure de sodium	0,00360	0,00360	0,00360	0,00360
Iodure de sodium	0,00051	0,00051	0,00048	0,00049
Sulfure de sodium	0,00950	0,00234	0,00544	0,00747
Carbonate de soude	0,65040	0,55267	0,49701	0,52926
— chaux	0,15851	0,17180	0,15178	0,18[illegible]4
— magnésie	0,05147	0,0[illegible]346	0,02493	0,02652
— protoxyde de fer	0,00955	0,00520	0,00597	0,00597
— manganèse	traces.	traces.	traces.	traces.
— lithine	0,00029	0,00029	0,00029	0,00029
— strontiane	0,00022	0,00025	0,00019	0,00027
Sulfate de potasse	0,15445	0,15160	0,15665	0,15400
— soude	0,28272	0,29202	0,28664	0,28220
Silice	0,06611	0,06204	0,05971	0,05930
Substances organiques	0,07517	0,09783	0,09279	0,09151
Phosphate d'alumine / Fluorure de calcium / Ammoniaque	traces.	traces.	traces.	traces.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	4,10190	3,96961	3,73056	3,89075

100 volumes de gaz libre donnent :

	KAISERBRUNNEN.	QUIRINUSBRUN.	CORNELIUSBRUN.	ROSENBRUNNEN.
Gaz azote	66,98	81,68	pas d'analyse.	pas d'analyse.
— acide carbonique	30,89	17,60	—	—
— hydrogène protocarboné	1,82	0,72	—	—
— — sulfuré	0,31	0,00	—	—
TOTAL DES GAZ	100,00	100,00		

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. Les eaux d'Aix-la-Chapelle se prennent à jeun, et en laissant une demi-heure d'intervalle entre chaque verre. On doit en commencer l'usage par de petites quantités, un demi-verre, un quart de verre par exemple. Il est rare qu'à aucune époque du traitement on en prescrive plus de trois verres. Cela arrive quelquefois cependant, mais il faut surveiller très-attentivement l'influence qu'elles exercent sur la circulation sanguine, et s'arrêter aux

premiers symptômes d'une surexcitation exagérée. On les boit avec difficulté au début; on s'habitue bientôt à leur saveur, et on finit par les prendre avec plaisir.

La cure interne est très-importante, mais le traitement extérieur est assurément le plus suivi à Aix-la-Chapelle. La durée des bains d'eau et de vapeur varie d'un quart d'heure à deux heures. Ils ne sont point débilitants comme les bains ordinaires; ils rendent au contraire plus vigoureux, et les eaux d'Aachen sont beaucoup moins excitantes que celles de la plupart des sources sulfurées et sulfureuses.

L'emploi des douches, si fréquent et si bien réglé à Aix-la-Chapelle, est très-remarquable, parce qu'il diminue la sensibilité de la peau aux transitions brusques de la température extérieure.

Le massage suit presque toujours l'administration des douches; mais les malades, après être douchés et massés, font bien de se livrer à un repos complet : ils éprouvent alors un grand sentiment de calme et de bien-être.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. Les médecins d'Aix-la-Chapelle ne revendiquent pas pour leurs eaux hyperthermales, chlorurées, sulfurées, azotées et sulfureuses fortes, l'honneur de guérir la phthisie pulmonaire : ils reconnaissent au contraire que l'on doit en tenir éloignés ceux qui sont atteints de cette cruelle affection, quel ue soit son degré.

Les eaux d'Aachen, à l'intérieur, ont une influence favorable dans certaines complications de la phthisie, dans la laryngite et le catarrhe bronchique par exemple, qui accompagnent le plus souvent la deuxième et la troisième période de cette maladie. Elles guérissent beaucoup mieux encore les laryngites et les bronchites chroniques simples. Dans ce cas, il convient de prescrire, en même temps que l'eau en boisson, les bains généraux du gaz et de la vapeur de l'établissement du Neubad, dont l'installation permet aux malades d'avoir la tête dans l'appareil.

Ces eaux sont utiles aussi à l'intérieur, dans quelques affections de la muqueuse intestinale, qui se sont montrées après la disparition d'une altération dartreuse de la peau.

Leur ingestion est très-avantageuse dans les catarrhes des voies urinaires, elle diminue la quantité d'acide urique dans l'urine; elle soulage beaucoup aussi ceux qui portent de petits calculs dans un des points des voies uropoiétiques.

Ces eaux sont très-indiquées dans la période initiale de la goutte.

Dans la scrofule, et particulièrement dans l'anémie scrofuleuse, le traitement interne, combiné avec la cure extérieure, réussit parfaitement à Aix-la-Chapelle.

Ces eaux *intus et extrà* sont opposées avec succès contre les intoxications arsenicales, plombiques, mercurielles, et surtout contre les accidents syphilitiques secondaires et tertiaires.

L'emploi des bains et des douches suivis de massage est recommandé avec raison dans le rhumatisme sub-aigu, et surtout dans le rhumatisme chronique. Dans le premier cas, si la maladie est accompagnée de douleurs encore assez vives et d'un gonflement assez notable, il ne faut prescrire que les bains de l'eau et de la vapeur des sources d'Aachen. Les douches d'eau et de vapeur, suivies d'une séance de massage, ont acquis une juste réputation à ces sources, dans les accidents rhumatismaux complétement apyrétiques n'occasionnant de douleurs que lors des changements de température. — Dans les paralysies et les névralgies rhumatismales, la cure extérieure est presque exclusivement employée.

Quatre observations, publiées par M. le docteur Wetzlar, semblent prouver l'efficacité du traitement extérieur par les eaux d'Aix-la-Chapelle dans l'atrophie

musculaire progressive généralisée ; il est certain qu'elles ont plusieurs fois guéri les atrophies musculaires localisées, d'origine rhumatismale.

Les paralysies qui reconnaissent pour cause l'hystérie, la chlorose, etc., sont à peu près certainement guéries par les eaux d'Aachen en boisson et à l'extérieur. Il ne faut pas conclure de là que le même traitement thermal produise les mêmes résultats chez les personnes devenues paralytiques à la suite d'hémorrhagies cérébrales, remontant même à plusieurs années. Leur action est très-dangereuse et peut être mortelle alors, en exposant à une apoplexie nouvelle.

Dans les contractures rhumatismales, dans la gène des mouvements qui suit les fractures, les luxations ou certaines cicatrices vicieuses, les bains et les douches d'eau et de vapeur donnent de bons résultats. Le massage a aussi une efficacité incontestable.

L'usage combiné des eaux et de la vapeur d'Aix-la-Chapelle est recommandé avec succès dans certaines maladies de la peau. Les affections *vésiculeuses* et *pustuleuses* sont celles qui cèdent le mieux. Ainsi dans toutes les formes de l'herpès, dans les eczémas chroniques, dans les impétigos les plus rebelles, dans les acnés, dans les sycosis même, les eaux d'Aix-la-Chapelle réussissent souvent, alors même qu'ont échoué d'autres sources minérales sulfurées et sulfureuses. Les affections *papuleuses* et *squameuses* ne sont même pas améliorées le plus souvent à la station d'Aachen.

Les ulcères atoniques et les trajets fistuleux, lorsqu'ils sont entretenus par la présence d'un corps étranger, se cicatrisent presque toujours à la suite de la cure extérieure à ces sources minérales.

Ces eaux en bains généraux, et principalement en douches locales, produisent enfin d'excellents effets dans les maladies des organes sexuels de la femme (engorgements du col utérin, leucorrhées, etc.), lorsque surtout les personnes sujettes à ces accidents souffrent ou ont souffert d'affections herpétiques.

Durée de la cure, de 20 à 25 jours.

Les eaux d'Aix-la-Chapelle ne sont guère employées que dans la station thermale. Il n'y a que les eaux de la fontaine Élyse qui soient *exportées*.

BIBLIOGRAPHIE. — FABRICIUS (Franç.). *Ruremundanus, medicus aquensis, de balneorum naturalium maxime eorum quæ sunt Aquisgrani et Porceti natura et facultatibus, tum qua ratione illis utendum, libellus.* Coloniæ, apud Gennepæum. 1546 — *Pet. Bauhesius s. Bruhesius.* 1555. — *Joh. Bauhinus.* 1612. — *Ph de Bogier.* 1649. — *Andr. a Cella nova, Bernh. Paternus, Anton. Guanairius.* 1554. Les traités de ces trois derniers auteurs se trouvent dans l'ouvrage paru à Venise en 1554, sous le titre : *De balneis omnia*, etc. — BLONDEL (Franciscus). *Thermarum Aquisgranensium et Porcetanarum descriptio, congruorum quoque ac salubrium usuum balneationis et potationis elucidatio, acc. probæ aquarum Aquisgranensium.* Traj. ad Mosam, 1655, in-12 — ALLEMANDS. *Ægid. Heusch*, 1685 ; *Tourneille*, 1696 ; *Friedrich Hoffmann*, 1717 ; *Carl Springsfeld*, 1748 ; *Ledrou*, 1749 ; *Johann Lesoinne* fils, 1781 ; *Michels*, 1785 ; *Veling*, 1791 ; — BELGES. *J.F. Bersmal*, 170 ; *Delile*, 1731 ; *Thomas Lesoinne* père, 1738 ; *de Limbourg*, 1782. — FRANÇAIS. *Didier*, 1661 ; *W. Chrouet*, 1714 ; *W. Monnet*, 1768. — ANGLAIS. *Pugh*, 1676 ; *Charles Perry*, 1734 ; *De La Rivière*, 1736 ; *C. Lucas*, 1756 ; *J. Williams*, 1772 ; *John Asch*, 1788. — SUÉDOIS. *Blom*, 1766 ; *Tobern Bergmann*, 1778. Ces deux derniers traités se trouvent dans les journaux de l'Académie suédoise. — HOLLANDAIS. *Franç. Tournel*, 1674 ; *Math. Solders*, 17 1. — LAUSBERG (Franç.). *Analyse chimique des eaux therm. sulf. d'Aix-la-Chapelle et de Borcette.* Aix-la-Chapelle, 1810 — HÖPFNER (Dr E. H). *Ein Wort zu seiner Zeit uber die Mineralquellen und Bäder in Aachen.* 1819. — MONHEIM (J. P. J.) *Die Heilquellen von Aachen, Burtscheid, Spaa, Malmedy und Heilstein, in ihren historischen, geognostischen, physischen, chemischen und medicinischen Beziehungen. Nebst einer Karte und einem Titelkupfer.* Aachen, 1829, in-8. — LIEBIG (professor Justus von). *Chemische Untersuchung der Schwefelquellen Aachens.* Aachen und Leipsig, 1851. — REUMONT (Dr G). *Aachen und seine Heilquellen.* Aachen, 1828. — ZITTERLAND (dr). *Aachens Heilquellen. Ein Handbuch für Aerzte, sowie ein unentbehrlicher Rathgeber für Brunnengäste.* In-8. Aachen, 1836.

— *Die neuentdeckten Eisenquellen in Aachen und Burtscheid, nebst einer Nachricht über die Gewinnung des Thermalsalzes da selbst.* In-16, Aachen. — Wetzlar (Dr A.-M.). *Physician at Aix-la-Chapelle, a Description of the Mineral Springs of Aix-la-Chapelle and Borcette with some Account of the Curiosities of both Places and Environs.* In-8. London and Aix-la-Chapelle, 1842. — Dardonville (dr A.). *Description of the Waters of Aix-la-Chapelle with Directions for their Use, translated from the Publication in French.* — Monheim, Itterland, Dardonville, Höpfner, Beumont, Schreiber et Wetzlar. *Aix-la-Chapelle, Borcette et Spaa.* Aix-la-Chapelle, 1845. — Kortum (E. G. Th.). *Vollstandige medicinisch-physicalische Abhandlung über die wahren Mineralquellen und Bäder in Aachen und Burtscheid.* In-8, mit Zusätzen. Hamm, 1818. — Reumont (Dr Alexander). *Denkschrift über die Einrichtung vollständiger Apparate zum Einathmen der Gase und Dämpfe der Schwefelthermen zu Aachen.* Aachen, 1853. — Benrath (Henri). *Guide dans Aix-la-Chapelle, Borcette et ses environs.* Avec plan. 1853. — Barth (Dr C.). *De l'usage des eaux minérales pendant la soirée et suivi de repos en général, et en particulier des eaux thermales sulfureuses alcalines d'Aix-la-Chapelle et de Borcette.* Aix-la-Chapelle. — Quir (Ehr.). *Geschichte der Stadt Aachen, nach Quellen bearbeitet, mit einem* Codex diplomaticus aquensis. In-4. Aachen, 1840-1841. In Commission bei J. Hensen et Comp. — Wetzlar. *Practical Observations on the Cure of Syphilitic Affections by the Aix-la-Chapelle hot Sulphureous Waters.* Aix-la-Chapelle, 1860.

A. ROTUREAU.

AIX-LES-BAINS (Eaux minérales d'). *Hyperthermales, amétallites, sulfureuses, azotées et carboniques.* (Par Mâcon, Bourg, Culoz). Aix est une station du chemin de fer de Victor-Emmanuel.

Dans le département de la Haute-Savoie, Aix est à 258 mètres au-dessus du niveau de la mer, à 32 mètres au-dessus du lac du Bourget, qui occupe le fond de la vallée. L'établissement d'Aix appartient à l'État. Population, 4200 habitants ; température moyenne pendant la saison thermale, 21° centigrade. Aix se trouve ainsi dans d'excellentes conditions topographiques pour le traitement des affections dont la guérison exige une température assez élevée et des variations atmosphériques peu sensibles. On peut y suivre un traitement thermal toute l'année ; mais la saison officielle commence le 15 mai et finit le 1er novembre.

Deux *sources* alimentent l'établissement d'Aix-les-Bains : l'une se nomme la *source d'Alun, du Souterrain, de Saint-Paul ;* l'autre la *source de Soufre.* Une troisième, nommée *source Saint-Simon*, est quelquefois employée en boisson.

1° *Source d'Alun.* Elle émerge, à l'est de la ville, dans une galerie creusée dans la roche vive, et qui est une des curiosités de cette station thermale. Son débit est de 48.124 litres en 24 heures, soit 3.342 litres par minute.

L'eau de cette source, vue au griffon, est recouverte d'une couche de barégine grisâtre, douce au toucher, au-dessous de laquelle l'eau est claire, limpide et transparente ; elle a une odeur et une saveur assez désagréables, mais très-peu hépatiques ; elle est traversée par de grosses bulles gazeuses qui viennent de temps en temps crever à sa surface. Sa réaction est franchement alcaline. La température de la galerie étant de 38° centigrade, celle de l'eau est de 43°,5 centigrade ; son poids spécifique est de 1,00025.

M. Bonjean, chimiste à Chambéry, a trouvé, dans 1000 grammes de l'eau de la source d'Alun :

Acide silicique	0,00430
Phosphate d'alumine	
— de chaux	0,00249
Fluorure de calcium	
Carbonate de chaux	0,18100
— magnésie	0,01980
— fer	0,00936
— strontiane	traces
	0,27435

Report.	0,27435
Sulfate de soude	0,04240
— chaux	0,01500
— magnésie	0,05100
— alumine	0,06200
— fer	traces
Chlorure de sodium	0,01400
— magnésium	0,02200
Glairine	quantité indéterminée.
Perte	0,00724
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,41059
Gaz : Azote	0,08010 litre.
Gaz : Acide sulfhydrique	0,02600
Gaz : — carbonique	0,01334
Gaz : Oxygène	0,01840
TOTAL DES GAZ	0,13784

2° *Source de Soufre.* Une forte dalle de pierre, placée entre le cabinet n° 4 et la salle d'inhalation des hommes, recouvre le bassin de la source de Soufre. Sa vapeur monte par une colonne creuse, et se répand dans les anciennes salles d'inhalation gazeuse.

Cette source a un débit de 1.550 litres par minute ; son eau, vue en masse, est laiteuse ; son odeur est plus sulfureuse que celle de la source d'Alun ; son goût est aussi plus désagréable. Des bulles gazeuses, très-petites et très-fines, agitent constamment l'eau du bassin, et produisent à sa surface l'image des gouttes d'une pluie tombant sur un lac. Sa réaction est alcaline, sa température de 44°,7 centigrade, son poids spécifique de 1,00024.

1000 grammes de cette eau ont donné à M. Bonjean :

Acide silicique	0,00500
Phosphate d'alumine, — chaux, Fluorure de calcium	0,00249
Carbonate de chaux	0,14850
— magnésie	0,02587
— fer	0,00886
— strontiane	traces
Sulfate de soude	0,09602
— chaux	0,01600
— magnésie	0,03527
— alumine	0,05480
— fer	traces
Chlorure de sodium	0,00792
— magnésium	0,01721
Iodure alcalin	traces
Glairine,	quant. indét.
Perte	0,01200
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,42994
Gaz : Azote	0,03204
Gaz : Acide sulfhydrique libre	0,04140
Gaz : — carbonique	0,02578
TOTAL DES GAZ	0,09922

MM. Henry fils et Bonjean ont reconnu de plus la présence de l'iode et du brome dans l'eau des deux sources précédentes.

3° *Source Saint-Simon.* A 1 kilomètre d'Aix ; elle sort d'un terrain d'alluvion. Eau claire, limpide, transparente, incolore et inodore, n'ayant pas de saveur prononcée, réaction alcaline, température de 19°,5 centigrade; poids spécifique, 1,0002.

Analyse chimique de Kramer, en 1853. — 1000 grammes d'eau ont donné :

Carbonate de chaux	0,235217
— magnésie	0,161620
Oxyde magnésique	0,014797
Chlorure de magnésium	0,000290
Sulfate de magnésie	0,011241
— potasse	0,005914
— soude	0,008898
Acide silicique	0,008256
Alumine, fer	0,001722
Matière organique	0,0[illegible]0626
Perte	0,002626
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,469208
Gaz acide carbonique	quantité indéterminée.

M. Pétrequin a signalé des traces d'iode.

Il y a quelques années encore, les canaux qui conduisaient les eaux des deux sources sulfureuses d'Aix aux diverses parties de l'établissement étaient trop larges, et permettaient à l'eau d'être longtemps en contact avec l'air; aussi arrivait-elle aux baignoires et aux douches privée d'une partie de sa sulfuration première. M. l'inspecteur général Mélier a fait placer des tuyaux d'un calibre calculé sur le rendement des sources, de sorte que les eaux remplissant leurs conduits arrivent aux différents moyens balnéaires presque avec leur sulfuration native.

Établissement. On ne peut donner une idée exacte que du vieil établissement d'Aix-les-Bains et de son annexe, car la construction d'un nouveau bâtiment a été décrétée dans ces derniers temps, ainsi que celle d'un hospice qui portera le nom de la *reine Hortense.* Le bâtiment nouveau sera exclusivement consacré à une centaine de cabinets de bains. La division des bains en effet était trop incomplète à Aix.

L'eau de la source d'Alun alimente le petit réservoir de la *Maison de bains des pauvres*, les *cabinets de bains*, les *douches d'eau*, les *piscines*, les *douches de vapeur*, le *Vaporarium*, les *gerbes des salles d'inhalation* et *trois des buvettes.* Deux tuyaux, toujours ouverts, versent en outre cette eau dans une fontaine publique où les habitants viennent la puiser pour leurs usages domestiques et le service de leurs bains particuliers.

L'eau de la source de Soufre se rend à la *piscine des hommes*, aux *baignoires* et aux *douches* ALBERTINES, aux *baignoires* et aux *douches du* CENTRE, aux *baignoires* et aux *douches des* ANCIENS PRINCES, à la *quatrième buvette* et à la *salle d'inhalation tiède.*

Enfin, deux réservoirs d'eau froide, venant de la rivière et passant au travers de filtres de gravier tout à fait insuffisants, fournissent l'eau nécessaire pour tempérer la chaleur des sources sulfureuses d'Aix.

L'établissement actuel contient :

A. Dans le *Vieux bâtiment :* Au sous-sol, la première division, qui comprend quatre salles de buvettes et deux salles d'inhalation ; au rez-de-chaussée, la deuxième division se compose des douches d'Enfer, des douches du Centre, des douches des Princes et des Albertins vieux, de deux piscines et de 22 baignoires dans 21 cabinets; au premier étage, la troisième division est constituée par les douches des Princes et des Albertins nouveaux, les douches moyennes, ascendantes, Berthollet, les cabinets de bains de vapeur généraux ou locaux par encaissement et deux salles d'inhalation.

B. Dans l'*Annexe :* Au sous-sol, 4 cabinets de douches avec bouillon, dont l'eau, tombant sur une palette à manche, forme beaucoup de vapeur et constitue une sorte d'étuve; 2 piscines de famille, dans lesquelles dix personnes se baignent à la fois; elles peuvent servir à l'administration des douches (c'est pour cela qu'on

les désigne par le nom de *douches impériales*) : 1 douche en cercle ; 1 douche de tabouret ou de siége ; 2 douches ascendantes ; 1 salle d'inhalation tiède, à voûte surbaissée, alimentée par l'eau de soufre, qui y arriverait aussi minéralisée et presque aussi chaude qu'elle l'est au griffon, si elle n'était refroidie dans son parcours par le voisinage d'un conduit d'eau de rivière ; au rez-de-chaussée, 32 baignoires, 16 pour chaque sexe ; 2 grandes piscines de natation où 50 personnes peuvent aisément se baigner à la fois.

Une salle élégante réunit l'établissement ancien à l'Annexe ; elle sert de trinkhalle pendant les jours de mauvais temps.

MARLIOZ et CHALLES se trouvant aux environs, et leurs eaux faisant très-souvent une partie essentielle du traitement hydro-minéral d'Aix, leur établissement et leurs sources doivent être compris dans cet article. D'ailleurs, en thérapeutique, les eaux de Marlioz et de Challes sont souvent les auxiliaires des eaux d'Aix.

Marlioz. *Athermales, sulfurées sodiques, azotées.* Le parc de l'établissement de Marlioz est à 1500 mètres d'Aix-les-Bains, à gauche de la route de Chambéry, à 250 mètres au-dessus du niveau de la mer. Il y a à Marlioz trois *sources :* 1° la source *Bonjean ;* 2° la source *Adélaïde ;* 3° la source d'*Esculape.*

1° Le griffon de la source Bonjean est dans la partie la plus élevée du parc, sous un pavillon circulaire établi sur un puits dans lequel l'eau monte par refoulement. — Un escalier descend au prétoire de la source.

Cette eau est claire, limpide et transparente. Elle a une odeur et une saveur hépatiques moins prononcées que celles des sources d'Aix, quoique beaucoup plus chargée au sulfhydromètre ; des bulles gazeuses très-fines montent à chaque moment à sa surface. Un enduit blanc grisâtre, onctueux au toucher, et ayant une assez grande cohésion, recouvre les pierres baignées par l'eau de cette source, dont la réaction est alcaline et la température de 9°,8 centigrade ; son poids spécifique est de 1,00025.

1000 grammes de cette eau ont donné, en 1857, à M. Bonjean :

Acide silicique	0,006
Sulfure de sodium	0,067
Bicarbonate de chaux	0,186
— magnésie	0,012
— soude	0,040
— fer	0.013
— manganèse	0,001
Sulfate de soude	0,028
— chaux	0,002
— magnésie	0,018
— fer	0,007
Chlorure de sodium	0,018
— magnésium	0,014
Iodure de potassium } quantité indéterminée.	
Bromure de potassium } quantité indéterminée.	
Glairine } quantité indéterminée.	
Perte	0,017
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,429

En 1859, MM. Pétrequin et Socquet ont dosé l'iode et le brome, et ont trouvé :

Iode	0,0001944
Brome	0,0000515
TOTAL	0,0002459

Gaz	Acide sulfhydrique libre	0,670 litre.
	— carbonique libre	0,464
	Azote	0,977
	TOTAL DES GAZ	2,111

2° Un pavillon hexagonal abrite la source Adélaïde, qui a son griffon dans la partie la plus à gauche et la plus déclive du parc.

Eau laiteuse vue en masse, transparente dans un verre, même odeur et même saveur, même température, même réaction que celles des deux autres sources. Son poids spécifique est de 1,00025. Inutilisée, elle n'a point été soumise à l'analyse.

3° L'eau de la source d'Esculape alimente seule le pavillon composé de deux antichambres, d'un vestibule, de deux salles d'inhalation gazeuse, d'une salle de douches locales et d'eau pulvérisée, qui forme l'établissement de Marlioz.

Dans le vestibule se trouvent les deux robinets de la buvette, dont le premier verse l'eau d'Esculape à la température de la source, le second l'eau de cette source chauffée au bain-marie.

Les deux salles d'inhalation gazeuse sont précédées de vestiaires. Un bassin dont l'eau vient d'une pomme d'arrosoir à huit jets filiformes, qui se brisent sur un dôme de zinc, occupe leur milieu et imprègne leur atmosphère d'une forte odeur sulfureuse.

La salle de douches locales et d'eau pulvérisée a six appareils autour et au fond de la pièce. Ces appareils ont des jets qui ne se poudroient pas lorsqu'on le veut, et servent aux douches pharyngiennes.

Challes. *Athermales, sulfurées sodiques, iodurées, bromurées.* Les sources de Challes sont à 8 kilomètres de Chambéry, à 200 mètres de la route de Turin, à 270 mètres au-dessus du niveau de la mer. Trois sources qui se nomment : 1° la *Grande Source ;* 2° la *Petite Source ;* 3° la *Source du Puits.*

1° La Grande Source a un débit de 1500 litres en 24 heures ; son eau n'est pas limpide à la surface, ce qu'explique la quantité de soufre et de barégine qui la recouvre. Au-dessous de cette croûte l'eau est d'un blanc laiteux, lorsque surtout elle est en grande quantité ; elle est même un peu louche lorsqu'on la regarde dans un verre. Des bulles gazeuses s'en élèvent, et pourtant l'œil n'en distingue aucune lorsqu'on examine l'eau au travers du vase dans lequel on l'a puisée. Elle est onctueuse au toucher ; elle a une odeur et une saveur très-marquées et très-désagréables. Elle n'a nulle action sur le papier ou sur la teinture de tournesol ; elle n'en a pas davantage sur le papier de curcuma. Sa température est de 13°,3 centigrade ; son poids spécifique de 1,00026.

1000 grammes d'eau analysée en 1842, par M. O. Henri, ont donné :

Chlorure de sodium	0,0814
— magnésium	0,0100
Bromure de sodium	0,0100
Iodure de potassium	0,0099
Sulfure de sodium	0,2950
Carbonate de soude anhydre	0,1377
Sulfate de soude — chaux, peu	0,0730
Carbonate de chaux	0,0410
— magnésie	0,0430
— strontiane	0,0300
Phosphate d'alumine et de chaux Silicate d'alumine et de chaux	0,0580
Sulfate de fer et de manganèse	0,0015
Matière organique azotée (glairine)	0,0221
Soude libre	traces sensibles.
Perte	0,0325
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,8451

2° La Petite Source émerge du même rocher ; son eau, dans son bassin de captage, a une couleur ardoisée ; elle est pourtant très-claire et très-limpide. Des bulles

de gaz très-fines la traversent incessamment. Son odeur est moins sulfureuse et sa saveur beaucoup moins désagréable que celles de la Grande Source; sa réaction est aussi parfaitement neutre; sa température est de 14° centigrade.

Les personnes du voisinage viennent la boire de préférence à l'eau de la Grande Source. Elle n'a point été analysée.

3° La Source du Puits, qui rendrait certainement d'utiles services s'il y avait à Challes un établissement thermal, n'est pas employée jusqu'à ce jour.

Son eau n'a point été non plus soumise à l'analyse chimique.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. 1° Les eaux d'Aix-les-Bains s'administrent en boisson, en inhalations gazeuses, en bains de baignoires et de piscines, en douches de toutes formes et en étuves.

Les eaux de la source d'Alun sont beaucoup plus souvent employées que celles de la source de Soufre; les unes et les autres se prescrivent en général à la dose de un à quatre verres, quelquefois coupées d'eau chaude, d'une infusion émolliente ou aromatique, de lait, et édulcorées avec un sirop béchique. Elles sont ingérées pures le plus souvent et en quantité progressivement croissante.

On boit à Aix les eaux apportées de la Bauche, de Saint-Simon, de Marlioz et de Challes, dans certains états pathologiques déterminés. Les deux tiers des malades en font usage. Disons, pour n'y plus revenir, que les eaux de la source de Saint-Simon, et plus souvent aujourd'hui les eaux d'une source récemment découverte, nommée la *source de la Bauche*, qui contiennent par litre 0,14257 de bicarbonate de protoxyde de fer, sont conseillées aux chlorotiques et aux anémiques, pour lesquels un traitement martial est indispensable, à certains dyspeptiques, à certains catarrheux, à certains graveleux, à certains goutteux même auxquels convient une eau légèrement bicarbonatée, à base de chaux ou de fer.

L'inhalation gazeuse est un moyen beaucoup plus usité à Aix qu'il ne l'était quand cette station ne possédait que les salles du vieil établissement. Leur chaleur en effet était une cause de stimulation trop vive dans les affections des voies aériennes, et paralysait les effets sédatifs du gaz hydrogène sulfuré.

La nouvelle salle d'inhalation gazeuse tiède est beaucoup plus fréquentée aujourd'hui.

Les bains se prennent, à Aix, en baignoires ou en piscines. Autrefois les bains de baignoires et même de piscines étaient peu suivis. Ainsi, il y a dix ans à peine, leur revenu n'était pas le tiers de ce qu'il a été pendant la saison de 1863. Cela se comprend aisément lorsque l'on compare l'eau qui arrive à plein canal aux baignoires de l'établissement à celle qui servait, après son transport et sa désulfuration, dans les hôtels et les maisons particulières d'Aix-les-Bains.

Il y a quelques années seulement, l'application des douches en jet formait la base d'une cure hydrominérale à Aix. Toutes les personnes auxquelles les douches étaient appliquées entraient dans une chaise à porteurs qui les prenait dans leur lit et les y reportait, l'opération une fois terminée. Les douches étaient d'une forme, d'une durée et d'une température variables. On massait sous l'eau; on mettait dans le maillot, s'il en était besoin.

Rien à dire de particulier des bains d'étuves d'Aix, si ce n'est que leur vapeur est un accessoire pour ainsi dire des salles d'inhalation gazeuse chaude, comme les cabinets de douches dans l'atmosphère desquels le principe sulfureux se sépare de l'eau sont d'utiles adjuvants des salons d'inhalation tiède.

2° Les eaux de la source d'Esculape, de Marlioz, se rendent seules aux salles de buvettes, d'inhalation gazeuse et de pulvérisation. Elles sont beaucoup moins sou-

vent employées en boisson que celles d'Aix. Les malades qui viennent le matin pour les inhalations sèches ou liquides en font seuls usage. Elles sont prises pures ou coupées, suivant les cas et la susceptibilité des buveurs. On dépasse rarement la dose de trois verres, pris à une demi-heure d'intervalle.

Les inhalations de gaz ou d'eau pulvérisée, les douches pharyngiennes, constituent la spécialité de l'établissement de Marlioz.

Dans les salles d'inhalation gazeuse, les malades doivent se contenter de s'asseoir autour du bassin ou dans toute autre partie de la pièce, d'y séjourner pendant le temps prescrit; ils peuvent lire ou faire la conversation.

Ceux qui vont à la salle d'eau pulvérisée trouvent les appareils convenables pour les douches capillaires et pour la fragmentation de l'eau : ils sont obligés de prendre un vêtement imperméable et des chaussures qui les préservent de l'humidité.

3° Les eaux de la grande et de la petite source de Challes sont employées en boisson seulement, à la dose d'un quart de verre à un demi-verre, au début. On ne dépasse guère deux verres par jour, pris le matin à jeun et à un intervalle d'une demi-heure et même d'une heure. On coupe et on édulcore cette eau très-active, lorsqu'on ne veut pas trop exciter et que les organes digestifs ont une grande susceptibilité.

Il était nécessaire d'entrer dans quelques détails sur le mode d'administration et les doses des eaux d'Aix, de Marlioz et de Challes, pour faire mieux comprendre leur action thérapeutique.

Emploi thérapeutique. Les eaux de la source d'Alun, en boisson, les bains peu prolongés dans les piscines de natation, la douche tiède avec massage sur la partie supérieure du corps, sans sudation, constituent le traitement qui convient le mieux aux nombreux dyspeptiques qui viennent chercher leur guérison à Aix-les-Bains.

Ceux qui souffrent d'affections des voies respiratoires n'étaient guère traités à Aix, avant ces dernières années; ils forment maintenant une notable portion des baigneurs. L'inhalation tiède de l'Annexe, les inhalations froides ou le séjour dans la salle de pulvérisation de Marlioz, l'eau d'alun en boisson, les bains, et surtout les douches en jet, accompagnées ou non accompagnées de massage sans maillot, sont les moyens toujours prescrits contre les états pathologiques de l'arbre aérien.

Lorsqu'il s'agit de pharyngites, lorsque surtout elles sont granuleuses, on applique sur le point affecté la douche capillaire de la salle de pulvérisation de Marlioz.

Si le médecin, au lieu de redouter une stimulation trop grande, la cherche au contraire, il doit conseiller à l'intérieur l'usage de l'eau de Challes qui s'administre à Aix, pendant la durée des bains.

« Les laryngites, dit M. le docteur Vidal, les trachéites, les bronchites chroniques simples, l'asthme, les catarrhes, sont aussi utilement traités à Aix que dans beaucoup d'autres stations plus renommées. » Il ajoute que les congestions tuberculeuses du poumon, avec ou sans cavernes, avec ou sans hémoptysie, éprouvent une amélioration presque constante d'une cure à Aix.

Dans les affections cutanées, les eaux d'alun et de soufre, les eaux de Marlioz, et surtout les eaux de Challes en boisson, les bains d'eau et de vapeur, les douches en canal ou écossaises avec les eaux sulfureuses d'Aix, ont une puissance depuis longtemps reconnue par tout le monde.

Si les douches constituent la partie la plus importante du traitement d'Aix en Savoie, les affections qui reconnaissent pour cause le rhumatisme sont, en première ligne, celles qui réclament les bénéfices d'une cure à cette station thermale. Les eaux d'Aix, de Marlioz et de Challes en boisson, restent alors sur le second plan

et ne sont plus conseillées que dans certaines circonstances inutiles à préciser, parce qu'elles sont toujours relatives à la constitution du sujet plus qu'à sa maladie localisée. C'est au traitement externe, et principalement aux douches en jet ou à l'étuve avec bouillon, suivies de massage et d'emmaillottage, qu'il convient de recourir. On produit et on entretient une transpiration nécessaire dans une affection où il importe avant tout de rétablir les fonctions de la peau qui ne se font plus convenablement.

Le traitement dont il vient d'être question doit être appliqué, quelles que soient les manifestations du rhumatisme : qu'il soit extérieur ou intérieur, qu'il affecte les uns ou les autres des tissus de l'économie.

Une remarque qu'il faut se garder de passer sous silence, et qui est pour ainsi dire particulière à Aix, consiste à indiquer que ces eaux, à l'extérieur, donnent des résultats très-heureux dans le rhumatisme à sa période sub-inflammatoire. C'est M. l'inspecteur Vidal qui, le premier, a signalé ce fait intéressant.

Les eaux d'Aix ne bornent pas leurs prétentions à être très-utiles dans les paralysies, les analgésies, les anesthésies, les hyperesthésies, les atrophies musculaires même d'origine rhumatismale, ce que tous les médecins admettent ; elles veulent encore comprendre dans leur sphère d'action les troubles du mouvement et de la sensibilité, consécutifs à des congestions ou à des hémorrhagies cérébrales, non-seulement lorsqu'elles sont anciennes et que la circulation est presque revenue à l'état physiologique, mais encore lorsque les accidents encéphaliques ou rachidiens sont récents.

J'ai dit ailleurs mes appréhensions en face d'un traitement thermal qui peut avoir des conséquences terribles, et qui ne rend d'autre service que de favoriser la résorption d'un caillot dont le volume tend à diminuer et à s'enkyster par les seuls efforts de la nature ; ce n'est pas le lieu d'y revenir ici.

Les paralysies qui sont survenues après les pyrexies guérissent en général assez promptement à Aix, par les mêmes moyens balnéothérapiques. Il en est de même de celles dont l'hystérie, les traumatismes, les grandes pertes de sang, la suppression du flux cataménial ou hémorrhoïdal, les empoisonnements métalliques, sont les causes premières. Celles enfin qui sont comprises sous la dénomination de *sine materia*, en attendant les progrès que promettent à l'anatomie pathologique les découvertes du microscope, sont souvent guéries par le traitement thermal d'Aix-les-Bains.

Ces eaux, en boisson, en bains d'eau et d'étuves, en douches d'eau et de vapeur, combattent avec succès encore les paralysies syphilitiques et tous les désordres occasionnés par une affection vénérienne qu'elles rendent apparente ou qu'elles aident à traiter par les mercuriaux et les iodurés, lorsque les symptômes ne laissent aucun doute sur son existence.

La goutte aiguë régulière n'est traitée avec succès par aucun agent thérapeutique. Les eaux d'Aix ne peuvent rien sur elle ; mais la goutte articulaire chronique asthénique leur offre un vaste champ d'action. « Les effets salutaires de notre traitement, dit M. Vidal, sont si rapides, qu'après 12 ou 15 jours on observe un notable changement dans l'état du malade, dont la peau s'assouplit et se colore, dont les digestions sont meilleures ; les articulations se déroidissent sensiblement. »

La médication externe d'Aix, puissamment révulsive et tonique, lorsque surtout les eaux sont employées à une température modérée, l'administration des eaux sulfurées, bromurées et iodurées de Challes, en boisson, donnent des résultats très-satis-

faisants, préférables même à ceux des eaux chlorurées fortes, dans le lymphatisme et la scrofule, dont les accidents apparaissent sous la forme d'affections cutanées.

Les eaux d'Aix, de Challes et de Marlioz sont *contre-indiquées* dans toutes les affections aiguës, dans toutes les cachexies, dans les maladies organiques du cœur et des gros vaisseaux, dans tous les cas où la vitalité a subi de trop profondes atteintes. (Dr baron Despine).

Durée de la cure, 25 ou 30 jours.

On *transporte* sur une grande échelle les eaux d'Aix, de Marlioz, et surtout de Challes. Elles se trouvent partout dans le commerce.

BIBLIOGRAPHIE. — CABIAS (J. B). *Les Vertus merveilleuses des eaux d'Aix-en-Savoie.* 1688. — PANTHOT. *Brièves dissertations sur l'usage des bains chauds, et principalement de ceux d'Aix-en-Savoie, et sur l'effet du mercure*, etc. Lyon, 1700, in-4, p. 202-206. — FANTONI (J.). *De aquis gratianis vulgo d'Aix dictis*, in *Opuscul. med. et physiol.* — Genève, 1738, DAQUIN (Joseph). *Traité des eaux thermales d'Aix-en-Savoie.* Chambéry et Paris, 1773, in-8; *ibid.*, 1808, in-8. — BONVOISIN ou BUONVICINO. *Analyses des princ. eaux min. de la Savoie.* In *Mém. de l'Académie de Turin*, t. VII, 1786. — DESPINE (Charles-Humbert-Antoine). *Essai sur la topographie médicale d'Aix-en-Savoie (département du Mont-Blanc), et sur ses eaux minérales.* Thèses de Montpellier, an X, n° 10. — SOCQUET (J. M). *Analyses des eaux thermales d'Aix-en-Savoie.* An XI, in-8. — GIMBERNAT. *In Buchner's repertorium*, etc. N° XIV, p. 275; n° XLI, p. 268. — FRANCŒUR. *Notice sur la ville d'Aix-en-Savoie et sur ses eaux thermales.* Paris, 1825, in-8, extrait de la *Revue encyclopédique.* — *Note sur la présence de l'acide sulfurique libre dans les vapeurs qui s'exhalent des eaux d'Aix-en-Savoie.* In *Journ. de Pharmacie.* 1828, t. XIV, p. 340-348. — PÉTREQUIN. *De l'action des eaux minérales d'Aix.* Chambéry, 1852. — BLANC. *Rapport sur les eaux thermales d'Aix pendant l'année* 1855. Paris, 1856, in-8 — VIDAL. *Compte rendu des eaux d'Aix-en-Savoie pendant l'année* 1859. Aix-les-Bains, 1860. — *Suite d'Études sur les eaux d'Aix (Savoie).* Paris, 1864. — DESPINES (Dr Baron). *Bulletins des eaux d'Aix, formant une suite de rapports sur les saisons thermales des années* 1855, 1856, 1857 et 1858. *Indicateur médical et topographique d'Aix-les-Bains (Savoie).* Paris, 1864. — GAILARD (César). *Recherches cliniques sur l'action des eaux d'Aix-en-Savoie dans le traitement des paralysies.* Aix-les-Bains, 1861. — DAVAT. *Hygiène de la vie thermale d'Aix-les-Bains.* Chambéry, 1862. — DOMENGET. *Notice sur les eaux minérales de Challes, en Savoie.* Chambéry, 1856 — BERTHERAND (E. L.). *Nouvelles études sur les eaux sulfureuses et alcalines, iodo-bromurées de Challes (Savoie)* Chambéry, 1858. — BONJEAN (Joseph). *Analyse chimique de l'eau minérale sulfureuse-alcaline, iodurée et bromurée de Marlioz.* 2e édit. Chambéry, 1857.

A. ROTUREAU.

AIZOON. Genre de plantes dicotylédones, établi par Linné. Dillen l'avait appelé *Ficoidea;* et ce sont en effet des herbes à feuilles charnues, rappelant celles des Ficoïdes. Leurs fleurs apétales ont un calice à cinq sépales et autant d'étamines ou de faisceaux d'étamines alternes. Au centre est un ovaire libre, mais enfoncé dans une concavité du réceptacle et renfermant cinq loges multiovulées, et surmonté d'autant de styles placés en face des sépales. Le fruit est une capsule loculicide, et les graines campulitropes renferment un albumen féculent entouré par l'embryon.

Les *Aizoon* ont des feuilles alternes ou opposées, souvent charnues, aqueuses, couvertes de poils courts. Elles croissent dans les lieux arides, rocheux, en Arabie, au Cap de Bonne-Espérance, aux îles Canaries, et même en Espagne. L'*A. hispanicum* sert à préparer une cendre alcaline très-riche en potasse. L'*A. canariense* donne des produits alcalins plus abondants ; il est exploité dans ce but à Lancerotte. Ses fleurs et ses feuilles séchées sont appelées encore *Fleur de Turquie* ou *Kali*, On les emploie encore dans la préparation du carmin. M. Guibourt les considère comme tout à fait analogues au *Chouan* (*voy.* ce mot). H. BN.

L., *Gen.*, n. 629. — DILLEN, *Hort. Eltham.*, I, f. 143. — GUIB., *Drog. simp.*, ed. 4, II, 409

AJUGA. *Voy.* Bugle.

AKAKIA (Les). Dans le cours du seizième siècle, mémorable époque du rétablissement des lettres en France, il y eut un tel engouement pour les langues grecque et latine, qu'on peut dire sans exagération que les enfants apprenaient à bégayer le latin en quittant la mamelle, et que dans la maison du célèbre imprimeur Robert Étienne on parlait latin de la cave au grenier. Cette passion fut poussée si loin, que presque tous les livres, ceux de science surtout, étaient écrits dans la langue de Cicéron, et que les auteurs, pour ne pas laisser un seul point maculé, latinisaient ou même grécisaient leurs noms : Johannes *de Hortibus*, pour Jean *des Jardins;* Johannes *Avis*, pour Jean *Loysel* (petit oiseau); Rolandus *Scribanus*, pour Roland *l'Écrivain;* Fabricius *ab Aquapendente*, etc. C'est à cette habitude, généralement adoptée, que la célèbre famille de médecins qui fait le sujet de cet article a emprunté ce surnom d'*Akakia* ou *Acaquia*. Il est vrai qu'elle avait un nom bien drôle : *Sans-Malice*. Aussi demanda-t-elle au grec le moyen d'éviter les sarcasmes et les plaisanteries, et elle signa constamment *Akakia* (*a* privatif, et *Kakia*, malice).

C'est, ce semble, un juste hommage à rendre à cette illustre pléiade de médecins, que de les réunir sous un même toit, et de ne point briser les liens qui les ont si bien unis durant plus d'un siècle.

Akakia (*Martin*) Ier du nom, souche médicale de la famille, était de Châlons-sur-Marne, et vint étudier à Paris. On le trouve assis sur les bancs de la Faculté de médecine en mars 1524, licencié le 20 avril 1526 (*Reg. ms. de la Fac. de méd. de Paris*, t. IV, p. 171). Son mérite et son savoir suffirent, sans intrigue, pour le faire arriver à la cour de François Ier, qui lui donna, en 1545, une place parmi ses onze médecins ordinaires. Il parvint à se maintenir aussi dans la même qualité auprès de Henri II ; mais ce ne fut pas pour longtemps, car il mourut le 2 juin 1551. Martin Akakia Ier a joui d'une telle réputation pendant sa vie, qu'il fut envoyé au concile de Trente, assemblé, comme on le sait, pour la première fois, en 1545, pour juger les doctrines prêchées par Luther. Il fut lié d'amitié avec Clément Marot, dont il devint le médecin, en compagnie de Louis Braillon et d'Antoine Le Coq. Le poëte et le médecin échangèrent plusieurs fois des congratulations rimées, celui-là en français, celui-ci en latin, et l'on peut en voir deux curieux échantillons dans les œuvres de Marot publiées à la Haye, 1731, in-4, t. II, p. 242. Enfin, le portrait d'Akakia était conservé dans la salle d'assemblée de la Faculté, honneur qui n'était réservé qu'aux médecins distingués dans les sciences. C'est d'après cette toile que Ménageot a dessiné la tête du médecin que l'on remarque auprès de Léonard de Vinci, dans un tableau qui représente François Ier venant honorer de son estime et de ses regrets les derniers moments d'un grand artiste.

Ses armes étaient : une croix d'or avec quatre cubes d'or au champ d'azur, avec cette modeste devise : *Quæcumque ferat, fortuna ferenda.*

Nous ne connaissons de Martin Akakia Ier qu'un seul ouvrage, encore est-il resté manuscrit à la Bibliothèque impériale (fonds latin, nº 7120, in-8). Il porte ce titre : *Galeni ad Patrophilum Liber de constitutione artis medicæ; interprete Martino Akakia Catalaunensi.*

Akakia (*Martin*) IIe du nom. C'est le plus célèbre de la race des *Sans-Malice*, du moins si on le juge par ses écrits et par l'éloge qu'en fait Guillaume

du Val, qui le dit « armé de vertus, de science, rempli de ce savoureux miel d'humanité, de douceur, bénignité, accortize, civilité, éloquence, probité de mœurs. » Fils du précédent, il naquit à Paris en 1539, fut reçu bachelier en médecine le 2 août 1568, et parvint à la licence le 14 mai 1570. Fondé en 1529, le *Collége de France, Collége des Trois-Langues, Collége de Cambrai, Collége Royal*, car il a porté ces différents noms, avait vu tour à tour s'implanter dans son sein les chaires de latin, de grec, d'hébreu, de mathématiques, de philosophie, de médecine, d'anatomie, botanique et pharmacie. Mais l'art chirurgical n'y était pas représenté. Charles IX répondit favorablement aux instances qui lui étaient faites, et fonda, en 1574, cette chaire qu'il donna à Martin Akakia. Ce dernier remplit si habilement ses fonctions de *lecteur*, qu'il ne tarda pas à franchir les portes du palais royal, où, poussé par deux protecteurs puissants, par Tristan de Rostaing et par le célèbre Jacques Amyot, il fut compté parmi les médecins de Henri III, en l'année 1580. Ce fut un malheur, car ses nombreuses occupations, des fatigues sans nombre, abrégèrent ses jours, et il mourut le 8 décembre 1588, âgé de 49 ans. Il fut inhumé dans l'église de Saint-Germain-l'Auxerrois. Pierre Séguin, son gendre, fut nommé à sa place au Collége de France; mais il n'occupa que le 26 juin 1594 cette chaire, qui resta ainsi vacante plus de six ans.

Nous avons cherché avec soin les ouvrages sortis de la plume de Martin Akakia. Cette recherche n'était pas inutile devant les nombreuses erreurs qu'on trouve dans les biographies à cet égard, et qui sont le résultat de cette fâcheuse similitude des noms patronymiques des membres de cette famille. En voici la liste, que nous croyons exacte :

I. *Cl. Galeni Ars medica quæ est Ars parva. Mart. Akakia interprete et enarratore.* Lugd., 1548, in-16; Venetiis, 1587, in-8. — II. *Cl. Galeni de ratione curandi ad Glauconem Libri duo. Mart. Akakia interprete. Commentarii ejusdem in eosdem Libros.* Paris, 1538, in-4; Lugd., 1551, in-16.— III. *De morbis muliebribus Libri duo.* Se trouve dans l'ouvrage d'Israël Spachius, intitulé : *Gynæciorum Libri.* Argent., 1597, in-fol., cap. xx.— IV. *Synopsis eorum quæ quinque prioribus libris Galeni de facultatibus simplicium medicamentorum continentur.* Paris, 1555, in-8. — V. *Consilia medica.* Se trouve dans l'ouvrage de Scholtzius : *Consiliorum medicinalium conscriptorum a præstantissimis atque exercitatissimis nostrorum medicis Liber singularis.* Francofurti, 1598, in-fol. — VI. *Martini Akakia, Regis et Medici Professoris, ob suam cooptationem in ordinem Regiorum medicorum, Panegyricus, Henrico Valesio regi Christianissimo dictus.* Paris, 1578, in-8 Imprimerie royale.

Ce n'est pas tout. On peut voir à la Bibliothèque impériale, département des manuscrits, trois autres ouvrages d'Akakia, restés inédits, et dont voici les numéros et titres : VII. Fonds latin, n° 7071 : *Annotata in Libros tres anatomicos J. Sylvii.* A la fin, on lit : Anno 1577°, mense Januario, excerpta a Jacobo d'Amboyse, Parisiano alumno, interprete. Finis annotationum et commentariorum domini Martini Akakia Doctoris medici celeberrimi et professoris regis cirurgiæ in schola Parisiensi.—VIII. Même numéro : *Tractatus de his medicinæ partibus quæ dicuntur Cosmetica et Commotica a D. M. Akakia, medico, professore regio. Dictabat anno* 1578°.

Akakia (*Martin*) IIIe du nom, appartient aussi à la Faculté de Paris, où il fut reçu docteur en 1598. Le 27 janvier 1600, il était, comme son père, nommé professeur en chirurgie au Collége de France, à la place de son beau-frère, Pierre Séguin. Mais il abandonna bientôt cette place pour s'engager dans une autre voie de fortune, et il suivit le duc de Béthune dans son ambassade à Rome. Faible et d'une santé délicate, il ne put supporter le nouveau climat ; il revint à Paris, et y mourut le 12 février 1604. Nous ne connaissons aucun ouvrage de lui.

Akakia (*Jean*), frère du précédent, adopta comme lui la carrière médicale. Docteur le 14 juillet 1612, doyen de la Faculté de médecine dans les deux

années 1618 et 1619, accepté par Louis XIII en qualité d'un de ses médecins ordinaires (1630), à la place d'Aimable Rose, mort en Savoie à la suite du roi de France, le 13 juin 1635, et non pas en 1630, comme on le trouve imprimé partout.

Akakia (*Martin*) IVe du nom, l'un des dix enfants de Jean. Docteur le 6 septembre 1638, professeur de chirurgie au Collége de France, se démet de sa charge en 1674, en faveur de Mathurin Denyau. Meurt le 21 novembre 1677, de chagrin, dit-on, d'avoir été sévèrement puni par la Faculté de médecine de Paris, pour avoir consulté avec des médecins étrangers contre la teneur de son serment (*Reg. ms. de la Fac. de méd. de Paris*, t. XVI, p. 49, 52). A. CHEREAU.

AKÉE, AKECSIA. *Voy.* BLIGHIA.

AKENSIDE (Marc). Né le 9 novembre 1721, à New-Castle, d'un riche boucher qui le destinait à l'état ecclésiastique ; mais, entraîné comme tant d'autres par l'amour des sciences et des lettres, il étudia avec ardeur la médecine à Édimbourg, puis à Leyde, où il se fit recevoir docteur en 1744. Akenside pratiqua dans plusieurs villes avant de se fixer à Londres; il y eut d'abord peu de succès; cependant son mérite réel l'emporta, il devint successivement médecin de l'hôpital Saint-Thomas, membre du Collége des médecins de Londres, médecin de la reine, etc. Akenside mourut, jeune encore, le 23 juin 1770. Cet auteur est surtout connu en Angleterre comme poëte et comme écrivain distingué, bien qu'il ait aussi écrit sur la médecine. Ses poëmes et ses ouvrages littéraires dénotent une connaissance approfondie de l'antiquité, des sentiments élevés et patriotiques puisés à l'école de Platon et de Cicéron. Son fameux poëme sur les *plaisirs de l'imagination* abonde en métaphores et en figures mystiques qui en rendent la lecture difficile; aussi lord Chesterfield, de spirituelle mémoire, disait-il de ce livre que c'était le plus beau des ouvrages qu'il ne comprenait pas. Voici la liste des écrits médicaux d'Akenside.

Dissert. medica inauguralis de ortu et incremento fœtus humani. Lugd. Bat., 1744. Dans cet opuscule se trouve très-élégamment exposé l'état de la science, surtout d'après les observations microscopiques de Leeuwenhoeck sur les animalcules spermatiques, dont l'auteur conteste d'ailleurs le rôle. — *Observations on the Origine and Use of Lymphatic Vessels*. London, 1757, in-8 — *Notes on the Postscript of a Pamphlet intitled : « Observ. anatomical and physiological. »* London, 1758, in-8 (réponse à Al. Monro, le jeune, qui avait signalé les erreurs échappées à Akenside dans son *Mémoire sur les vaisseaux lymphatiques* — *Oratio Harveiana*. London, 1759, in-4. — *An account of a Blow on the Heart and its Effects*. London, 1765, in-8. — *De Dysenteria commentarius*. London, 1764 — Plusieurs mémoires insérés dans les *Transactions philosophiques*, etc. (V. Hutchinson, *Biographia med.*, t. I, p. 4.)

E. BGD.

AKUN. *Voy.* CALOTROPIS.

ALAIS (Eaux minérales d'). — Alais est une sous-préfecture du département du Gard, bâtie au pied des Cévennes, sur la petite rivière le Gardon.

Plusieurs sources ferrugineuses émergent aux environs de la ville; quatre ont quelque importance. Elles se nomment : la *source du Mas de Boac*, la *source de Brouzen*, le GROUPE DE DANIEL, qui se compose de deux sources appelées l'une *la Marquise*, et l'autre *la Comtesse*.

1° *Source du Mas de Boac*. — Cette source est au nord-ouest et à environ un kilomètre d'Alais, à 145 mètres au-dessus du niveau de la mer. L'eau de cette source n'a jamais été soumise à l'analyse chimique; elle n'est point utilisée.

2° *Source de Brouzen.* — Le point de l'émergence de cette source est voisin de celui de la source précédente. Son eau n'a point été régulièrement analysée, mais M. le docteur Auphan, qui a bien voulu me communiquer les détails contenus dans cet article, a fait, en 1861, quelques recherches démontrant que l'eau de la source de Brouzen tient en dissolution une grande quantité de sulfate de fer, avec excès d'acide sulfurique, et que l'arsenic y existe en proportion relativement considérable.

Les eaux des sources du Mas de Boac et de Brouzen, à l'intérieur et en petite quantité, sont d'une digestion difficile ; à la dose de deux ou trois verres, elles sont presque toujours vomitives. Ce dernier effet physiologique justifie l'oubli dans lequel ces sources ont été laissées. M. le docteur Auphan prescrit cependant l'eau de Brouzen en injections vaginales dans la leucorrhée chronique avec atonie du système utérin.

3° Groupe de Daniel. — Les deux sources de ce groupe, à 138 mètres au-dessus du niveau de la mer, constituent véritablement les eaux d'Alais, quoique les sources de la Marquise et de la Comtesse émergent à deux kilomètres à l'ouest de la ville, sur la rive droite du cours d'eau, le Chaudebois, au fond d'un vallon formé par deux montagnes peu élevées.

La Marquise et la Comtesse ne sont pas à plus de 20 mètres l'une de l'autre.

A. La première de ces deux sources a un niveau un peu inférieur à celui de la Comtesse, qui est la plus éloignée de la ville.

L'eau de la source de la Marquise contient du sulfate de fer, du sulfate de magnésie, du sulfate de chaux et une quantité assez considérable d'arsenic. Elle a une action purgative sur les quelques personnes qui en font usage en boisson.

B. Le crénate de fer est l'élément minéralisateur principal de l'eau de la source de la Comtesse, qui renferme aussi une légère proportion de sulfate de chaux. Elle contient en outre des traces notables d'arsenic et de matières organiques.

Les eaux du groupe de Daniel, auprès duquel il n'existe pas d'établissement minéral, sont à peu près complétement abandonnées. Elles jouissaient autrefois d'une réputation assez étendue que leur avaient faite les médecins de Montpellier. Quelques habitants de la contrée se rendent seuls aujourd'hui à la fontaine de la Comtesse et boivent le matin, à jeun, depuis deux jusqu'à quinze verres d'eau minérale. Les médecins conseillent le plus souvent cette eau coupée de vin pendant les repas.

Les eaux des sources de Daniel sont à la fois purgatives, apéritives et reconstituantes. Elles sont prescrites avec succès dans la chloro-anémie et contre les accidents qui en résultent, tels que l'aménorrhée, la dysménorrhée ou la leucorrhée, etc. ; dans la dysenterie chronique, la diarrhée séreuse et la dyspepsie flatulente.

Bibliographie. *Mémoire sur les eaux minérales d'Alais, pour servir à l'histoire naturelle de la province,* par de Sauvages, professeur à l'Université de Montpellier. 1736.

A. Rotureau.

ALAMBIC. La distillation s'opère à l'alambic ou à la cornue. Ces deux appareils ont pour but de séparer par cette opération les corps volatils de ceux qui ne le sont pas, ou des substances de volatilité différente.

L'alambic est composé le plus souvent de quatre pièces : 1° la chaudière ou cucurbite ; 2° le chapiteau ; 3° le serpentin ; 4° le réfrigérant à serpentin ; quelquefois on y ajoute une cinquième pièce nommée *bain-marie.* Les anciens alambics présentaient les formes les plus grotesques ; le chapiteau était séparé de la cucur-

bite par des tubes droits, en spirale ou en zigzag; le chapiteau était conique, et présentait à la partie supérieure une cavité destinée à contenir de l'eau et à servir de réfrigérant; à la base on remarquait une rainure destinée à conduire dans le col du chapiteau les vapeurs condensées sur les parois internes; mais cet appareil ainsi disposé a de grands défauts; il est aujourd'hui tout à fait abandonné; on ne le trouve que dans quelques vieilles pharmacies : on lui reprochait surtout de laisser retomber les vapeurs condensées dans la cucurbite, au lieu de les laisser couler dans le serpentin et de là dans le récipient. On a obvié à cet inconvénient en donnant au chapeau une certaine inclinaison; mais il en restait toujours un second : c'est qu'au commencement de la distillation les vapeurs étaient refroidies à distance, c'est-à-dire sans avoir eu le contact du métal, et qu'elles retombaient directement dans la chaudière : or on verra, aux articles Distillation et Eaux distillées, que cela concourt à donner aux liquides distillés un goût empyreumatique. On a donc renoncé à refroidir le chapiteau; les vapeurs passent directement du col dans le serpentin, où elles sont refroidies.

La *cucurbite* est une chaudière le plus souvent en cuivre étamé, mais qui pourrait être en fer, en fonte, en plomb (éther), en platine (acide sulfurique), en terre, et même en verre, de forme variable, le plus souvent cylindrique à sa base, ayant à sa partie supérieure un renflement qui pose sur le fourneau, et présentant sur un des points de sa partie élargie une tubulure fermée par nn bouchon en cuivre à vis.

Le *chapiteau*, le plus souvent en cuivre ou en étain, mais dont la matière qui le forme peut varier selon la nature des produits que l'on veut distiller, a la forme d'un dôme aplati, présentant sur un de ses bords un large tuyau à extrémité recourbée, incliné de haut en bas, et s'ajustant au serpentin.

Le *serpentin* ou réfrigérant est un tube cylindrique en cuivre, en étain ou en toute autre matière, tourné en spirale et placé au centre d'une cuve dont l'eau se renouvelle sans cesse. Dans quelques cas, on se sert du réfrigérant de Gedda, qui se compose de deux cônes tronqués en cuivre mince entrant l'un dans l'autre, laissant peu de distance entre eux, et réunis en bas et en haut par deux bandelettes en cuivre soudées aux deux cônes. La forme des cônes doit être telle qu'ils laissent entre eux, vers le haut, au point où arrive la vapeur, un espace plus grand qu'en bas, où le liquide condensé doit sortir. Le fond du cône doit être incliné de plusieurs degrés, afin que les liquides condensés puissent s'écouler. L'appareil est plongé dans un seau en cuivre ou en bois dont on renouvelle l'eau, en ayant le soin, comme toujours, de faire arriver le courant d'eau froide à l'aide d'un entonnoir et d'un tube à la partie inférieure de la cuve, tandis que l'eau échauffée, gagnant toujours la partie supérieure en raison de sa plus faible densité, s'échappe par un trop-plein.

Mais la forme des réfrigérants peut varier à l'infini. Le serpentin ordinaire présente le grave inconvénient d'être difficile à nettoyer; on ne peut guère le faire qu'en le faisant traverser par une grande quantité de vapeur d'eau. Le condensateur de Schrader est fort commode, surtout en ce qu'il permet un nettoyage facile; il se compose d'une boule creuse dont la partie supérieure est hors de l'eau, et d'où partent trois tubes droits qui conduisent la vapeur dans un tube d'extraction qui sort par ses deux extrémités du seau qui contient tout l'appareil. Le bout élevé de ce tube transversal est bouché et sert à faciliter le nettoyage.

La cucurbite doit être évasée, afin qu'en présentant une large surface de chauffe le liquide qu'elle renferme entre plus vite en ébullition. Dans quelques cas on

cherche à déterminer celle-ci à une température moins élevée, en faisant le vide, soit à l'aide d'une pompe aspirante, comme cela se voit dans l'appareil Berjot pour l'évaporation des extraits dans le vide, soit par la condensation brusque de la vapeur d'eau du chapiteau, comme on le pratique dans l'appareil Granval, destiné aux mêmes usages, dans celui de M. Ortlieb, de Sainte-Marie-aux-Mines, celui de MM. Derosne et Cail pour l'évaporatiou des jus de canne et de betterave, etc., etc. Dans tous les cas, il est nécessaire que la cucurbite soit assez élevée pour que les matières qu'elle doit contenir ne puissent s'élever dans le chapiteau; celui-ci, destiné à conduire la vapeur, s'échauffe beaucoup et laisse bientôt passer la vapeur dans le serpentin sans la condenser. On pratique presque toujours à la partie supérieure du chapiteau et de la curcubite une tubulure fermant à vis, destinée à introduire des liquides et à alimenter la chaudière sans démonter l'appareil.

Pour distiller les liquides volatils au-dessous de 100 degrés, on se sert d'une chaudière intermédiaire en étain ou en cuivre nommée *bain-marie*, qui plonge dans l'eau placée dans la cucurbite. On peut même, dans des cas particuliers, distiller au-dessus de 100 degrés, en employant comme liquide du bain-marie de l'eau plus ou moins saturée de sel marin, de chlorure de calcium ou d'autres sels, ou d'huile; on a même quelquefois employé des bains-marie de plomb ou d'alliages fusibles.

Dans certaines distillations on suspend dans la cucurbite les matières à distiller que l'on plonge tantôt dans le liquide, ou que l'on maintient à la surface. On se sert pour cela de paniers métalliques ou en osier, ou même de disques percés de trous sur lesquels on met les plantes, que l'on maintient en l'air à l'aide d'agrafes. Enfin il est des cas où les substances sont suspendues de même dans la double chaudière ou bain-marie. On fait arriver alors dans celui-ci un courant de vapeur qui entraîne les principes volatils des plantes.

La distillation se fait aussi à la cornue; celle-ci représente une espèce d'alambic. L'appareil se compose en effet: 1° d'une cornue qui comprend à la fois la cucurbite et le chapiteau; 2° d'uue allonge qui représente le serpentin; 3° d'un ballon ou récipient muni d'une tubulure et d'un tube qui sert à dégager les vapeurs incoercibles. On chauffe la cornue aux divers bains-marie liquides ou au bain de sable, et on emploie quelquefois des réfrigérants particuliers, dont il sera question plus loin (*voy.* Condensateurs et Réfrigérants).

Pour les grandes industries telles que la distillation des alcools, la concentration des jus de betterave ou de canne, la fabrication en grand des extraits, et plus spécialement de ceux de bois de teinture, on emploie de grands alambics plus ou moins calqués sur celui que nous venons de décrire; mais on y introduit des modifications spéciales, telles que des ouvertures garnies de glaces que l'on ménage sur les chapiteaux afin de permettre de suivre de l'œil la marche des opérations, ou des dispositions particulières et plus ou moins compliquées des réfrigérants et des condensateurs. Quelquefois même on emploie pour condenser les vapeurs les liquides que l'on veut concentrer ou vaporiser, comme l'ont fait M. Champonnois pour les vins et MM. Derosne et Cail pour les jus sucrés. Les appareils distillatoires le plus souvent employés dans les grandes industries sont ceux de MM. Laugier, Cellier, Blumenthal, Dubrunfaut, Derosne et Cail, Champonnois, Grandval, Ure, Berjot, Laurent, etc. Un grand nombre de pharmaciens, parmi lesquels nous citerons Huraut-Moutillard, ont modifié avantageusement les alambics destinés à l'évaporation des extraits.

Lorsqu'on veut opérer des distillations à la vapeur et au bain-marie, c'est l'eau

de la cucurbite qui sert de générateur, et au moyen d'un tuyau en cuivre deux fois coudé, on fait arriver la vapeur d'eau à la partie inférieure du double vase dit bain-marie ; les vapeurs condensées dans la masse des substances retombent ainsi dans le bain-marie, et le liquide n'est jamais soumis à une température supérieure à 100 degrés centigrade, tandis que si le produit de condensation était mêlé à l'eau de la cucurbite il acquerrait bientôt une odeur d'empyreume des plus désagréables. Nous reviendrons sur ces faits en parlant des hydrolats ou eaux distillées. O. Reveil.

ALANGIER (*Alangium* Lamk.). Genre de plantes dicotylédones qui a donné son nom à la famille des Alangiées ou Alangiacées, extrêmement voisine de celles des Cornées et des Combretacées. Les *Alangium* ont un réceptacle concave logeant un ovaire uniloculaire et uniovulé, et donnant sur ses bords insertion à un calice court à cinq ou dix dents, à une corolle de cinq à dix pétales libres et à des étamines libres et épigynes en nombre double, triple ou quadruple de celui des pétales. Le fruit est une drupe dont le noyau contient une graine suspendue avec un embryon entouré d'un albumen charnu. Les *Alangium*, qu'Adanson avait appelés *Angolam*, sont des arbustes des régions chaudes de l'ancien monde, notamment des Indes. Leurs feuilles sont alternes sans stipules et leurs inflorescences axillaires.

Les espèces employées en médecine sont principalement les *A. hexapetalum* et *decapetalum* de Lamarck. Le premier est le *Kara-Angolam* ou *Namèdou* des Indiens, suivant Rheede. Ses racines sont aromatiques, et, d'après Royle, c'est un purgatif et un hydragogue auquel les Malais accordent de l'efficacité. Le second est l'*Angolam* ou *Angoli* des indigènes. C'est un bel arbre toujours vert, qui atteint une centaine de pieds de haut et est chargé de fleurs blanches à odeur suave. Son bois est blanc, très-dur. Les racines sont aussi aromatiques et très-amères, ayant les mêmes propriétés que celles de l'*A. hexapetalum*. Toutes les espèces du genre ont des fruits comestibles, ou délicieux et parfumés, ou, selon M. Wight, fades et mucilagineux.

Adanson, *Fam. Pl.*, II, 85. — Lamarck, *Dict.*, I, 174. — Endl., *Gen.*, n. 6096. — Rheede, *Malabar*, IV, t. 17.—Wight et Arnott, *Prodrom. fl. penins.*, I, 325.—Lindl., *Flor. med.*, 71.

H. Bn.

ALANINE ($C^6H^7AzO^4$). On obtient l'alanine en faisant réagir un excès d'acide chlorhydrique sur un mélange de deux parties d'aldéhydate d'ammoniaque et d'une partie d'acide cyanhydrique en solution dans l'eau. La réaction commence aussitôt ; l'acide chlorhydrique s'empare de l'ammoniaque de l'aldéhydate pour former du chlorydrate d'ammoniaque, et l'aldéhyde rendu libre, en se combinant à l'acide cyanhydrique et à deux équivalents d'eau, constitue l'alanine, qui elle-même se combine avec l'excès d'acide chlorydrique,

$$\underset{\text{ALDEHYDE. AMMONIAQUE.}}{C^4H^4O^2\ AzH^3} + \underset{\text{AC. CYANHYDR.}}{C^2AzH} + 2HO + \underset{\text{AC. CHLORHYDR.}}{2HCl} = \underset{\text{CHLORH. D'ALANINE.}}{C^6H^7AzO^4HCl} + \underset{\text{CHLORH. D'AMMON.}}{AzH^3HCl}$$

On distille au bain-marie jusqu'à ce que le mélange soit réduit à moitié. Il ne passe à la distillation aucune trace d'aldéhyde et que des quantités insignifiantes d'acide cyanhydrique ; l'eau qui distille ne contient que l'excès de l'acide chlorhydrique employé. Par le refroidissement du résidu, la plus grande partie du chlorhydrate d'ammoniaque se dépose ; un mélange d'alcool avec un peu d'éther préci-

pite le reste, et les eaux mères retiennent en dissolution le chlorhydrate d'alanine. On décante le liquide, on lave avec un peu d'eau le sel ammoniac déposé, et on réunit les deux liquides. La solution ainsi obtenue est portée à l'ébullition et décomposée par de l'hydrate de plomb qui se combine à l'acide chlorhydrique, met l'alanine en liberté, en même temps qu'il décompose les dernières traces de sel ammoniac qui a pu rester en dissolution. On filtre ensuite bouillant et on fait passer dans le liquide filtré un courant d'hydrogène sulfuré qui précipite tout le plomb. Le liquide filtré de nouveau, évaporé au bain-marie, donne par le refroidissement des cristaux d'alanine ; les eaux mères en fournissent encore si on les précipite par l'alcool.

L'alanine cristallise, par le refroidissement de sa solution saturée à chaud, en cristaux doués d'un éclat nacré, durs, craquant sous la dent ; ces cristaux, assez gros, sont des prismes obliques à base rhombe : insolubles dans l'éther, très-peu solubles dans l'alcool à 80 degrés cent. ; ils se dissolvent des 4,6 d'eau à 17°, et sont plus solubles dans l'eau bouillante ; cette solution aqueuse possède une saveur sucrée très-marquée. Elle est sans action sur les réactifs colorés ; cependant l'alanine peut se combiner avec les oxydes métalliques et former ainsi des sels parfaitement définis dont la plupart cristallisent très-bien ; d'un autre côté, les acides peuvent s'y mêler également pour former des combinaisons salines, cristallisables, dans lesquelles cependant l'acide n'est jamais complétement saturé.

On voit donc que l'alanine peut jouer le rôle d'un acide et d'une base. Cette propriété lui est commune avec deux autres corps qui ne diffèrent entre eux et l'alanine que par C^2H^2 ; ce sont donc les composés homologues formant une série dont le premier terme est la *glycocolle*, $C^4H^5AzO^4$, le second l'*alanine*, $C^6H^7AzO^4$, et puis enfin la *leucine*, $C^{12}H^{13}AzO^4$.

Les expériences de M. Laurent sur la glycocolle peuvent nous faire comprendre le double rôle de ces trois composés ; en effet, ces travaux paraissent démontrer que la glycocolle n'est que de l'acide *acétamique*, c'est-à-dire de l'acide acétique dans lequel un équivalent d'hydrogène est remplacé par l'*amide*, AzH^2. Mais si la glycocolle est de l'acide acétamique, l'alanine ne peut être que l'acide propionamique, et la *leucine* de l'acide caproamique :

$C^4H^4O^4$ AC. ACÉTIQUE.	$C^4H^3(AzH^2)O^4$ GLYCOCOLLE.
$C^6H^6O^4$ AC. PROPIONIQUE.	$C^6H^5(AzH^2)O^4$ ALANINE.
$C^{12}H^{12}O^4$ AC. CAPROIQUE.	$C^{12}H^{11}(AzH^2)O^4$ LEUCINE.

Une réaction qui mérite d'être mentionnée est celle qu'exerce l'acide nitreux sur l'alanine ; en effet, cet acide, mis en présence d'une solution aqueuse d'alanine, en dégage tout l'azote, en même temps qu'il perd le sien, et la solution, évaporée à une douce chaleur en consistance sirupeuse, présente tous les caractères de l'acide *lactique*. En effet :

$$\underset{\text{ALANINE.}}{C^6H^7AzO^4} + \underset{\text{AC. NITREUX.}}{AzO^3} = \underset{\text{AC. LACTIQUE.}}{C^6H^6O^6} + \underset{\text{AZOTE.}}{2\ Az} + \underset{\text{EAU.}}{HO}$$

L'alanine est isomère avec l'uréthane (carbonate d'éthyle), la *lactamide* et la sarcosine. On distinguera des deux premiers corps par leur point de fusion, qui est déjà au-dessous de 100°, tandis que l'alanine ne fond que vers 200°. La sarcosine se reconnaîtra parce qu'elle ne forme aucune combinaison avec les oxydes métalliques.

LUTZ.

ALANSON (Edward). Chirurgien anglais, pratiquait à Liverpool dans la seconde moitié du siècle dernier. Il est connu comme auteur d'un procédé pour pratiquer l'amputation dans la continuité des membres, de manière à éviter la saillie des os. Pour cela Alanson propose de transformer le moignon en un cône creux, dont la base répond aux téguments et dont l'os forme le sommet. Voici le titre de l'ouvrage dans lequel Alanson a décrit ce procédé, qui lui assure une place si distinguée dans l'histoire de l'amputation des membres.

Practical observations upon Amputation and the after Treatment. London, 1779, in-8. — *Ibid.*, 1782, in-8. Trad. fr. par Lassus sous ce titre : *Manuel de l'amputation des membres*. Paris, 1784, in-12.

E. Bgd.

ALAPAS. *Voy.* Bardane.

ALARIA ESCULENTA. *Voy.* Algues.

ALARD (Marie-Joseph-Jean-François). Membre de l'Académie de médecine, médecin en chef de la maison d'éducation de la Légion d'honneur, etc., naquit à Toulouse le 1er août 1779. Reçu docteur à Paris en 1803, il fut un des praticiens les plus distingués de cette ville, où il mourut en mai 1850. Alard a publié plusieurs ouvrages qui ont surtout pour objet les maladies du système lymphatique. Dans son traité sur le siége et la nature des maladies, il fait jouer à ce système un rôle très-considérable dans la pathologie. Pour lui, les tissus animaux sont constitués,en dernière analyse, uniquement par des vaisseaux absorbants artériels, veineux et lymphatiques, dans lesquels se passent toutes les actions organiques, et qui sont par conséquent le siége de toutes les maladies : doctrine qui ne repose évidemment que sur des hypothèses et des spéculations tout à fait arbitraires. Les ouvrages publiés par Alard sont les suivants :

Essai sur le catarrhe de l'oreille. Thèse inaug. Paris, 1803, in-8. — 2e édit., 1807, in-8. — Traduction du mém. de Hendy *Sur la maladie glandulaire de Barbade*. In *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, t. IV, p. 44-140. Paris, an XI. — *Histoire d'une maladie particulière du système lymphatique*, avec 4 pl. Paris, 1806, in-8. — *Histoire de l'éléphantiasis des Arabes, maladie particulière*, etc., avec 4 pl. Paris, 1809, in-8 (même ouvrage que le précédent). — *De l'inflammation des vaisseaux lymphatiques dermoïdes et sous-cutanés, maladie désignée*, etc., avec 4 pl. Paris, 1824, in-8 (autre édit. augmentée). — *Nouvelles observations recueillies sur l'éléphantiasis des Arabes*. Paris, 1811, in-8. — *Éloge historique de Fr. Peron*. In *Mém. de la Soc. méd. d'émulat.*, t. VII, 1811. — *Note sur une maladie nouvellement décrite et très-fréquente parmi les soldats de l'armée d'Espagne* (fégarite). In *Journ. de Corvisart*, t. XXIV, p. 354, 1812. — *Du siége et de la nature des maladies, ou Nouvelles considérations*, etc. Paris, 1821, 2 vol. in-8. — Un certain nombre de notices et d'articles dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, la *Bibliothèque médicale*, etc.

E. Bgd.

ALARIA. Genre d'Algues établi par Gréville aux dépens du genre *Laminaria*, et dont le type est le *Fucus esculentus* de Linné, ou *Laminaria esculenta*, plante alimentaire, analeptique, à ce qu'on assure, riche en matière gélatineuse. Cette plante forme une partie de la nourriture des riverains pauvres de l'Écosse, de l'Irlande, de l'Islande, du Danemark et des îles Færoé. Il en est de même de plusieurs autres *Algues* (*voy.* ce mot). H. Bn.

ALATERNE (*Rhamnus Alaternus* L.). Espèce du genre Nerprun (*Rhamnus*) et dont les anciens botanistes avaient fait un genre spécial. Cet arbuste se trouve en France, dans tout le Midi, jusqu'au Poitou. Sa tige est rameuse, haute de cinq à vingt pieds. Les feuilles sont persistantes et font rechercher la plante comme ornementale. Leur limbe est tantôt elliptique, tantôt ovale, ou lancéolé, épais, coriace, luisant, d'un vert foncé. Ses fleurs sont dioïques, ordinairement pentamères, dé-

pourvues de corolle, et leur périanthe présente des divisions courtes, dressées dans la fleur femelle, réfléchies dans la fleur mâle. Les autres caractères sont ceux des *Rhamnus* (*voy.* ce mot). Les parties de cette plante employées dans la médecine populaire sont les feuilles, dont la saveur est âpre et qui sont usitées comme astringentes et toniques ; et les fruits, qui deviennent noirs quand ils sont complétement mûrs et renferment des graines luisantes jaunâtres. La pulpe de ces drupes est purgative, comme celle de tous les Nerpruns ; mais elle ne doit pas être employée sans précautions, car son usage peut occasionner des accidents. H. Bn.

Tournef., *Instit.*, 595. — L., *Spec.*, 281. — D. C., *Fl, fr.*, IV, 624. — Gren. et Godr., *Fl. fr.*, I, 337.

ALAYMO (**Marc-Antoine**). Ce médecin se recommande à la postérité par ses talents, par ses écrits et par son dévouement à la chose publique. Il était Sicilien, et naquit à la fin du seizième siècle, dans une petite ville que Mercklin latinise sous le nom de *Racalmutensis*, et qui est désignée par Manget sous celui de *Ragalbutum*. Après avoir fini ses humanités et le cours de philosophie, il étudia la médecine et fut reçu docteur à Messine, en 1610. Il alla s'établir à Palerme en 1616. Ses premiers pas dans la pratique furent si heureux, que bientôt il eut la confiance des personnes haut placées : on implorait son secours de toutes les villes de Sicile ; on le consultait par lettres. Cet enthousiasme pour le nouvel Esculape parvint à son apogée en 1624, année terrible pour la Sicile, qui fut ravagée par la peste, et durant laquelle Alaymo déploya un zèle, des lumières et un courage civique digne d'éloges. Aussi Bologne lui offrit-elle une première chaire de médecine à laquelle étaient attachés des honoraires considérables ; aussi Jean-Alphonse Henriquez, grand amiral de Castille et vice-roi de Naples, chercha-t-il à se l'attirer en le nommant premier médecin ou archiatre du royaume de Naples. Alaymo refusa ces offres magnifiques : il voulut se conserver à sa patrie, qu'il n'abandonna pas, en effet, jusqu'à sa mort, arrivée le 28 septembre 1662. Les restes de ce savant et respectable médecin reposent dans l'église de Sainte-Marie-des-Agonisants, dont il avait été un des bienfaiteurs ardents. Le collége tout entier des médecins de Palerme assista à ses funérailles. André Vetranus lui a consacré une oraison funèbre qui fut imprimée en 1662, in-4°. Enfin, sur son tombeau on grava une inscription qui rappelait ses droits à la reconnaissance publique. — Nous connaissons de Marc-Antoine Alaymo les ouvrages suivants :

I. *Discorso interno alla preservatione del morbo contagioso, e mortale, che regna al presente in Palermo et in altre città e terre del regno de Sicilia.* Palerme, 1625, in-4. C'est la description de la peste qui ravagea la Sicile en 1624, et les moyens de l'en préserver. Il est difficile de trouver une étude mieux faite de l'épidémie. — II. *Consultatio pro ulceris Syriaci nunc vagantis curatione, ad Thomam et Johannem Vincentium, med. doctores, ejus fratres.* Palerme, 1652, in-4. — III. *De Succedaneis medicamentis opusculum, nedum pharmacopolis necessarium, verum etiam medicis chimicisve maxime utile,* etc. Palerme, 1637, in-4. — IV. *Consigli medico-politici d'ordine dell ill. Senato Palermitano per l'accorrenti necessita della peste.* Palerme, 1652, in-8. — V. *Opus aureum pro cognoscendis, curandisque febribus malignis.* — VI. *Consultationes medicæ pro arduissimis profligandis morbis.* — VII. *Commentaria in historiam ab Hippocrate in epidemicis constitutionibus observatam.*

Ces trois derniers ouvrages n'ont jamais été imprimés, et nous rendons responsable de leur existence la *Bibliotheca Sicula* publiée par Antonio Mongitore.

A. Chereau.

ALBAN (**SAINT-**) (**Eaux minérales de**). *Athermales, bicarbonatées sodiques moyennes, ferrugineuses faibles, carboniques fortes.* Saint-Alban est un hameau de 120 habitants de la commune de Saint-André d'Apchon, dans le département

de la Loire (chemin de fer de Lyon jusqu'à Roanne, onze kilomètres en voiture). L'établissement de Saint-Alban est bâti à 400 mètres au-dessus du niveau de la mer, dans une vallée ouverte du nord-ouest au sud-ouest, arrosée par le ruisseau torrentueux de Montouse. Les baigneurs doivent être prévenus que les variations de température sont brusques à Saint-Alban, où ils ont à se garantir du froid et de l'humidité. Les sources et la maison de bains appartiennent à une compagnie. La saison commence le 1er juin et finit le 30 septembre.

Sources. Elles sont au nombre de trois, qui se nomment : la *Source Principale*, la *Source de la Pompe*, la *Source du Mur*.

1° *Source Principale.* L'ouverture des trois sources de Saint-Alban est sous un même pavillon, situé à cent mètres au sud de l'établissement des bains.

L'eau de la Source Principale est très-claire, très-limpide, et pourtant elle laisse déposer sur les parois du puits une couche assez épaisse d'un enduit jaune rougeâtre; elle tache les verres et elle altère leur transparence au bout de quelques jours. Un cordon de conferves vertes entoure la surface de l'eau; ces conferves tapissent intérieurement les rebords de la pierre de la margelle. Son odeur est piquante et ferrugineuse; la nappe d'eau est agitée sans cesse par des bulles petites et nombreuses de gaz, qui produisent l'image fidèle d'une pluie fine et serrée; les grosses bulles sont arrêtées par une cloche établie à deux mètres au-dessous de la surface de l'eau. Cette cloche communique avec un tuyau, par lequel le gaz est conduit dans des tubes plusieurs fois recourbés, afin que, débarrassé des particules aqueuses entraînées avec lui, il arrive parfaitement pur sous un gazomètre. Des tuyaux à robinet le dirigent dans la chambre d'inhalation ou à une usine, dans laquelle l'eau naturelle ou l'eau édulcorée est chargée de gaz pour être livrée au commerce sous le nom d'eau de Seltz ou de limonade gazeuse. La saveur de l'eau de la Source Principale est fraîche et agréable, quoiqu'elle soit bicarbonatée et ferrugineuse; elle a une frappante analogie avec l'eau du Stahlbrunnen de Pyrmont et de la source George-Victor de Wildungen. Sa réaction est très-acide, mais au contact de l'air le papier de tournesol rougi reprend promptement sa coloration première. La température de l'air étant de 14° centigrade, celle de l'eau du puits Principal est de 17° 2 centigrade. Sa densité est de 1,0012.

L'eau de la Source Principale de Saint-Alban est employée en boisson et en bains, après avoir été préalablement chauffée. M. Jules Lefort a publié, en 1859, l'analyse chimique de l'eau des deux premières sources. Voici les résultats que 1000 grammes d'eau ont donnés :

	SOURCE PRINCIPALE	SOURCE DE LA POMPE.
Bicarbonate de chaux.	0,9382	0,9542
— soude.	0,8561	0,8 08
— potasse..	0,0834	0,0838
— magnésie.	0,4577	0,4143
Chlorure de sodium.	0,0301	0,0318
Silice.	0,0451	0,0445
Iodure de sodium. . . . . Arséniate de soude.. . . . . Matière organique	traces.	traces.
	2,4108	2,4092
Gaz : Acide carbonique libre.	1,9499 gramme.	1,9400 gramme.

2° *Source de la Pompe.* Le puits de cette source, situé à la partie nord du même pavillon, a un captage pareil à celui de la Source Principale. Une cloche de cuivre, en communication avec l'eau, reçoit aussi le gaz acide carbonique, qu'un tuyau conduit dans le serpentin et de là à la chambre d'inhalation et à l'usine dont j'ai parlé.

Une pompe à roue monte l'eau de cette source dans les tuyaux qui la distribuent à l'établissement de bains.

Cette eau a les mêmes caractères physiques, chimiques, et la même température que celle de la Source Principale ; mais sa limpidité est loin d'être aussi grande, elle vient certainement de la même nappe souterraine cependant, car la Source Principale et la Source de la Pompe sont solidaires et leur niveau oscille dans les mêmes proportions. La densité de l'eau de la Pompe est de 1,0012.

3° *Source du Mur.* Elle émerge au sud-ouest contre le mur du pavillon. Son eau est trouble, sa température est moins élevée que celle des deux autres ; elle n'a que 16° 1 centigrade.

Les sources Principale et de la Pompe ne contiennent pas de sulfates ; la Source du Mur en renferme une proportion notable, ce qui indique qu'elle est mal captée et qu'elle reçoit dans son parcours une certaine quantité d'eau douce. La Source du Mur a très-probablement la même origine que les deux précédentes. L'eau de la Source du Mur n'étant pas utilisée, n'a pas encore été complétement analysée.

Dix-huit cabinets de bains et une salle d'inhalation carbonique composent l'établissement de Saint-Alban. Les salles de bains se ressemblent toutes. Leurs baignoires, trop petites, sont alimentées par deux robinets placés à la disposition des baigneurs, qui distribuent : l'un, l'eau minérale artificiellement chauffée, et l'autre, la même eau à la température des sources. Il n'y a d'appareils de douches dans aucun des cabinets.

La salle d'inhalation de gaz acide carbonique est une pièce au centre de laquelle se trouve un bassin de cuivre rempli d'eau, qui se renouvelle sans cesse au moyen d'un orifice placé à son milieu. Le gaz, en réserve sous le gazomètre du pavillon des sources, arrive par des tuyaux dans un conduit horizontal couché au fond du bassin de cuivre. Quatre petits tubes verticaux et recourbés laissent échapper sous l'eau l'acide carbonique que chaque malade reçoit sous le foyer renversé d'une sorte de pipe turque, dont il tient l'embouchure entre ses lèvres, et par lequel il peut aspirer ou ingurgiter le gaz, suivant les prescriptions du médecin.

Mode d'administration et doses. — Les eaux de Saint-Alban sont surtout employées en boisson ; elles sont prescrites aussi en bains d'eau et en inhalations carboniques.

L'eau de la Source Principale est à peu près la seule dont on fasse usage à l'intérieur. On la prend le matin à jeun et pendant les heures qui précèdent le dîner, par verres, de quart d'heure en quart d'heure. La dose ordinaire est de quatre à douze verres par jour ; certaines personnes doivent la boire mêlée de vin pendant les repas. L'ingestion d'une quantité aussi considérable ne répugne presque jamais ; cela tient probablement à la très-grande proportion de gaz acide carbonique qu'elle renferme.

Emploi thérapeutique. — Lorsqu'on avale cette eau au sortir de la source, elle fait éprouver une sensation de chaleur au creux épigastrique et une ivresse qui ressemble à s'y méprendre à celle que l'on éprouve après les boissons alcooliques, et surtout après les vins mousseux.

Les eaux de Saint-Alban sont diurétiques par leurs bicarbonates ; excitantes et digestives par leur gaz acide carbonique en excès ; toniques, reconstituantes et occasionnant la constipation par les principes ferrugineux qu'elles renferment.

Ces effets physiologiques sommaires conduisent aux indications thérapeutiques de ces eaux appliquées avec succès à l'intérieur : contre l'hyperémie et l'hypertrophie simple du foie ; contre les graviers et les calculs biliaires ; contre la gravelle

des reins; contre les dyspepsies où l'on doit stimuler énergiquement les fonctions de l'estomac, en provoquant ses contractions; contre les digestions difficiles occasionnées par l'administration intérieure de certains médicaments, tels que les mercuriaux, les iodurés, l'huile de foie de morue, etc.; contre l'anémie, la chlorose et contre tous les états de l'économie où il convient d'associer les alcalins et les ferrugineux unis à une proportion notable de gaz acide carbonique.

Les bains composés d'eau minérale de Saint-Alban ne doivent pas être conseillés indifféremment à tous les malades, car si leur usage est utile, il peut être dangereux. Ils ont une action physiologique qui doit surtout être connue du médecin : elle consiste dans la diminution notable de la sécrétion des membranes muqueuses, et spécialement de celles qui tapissent le tube digestif et les voies aériennes. Les urines au contraire sont augmentées par les bains, qui rappellent souvent aussi les douleurs articulaires, musculaires ou internes qui dépendent d'une maladie antérieure et qui étaient oubliées quelquefois depuis longtemps. Lorsque ces douleurs apparaissent, le médecin doit porter un pronostic favorable sur l'issue de la cure minérale.

La diathèse scrofuleuse est modifiée heureusement par une cure interne à Saint-Alban; mais il faut se garder alors de conseiller les bains.

Les inspirations de gaz acide carbonique dans les voies aériennes ont été plus souvent employées à la station de Saint-Alban qu'elles ne le sont aujourd'hui, car on a reconnu que si elles sont réellement utiles dans les pharyngites, les laryngites, les trachéites et les bronchites simples et chroniques, elles ne tiennent pas ce qu'on leur avait fait promettre dans la phthisie tuberculeuse du poumon et du larynx.

On n'a pas suffisamment essayé, à l'établissement de Saint-Alban, l'ingestion du gaz acide carbonique dans l'estomac contre les gastralgies très-douloureuses, et comme digestif puissant contre certaines dyspepsies stomacales.

Durée de la cure, 30 jours.

On *exporte* l'eau de Saint-Alban sur une grande échelle.

Bibliographie. — Richard de la Prade. *Analyses des eaux minérales de Saint-Alban.* In *Journ. de médecine.* 1774, août, p. 132. — *Analyse et vertu des eaux minér. du Forez*, etc. Lyon, 1778, in-12. — Cartier. *Notice et analyse des eaux minér. de Saint-Alban.* Lyon, 1816, in-8. — Goin. *Des eaux minér. de Saint-Alban.* — Nepple. *Des eaux salines acidules de Saint-Alban et de leur valeur thérapeutique.*

A. Rotureau.

ALBANIE (géogr. médic.). (Ce nom, fort ancien, puisque Ptolémée indiquait déjà des *Albani* en Illyrie, paraît dérivé de *Alb* ou *Alp*, mot celte qui signifie montagne. Albanie a été l'un des noms de l'Écosse). Contrée étroite, allongée du nord au sud, s'étendant le long de la mer Adriatique, des bouches de Cattaro au golfe de l'Arta, en face du canal d'Otrante, entre le 39e et le 43e degré de latitude nord, le 16e et le 19e de longitude à l'est du méridien de Paris. Elle touche donc, au nord, à l'Herzégovine, à la Bosnie, à la Serbie, — à l'ouest, à la Roumélie (Macédoine et Thessalie), — au sud, à la Grèce (Acarnanie). Elle est, en grande partie, commandée par des pachas turcs, sauf quelques petits cantons montagneux, plus ou moins indépendants, le Montenegro, qui n'obéit qu'à son évêque (maintenant son vladika), et le district de Cattaro, que le remaniement de 1815 a adjoint au royaume autrichien de Dalmatie.

L'Albanie répond à ce qui était pour les anciens la partie méridionale de l'Illyrie et l'Épire.

Elle est occupée tout entière par neuf chaînes de montagnes, entrecoupées de

vallées resserrées, d'où descendent avec rapidité des cours d'eau très-nombreux, qui tous se rendent à la mer Adriatique, ou, pour l'Épire, à la mer Ionienne. Les principaux affluents de l'Adriatique sont les deux Drin, la Bojana, le Scombi, la Chervasta, la Wouissa (*Barbana*, *Mathis*, *Drilo*, *Genusus*, *Apsus*, *Aous* des Anciens). La plupart ont un cours abrupt, peu étendu, et plusieurs manquent d'eau en été.

D'après ces dispositions, on peut estimer que les terrains habités de l'Albanie jouissent en général d'une altitude favorable à leur salubrité. Il faut en excepter les villes du littoral ou situées sur les basses rivières. Alesio n'est qu'à 11 mètres au-dessus du niveau de l'Adriatique ; Scutari plante ses orangers à 30 mètres ; le pont de Bérat sur le Loum est à 42 mètres. Mais dans l'Épire (que l'on qualifie pourtant de basse Albanie), la vallée du Konitza a ses broussailles de myrtes à 300, et la ville célèbre de Janina s'élève au-dessus de 500 mètres. Les sommets les plus élevés des montagnes sont dans la haute Albanie, entre le 42e et le 43e degré de latitude, et vers le 18e de longitude : le pic du Kobilitza et les cimes voisines vont de 2500 à 2600 mètres ; le Schar, entre Priseen et Kalkandel, dépasse 2000 ; la montagne de Koutsch a 2300 ; les monts Ibalea, Jalesch, Jlieb, approchent de 2000, ainsi que le mont Prokletia, où l'on voit de la neige au mois de juillet sur le plus haut col de l'Albanie.

Les chaînes de l'Épire sont moins élevées. Les plus hautes cimes du Pinde, Vasilitza, Smolika, ne paraissent guère dépasser 1600 mètres. Celles du Périster et du Cacardista vont pourtant à 2000, et elles fournissent tout l'été de la neige à Janina. Le Chimara-Mala (Acrocéraune), qui relève le littoral en resserrant l'entrée de l'Adriatique, va à 1300 (Boué).

Toutes ces chaînes appartiennent au système crétacé. Le calcaire y renferme des silex gris et rouges, en plaques et en rognons. Il est presque dépourvu de fossiles, n'offrant guère que des hippurites et des nummulites. Dans les vallées, il s'appuie sur des schistes argiloïdes, des agrégats quartzeux et de la serpentine. On trouve le sol tertiaire et d'alluvion dans les bassins de Scutari, d'Alessio, et divers autres petits bassins à l'embouchure des rivières dans l'Adriatique. Dans la vallée de l'Ilismo, les roches tertiaires se relèvent en collines composées d'argiles marno-sableuses et de grès avec des lits argileux quelquefois remplis de mélanopsides.

Les grands lacs, assez nombreux, ne sont que des cavités d'écoulement au milieu des terrains calcaires. Il y a des tourbières près du lac de Labschistas.

Les thermes sulfureux de Koutschiki (Épire), de Bonila près Janina, paraissent liés à des éruptions trachytiques. Il y a à Smrdiesch une source sulfureuse tiède.

On ne cite qu'une source acidule froide : elle est au couvent de Detschiani (haute Albanie). Elle sort de schistes crétacés accompagnés de serpentine.

Climat. La ligne isotherme qui passe au midi de l'Épire est celle qui traverse l'Espagne, l'Italie, l'Asie Mineure, le Schirvan (anciennement Albanie), les plaines au nord de l'Himalaya et le Japon, marquant de 14 à 19° centigrade (*Peterm. Atl.*, n° 7).

Le docteur Ami Boué a donné un assez grand nombre d'observations thermométriques, faites en vingt-quatre localités. Mais, par un singulier oubli, il n'en a marqué ni le mois ni la saison. (Les voyages anglais, plus anciens, n'en fournissent point). Boué a noté, en plaine, de 24 à 31°, probablement de juin à août. D'après la température des sources, il estime que celle de l'Albanie médiane serait, en moyenne, 14-15° ; — de Scutari, 12° ; — des cimes moyennes du Pinde, 8 à 9° ; — des cols élevés, 3°. Quand vient à souffler le vent glacial de nord-est,

qui passe sur les monts Balkans, le thermomètre descend brusquement de 30 à 20°. Mais les vallées en sont garanties par les remparts montagneux.

Décembre donne des pluies très-abondantes; janvier a quelques jours de gelée.

La chaleur de l'été est insupportable dans les vallées de l'Albanie maritime, entourées de montagnes déboisées et toutes blanches, qui répercutent vivement les rayons du soleil. Il y a aussi, dit le docteur Boué, beaucoup de grandes cavités, ovales ou circulaires, qui retiennent imparfaitement les eaux, et où l'air est stagnant et lourd. C'est là surtout que règnent, de juillet à novembre, de dangereuses fièvres intermittentes, qui visitent régulièrement l'Albanie.

En juillet et août, la température de l'Épire va jusqu'à 36 et 38°, même dans les vallées où l'hiver est assez rigoureux, comme dans le bassin de Janina.

Il y a des trombes fréquentes sur le lac de ce nom dans les montagnes. Les gorges profondes sont sujettes à de violentes rafales. Le sirocco (vent du sud-ouest) afflige souvent le littoral.

Le ciel est presque toujours serein sur les pentes de l'Acrocéraune. Les tremblements de terre y sont fréquents, ainsi qu'à Durazzo et à Janina. Ils sont plus fréquents dans les temps secs et chauds. Suivant Pouqueville, ils s'arrêtent, dans l'Épire, au pied du Pinde, et épargnent les hautes régions de ces montagnes.

Flore et Faune. La végétation, curieuse et variée, indique le passage de la flore de Dalmatie à celle de Grèce, avec quelques plantes italiques qui semblent avoir traversé la mer, telles que *Pinus Brucio*, *Acer Neapolitanum*, *Quercus Apennina*, *Erodium Romanum*, etc. On cite, comme étant les plus intéressantes pour le botaniste, les chaînes qui séparent la haute Albanie de la Serbie, et en Épire, le Souagora, le Pinde, les groupes du Djoumerka et du Cacardista.

Les montagnes de la haute Albanie sont boisées de chênes, de pins et de hêtres. Celles de l'Épire, que l'incurie et la barbarie ont déboisées, attristent les regards par leur aridité, quoiqu'elles offrent sur leurs pentes des broussailles de chênes, de myrtes, lauriers et noisetiers. Cependant le Pinde a quelques forêts de mélèzes, de cèdres, de sapins, de châtaigniers. Dans les régions maritimes, le platane, le cyprès, le frêne à manne, se mêlent aux lauriers et aux lentisques. Les côtes de l'Épire ont le chêne à cochenille (*Q. coccifera* L.). Le coton et la soie sont pour elle deux sources de richesses. Mais l'olivier, mal dirigé, y produit peu. Malgré l'inhabileté des cultivateurs, on renomme les pêchers de l'Amphilochie, les noisetiers de l'Arta, les cognassiers de Musaché.

Les plaines cultivées en céréales dans la haute Albanie sont très-fertiles. Beaucoup d'autres sont laissées au libre parcours des troupeaux.

On trouve en Albanie le loup très-communément, le blaireau, le chacal, le sanglier. L'ours n'y habite que sur les hautes montagnes. On trouve peu d'écureuils, de lièvres et de lapins, ils sont détruits par les grands oiseaux de proie. L'absence de règlements restrictifs de la chasse ne permet pas au gibier de multiplier. La chasse au faucon ou à l'épervier y est encore en usage, comme la pratiquaient les barons du moyen âge. Les pâturages élevés nourrissent des troupeaux de chamois, avec des bouquetins, des daims, des chevreuils, et plus rarement des cerfs.

Les animaux de transport les plus employés sont les ânes et les mulets.

Les tortues abondent, les habitants ayant horreur de cette nourriture, surtout les musulmans. Ils respectent les cigognes, qui arrivent avant la fin de mars et repartent aux derniers jours d'octobre. Boué croit qu'on n'y rencontre point de cygnes, malgré la lyrique description que fait Pouqueville de ceux de l'Amphilo-

chie, en les associant aux sarcelles, aux cormorans, au harle au pélican au héron bleu, etc. La Thessalie envoie quelques faisans.

Les lacs et marécages abondent en poissons et en sangsues (*Hirudo Mauritanica*, *H. laceria uliginosa*).

Pour l'entomologie, on relève (comme pour la flore) le passage de la faune dalmate à l'hellénique.

Habitants. Les Albanais, que les Turcs et les Serbes appellent Arnaouts, se donnent à eux-mêmes le nom de *Schkipetars*, qui, dans leur langue, veut dire *habitants des rochers*. Les ruines cyclopéennes d'Hella (Castritza), de Gardiki, de Dovra, de Chimara, du mont Spanos, etc., suffiraient peut-être pour démontrer qu'ils sont de race pélasgique; mais on en trouve une preuve plus certaine dans l'étroite affinité de la langue schkipe avec les langues indo-européennes, et notamment avec le sanscrit. Cette affinité se révèle non-seulement par la communauté des racines, mais aussi par la flexion des noms et des verbes, les trois déclinaisons avec ou sans articles, la conjugaison à dix modes et à trois voix, et par le nombre de leurs sons et articulations élémentaires, qui fait que leur alphabet parlé est d'un bon tiers plus complet que celui des Grecs, et approche de la richesse de l'alphabet indien. Quand on a voulu imprimer à Corfou la Bible albanaise avec des caractères grecs (les Schkipetars n'ayant pas d'alphabet écrit), il a fallu ajouter neuf lettres le *ghain* turc, le *dal*, un *e*, le *kh*, le *lam* (*gl* des Italiens), *gui*, *gn*, *sch*. La langue schkipe a des sons gutturaux comme celle des Celtes, des sifflantes dans le genre du *th* anglais; elle a, de plus, des consonnes heurtées, *ntrp*, *ntr*, *ntzq*, *kth*, *gkr*, qui en rendent la prononciation difficile aux étrangers. Elle est d'ailleurs vigoureuse et expressive. Elle a deux dialectes principaux, celui des *Guègues*, parlé dans la haute Albanie ou Gueguaria, et celui des Toskes, qui, dans l'Épire, a fait des emprunts à la langue grecque.

On regarde la langue schkipe comme dérivée de celle des anciens Illyriens. Le savant Chavée dit qu'elle était parlée, dans l'antiquité, en Macédoine, en Thrace, dans l'Asie Mineure. L'histoire écrite, qui n'a pas conservé de monuments précis de la primordiale expansion des Aryens, a pourtant gardé la mémoire d'une station des Albanais dans le Caucase, le long de la mer Caspienne : Albanie était le nom de cette contrée, aussi asiatique qu'européenne, qui est comprise entre les rivières Gherrus (Terek) et Cyrus (Kour), — aujourd'hui le Daghestan et le Schirvan. Dans les armées qui, sous la conduite d'Alexandre, sont retournées au berceau de notre race, il est certain qu'il y avait des soldats européens qui parlaient une langue différente du grec, langue dont certains mots se retrouvent dans le schkipe; et aujourd'hui encore le nom de Ghekers est donné, dans le Patvar, entre Altok et Lahore, aux descendants des colonies fondées par le conquérant macédonien.

En l'absence d'une administration régulière, et à défaut de dénombrements réels, on n'a guère pu former que des hypothèses sur la quantité numérique de la nation albanaise. Les hypothèses ont été très-divergentes.

X. Heuschling et les *Statistical Tables*, présentées au parlement anglais (*Foreign Countries*, LVIII, *session* 1857-58), mentionnent, il est vrai, un nouveau *census* qui aurait eu lieu en 1844, et qui portait 1 500 000 Albanais dans l'empire turc. Le docteur Ami Boué, qui a fait dans le pays un séjour prolongé et constamment studieux, estime que les Schkipetars ne sont pas moins de 1 600 000. De Reden les porte au même nombre. En adoptant ce chiffre, on a, comme population spécifique, 39 habitants par kilomètre carré pour l'Épire, 27 pour la haute et la moyenne Albanie. C'est beaucoup plus que la Serbie, qui n'en a que 18, et

que la Bosnie et la Croatie, qui n'en ont que 16 (d'après les mêmes évaluations).

Mais les Albaniens ne sont pas tous enfermés dans les limites politiques du pays qui porte leur nom. Ils s'étendent au delà du Drin blanc, dans la partie occidentale de la Mésie supérieure, dans la plaine entre Prisren et Ipek, dans celle de Pristina, et jusqu'à la serbe Vrania. Ils se mèlent aux Bosniaques dans les montagnes entre l'Albanie et la Bosnie, vers la Tara, vers les bords supérieurs de l'Ibar. Le long de la frontière macédonienne, ils s'associent aux Zinzares, au sud du lac d'Ochrida, en Thessalie avec les Vlachites du Pinde, et au delà de l'Épire avec les Grecs.

X. Heuschling dit qu'ils forment le cinquième de la population de la Grèce, et qu'ils habitent exclusivement les îles Hydra, Spezzaï, Paros et Salamine. On trouve de leurs colonies dans le Rhodope oriental au haut de la vallée de l'Arda, en Bulgarie, à Arnaoutkoï près de Razgrad, en Dalmatie à Borgo-Erizzo près de Zara, dans les confins militaires de l'Autriche à Clémentiner près de Hertkovce et de Nikina. Ceux que l'on appelle Grecs, dans la Sicile, s'y sont établis à diverses reprises il y a deux et trois siècles : ils sont aujourd'hui près de cent mille, conservant la langue, les costumes et les mœurs de leur ancienne patrie, l'Albanie. Il y a aussi des Schkipetars établis en Russie. Il y en a dans l'Asie Mineure.

Le Montenegro, aujourd'hui à moitié slave, n'était auparavant qu'une station de bergers schkipes, comme le prouve le nom de Katounska-Maia, *pays des chalets*. On retrouve encore d'autres noms de lieux albanais, tels que Koutschioul, Douk-Phetova, etc., dans le sud-ouest de la Serbie, Phrouska-Gora en Syrmie, etc.

Les Albanais sont peut-être la plus belle des races de l'empire turc : beaux types, figures ovales, nez assez longs et minces, corps élancés et vigoureux. Ils sont vifs, gais, prompts à la répartie, fiers de leur nationalité, obstinément attachés à leurs usages. Le dogme de la vengeance remplace chez eux les tribunaux correctionnels. Ils aiment à porter les armes et à se voir revêtus d'un brillant costume. Ils vendent volontiers leur sang au plus offrant. Ils n'exercent pas toujours l'hospitalité à la manière antique.

Les Guègues sont robustes, velus, très-sobres.

Les Mirdites (tribu de 200 000 catholiques), qui se gouvernent eux-mêmes, sont réputés meilleurs, moins portés au brigandage que les autres tribus. Les Malsors (Arnaouts, habitants des montagnes) ont la coutume des Slaves, de vivre pendant plusieurs générations sous le même toit. On trouve, dans certaines maisons, jusqu'à quinze familles alliées.

On a comparé les femmes albanaises aux Circassiennes pour la beauté (nous avons indiqué la communauté d'origine). Mais, quant aux premières, cette beauté est bien fugitive : traitées comme des esclaves, elles sont livrées à des travaux si fatigants, qu'elles se flétrissent de bonne heure.

On ne sait rien de précis sur la durée de la vie chez les Schkipetars. On observe seulement qu'ils perdent beaucoup d'enfants en bas âge. En Albanie, comme en Grèce, les mariages sont très-précoces : les filles se marient dès l'âge de 12 ans, les garçons, de 18 ans. Pouqueville dit que les fatigues continuelles, l'habitude des excès, l'absence d'occupation régulière, le défaut d'une nourriture abondante et substantielle, donnent aux jeunes gens une figure sénile, que leur barbe blanchit à trente-cinq ans, que leur vieillesse commence à quarante-cinq. Mais Pouqueville gâte souvent ses observations par des expressions exagérées et par une affectation de langage poétique, et il ne tient pas compte de la salubrité du pays, due à son élévation générale et à la nature crétacée du terrain.

PATHOLOGIE. Les vallées chaudes de l'Albanie ont beaucoup à souffrir des fièvres paludéennes, intermittentes. Leurs attaques sont subites et fortes, surtout en automne, et leurs suites souvent dangereuses. Si le pays était administré, on dessécherait les marais malsains, près de Scutari par exemple, près d'Alessio et en d'autres lieux du littoral ; on canaliserait les rivières, on paverait les routes, on séculariserait les moines ; on mettrait ainsi en rapport des plaines qui ne servent aujourd'hui qu'à la vaine pâture, et l'on améliorerait à la fois l'ordre moral, l'ordre économique et l'ordre sanitaire.

Les maladies vénériennes y sont rares et bénignes. La petite vérole fait de grands ravages, à cause du préjugé qui repousse le vaccin, — si ce n'est en Épire, où on le prend sur les vaches mêmes.

Le manque de secours médicaux fait que tous les enfants faibles meurent en bas âge. C'est peut-être pour cela qu'on trouve moins d'adultes infirmes ou contrefaits.

Il y a des goîtres dans certains vallons de l'Albanie supérieure, chez les Malsores. On n'a pas signalé d'idiots goîtreux.

En basse Albanie, la blancheur éclatante des rochers détermine des ophthalmies graves et même des cécités complètes.

Pouqueville rapporte que des pleurésies meurtrières et des dysenteries périodiques, dans plusieurs cantons de l'Épire, moissonnent les habitants, « quand ils sont assez imprudents pour coucher en plein air pendant les grandes chaleurs de l'été. »

La peste, qui a frappé cruellement en 1837 et 1838 la Bulgarie, la Macédoine et la Thrace, n'a pas atteint l'Albanie.

BIBLIOGRAPHIE. — FR. BIANCHI, *Dictionarium latino-epiroticum*, Romæ, 1635. — FR.-M. DE LECCE, *Osservazioni nella lingua albanese*, Rome, 1716. — XYLANDER, *Sprache der Albanesen*, Frankfurt am Mein, 1835, in-8°. — HOBHOUSE, *A Journey through Albania*, London, 1813. 3e éd., 1833, 2 vol. in-4°. Très-belle carte d'Albanie. Le second volume se termine par un appendice de 24 pages sur la langue albanaise, — presque une grammaire de cette langue. — HOLLAND, *Travels in the Ionian isles, Albania*, etc. London, 1815, in-4°. — POUQUEVILLE, *Voyage en Grèce*. Paris, 2e éd., 1826, 6 vol. in-8°. — Dr AMI BOUÉ, *La Turquie d'Europe*, 4 vol. in-8°, 1840. — DE REDEN, *Die Türkei und Griechenland, in ihrer Entwicklungs-Fähigkeit*, 1854, in-8°. — X. HEUSCHLING, *L'Empire de Turquie*, Bruxelles, 1860, in-8. — HECQUARD, *Histoire et description de la haute Albanie*. 1862, in-8°. Peu d'observations précises

BERTILLON et GUILLARD.

ALBANO TORINO. *Voy.* TORINO.

ALBARA ou *Herba dos fœtidos*. Espèce de Balisier que l'on croit être le *Canna angustifolia* de Linné et que Pison, dans son ouvrage sur le Brésil (p. 117), dit être employé comme maturatif, vulnéraire, cicatrisant, et dont les tubercules sont comestibles comme ceux de plusieurs espèces de *Balisier* (*voy.* ce mot). H. BN.

ALBATRE, *Alabastrum* et *Alabastrites*. On désigne sous ce nom, en minéralogie, deux substances bien distinctes : l'une, l'*Albâtre gypseux*, est un sulfate de chaux en masses saccharoïdes, qui sert à faire des objets d'ornement remarquables par leur blancheur éclatante et leur translucidité, mais qui sont très-fragiles; l'autre, l'*Albâtre calcaire* ou oriental, ou Albâtre des anciens, est un carbonate de chaux concrétionné; il est moins blanc que le précédent ; on en fait des objets d'ornement; il est formé, comme les stalactites, les stalagmites et le *Travertin*, par le dépôt qu'abandonnent les eaux calcaires au contact de l'air.

L'Albâtre oriental ou calcaire était employé autrefois en médecine comme absorbant; il entrait dans l'onguent *Alabastrum*, qui était regardé comme fondant. Quant à l'Albâtre calciné dont parle Paul d'Égine, qui était employé contre les maladies de l'estomac, on croit que c'est la chaux.

Les Romains nommaient *Alabastra* des vases d'albâtre dans lesquels ils renfermaient les parfums. O. Reveil.

ALBERGE. Variété d'Abricot dont la chair a été employée comme fondante et dépurative. On en fait des pâtes et des conserves qui sont considérées comme béchiques (*voy.* Abricot).

ALBERS (Jean-Abraham). Né à Bremen le 20 mars 1772. Fit ses études médicales à Gœttingue, puis à Iéna, où il reçut, en 1795, le diplôme de docteur en médecine et en chirurgie. Après deux années de voyages en Allemagne et en Angleterre, il revint se fixer à Bremen (1797), et il y exerça avec beaucoup de succès la pratique de la médecine et l'art des accouchements. Ses nombreuses occupations ne l'empêchèrent pas de se livrer avec ardeur à des travaux scientifiques qui ont rendu sa réputation européenne. Tant de fatigues portèrent une atteinte profonde à sa santé originairement très-délicate, et une affection qualifiée de fièvre nerveuse l'emporta en moins de 6 jours, le 24 mars 1821, à l'âge de quarante-neuf ans. Albers n'a point publié d'ouvrages de longue haleine, mais un très-grand nombre de mémoires (dont quelques-uns ont été couronnés), d'articles dans divers journaux, de traductions du français et de l'anglais, etc. Il a été surtout connu en France par son mémoire sur le croup, qui partagea le prix avec celui de Jurine, lors du fameux concours institué en 1808 par l'empereur Napoléon. L'auteur, dans ce travail, admet la nature inflammatoire du croup, et lui assigne pour caractère particulier de donner lieu à la production d'une lymphe plastique. Dès lors il rejette le croup spasmodique; le spasme existe bien en effet, mais il est le résultat de l'irritation inflammatoire et de la présence de la lymphe plastique. L'auteur admet aussi deux espèces de croup, l'un sthénique, l'autre asthénique, le second succédant assez souvent au premier... Voici l'indication des principales publications d'Albers.

Dissertatio inauguralis medica de Ascite. Iena, 1795, in-4. — *Americanische Annalen der Arzneikunde, Naturgeschichte, etc.* Bremen, 4 Bde, 1802-1803, in-8. — *Ueber Pulsationen im Unterleibe.* Bremen, 1803, in-8. — *Ueber die schnellste Hülfe erfordernde Art von Husten.* Bremen, 1804, in-8. — Und Ficker : *Beantwortung der Preisfrage : Worin besteht eigentlich das Uebel das unter dem sogenannten freiwilligen Hinken der Kinder bekannt ist?* (Mém. couronné à Vienne). Wien, 1807, mit 2 Kpf, in-4. — *De Tracheitide infantum, vulgo croup vocata* (Mém. couronné à Paris). Lipsiæ, 1816, in-4. — *Verzeichniss der Präparate für vergleichende und pathologische Anatomie.* Bremen, 1821, in-8. — *Icones ad illustrandam anatomiam comparatam.* Fasc. I, II. Lipsiæ, 1818-1822. E. Bgd.

ALBERT LE GRAND. Les Parisiens qui traversaient, en l'année 1245, la place Maubert, étaient témoins d'un bien curieux spectacle. Un homme était là, petit, frêle et débile, religieux dominicain, entouré d'un cercle épais et serré de jeunes clercs studieux et avides de s'instruire, auxquels il exposait, dans un magnifique langage, les connaissances théologiques, philosophiques et scientifiques de l'époque, leur commentant les travaux d'Aristote et d'Avicenne, leur enseignant la logique, la métaphysique, la chimie, l'astronomie, leur dévoilant le mécanisme de l'homme et des animaux, leur infusant la science prodigieuse dont il était pénétré.

Dans les rangs de cette phalange qui se pressait autour du savant, on aurait pu

voir de jeunes intelligences qui devaient s'illustrer à leur tour : Roger Bacon, avec sa tunique grise et ses sandales qui annonçaient un cordelier ; Thomas d'Aquin, qui devait être sanctifié, l'émule de l'illustre maître, le grand scrutateur du monde intellectuel, des facultés physiologiques et de la métaphysique ; Thomas de Cantipré, Albert de Saxe, Vincent de Beauvais, Jean de Sacrobosco, Arnold de Villeneuve, Michel Scott, Robert de Sorbon, Guillaume de Saint-Amour, etc.

Cet homme, ce professeur en plein vent, qui, comme Abailard, avait été obligé d'entraîner dans la rue la foule immense d'auditeurs que les écoles, trop petites, des cloîtres et des églises, ne pouvaient contenir, se nommait MAÎTRE ALBERT.

Il était né, en 1205, à Lavingen, en Souabe, et descendait de la famille des Bollstadt, qui était alors puissante, célèbre et riche, ce qui permit au jeune Albert d'aller étudier tour à tour dans les plus renommées écoles de l'Allemagne, de l'Italie et de la France ; pèlerinage indispensable pour celui qui voulait réunir un vaste réseau de connaissances, à une époque où les hommes profonds étaient si rares, et où chaque savant embrassait dans ses œuvres l'universalité des sciences. On pense que ce fut dans l'Université de Pavie qu'il s'occupa sérieusement de philosophie, de mathématiques et de médecine. Ce fut encore dans celle-ci qu'il se lia avec Jordan, supérieur général de l'ordre des Frères prêcheurs, qui employa tout son ascendant pour l'incorporer dans la congrégation ; car, à cette époque, les Frères prêcheurs, dominicains, ou jacobins, fondés en 1216, s'ils avaient déjà parmi eux des hommes reconnus par leur savoir et leur éloquence, tels que Jordan, Matthieu Bertrand, Garrigues, Laurent, Jean de Navarre, Michel Fabre, Jean de Saint-Alban, médecin de Philippe Auguste, etc., ne se sentaient pas encore assez forts eu égard aux immenses travaux qu'ils préparaient, et cherchaient de toutes parts des hommes capables, par leur génie, leurs talents et leur dévouement, de donner un lustre extraordinaire à la communauté.

Édifié par l'exemple de son ami, subjugué par ses discours, Albert suivit donc l'entraînement de son époque pour la vie monastique, et il prit l'habit dominicain en 1222 ou 1223. Il le fit en Italie, où, après avoir demeuré un an dans un couvent, il alla étudier à Padoue et à Bologne.

Lorsqu'il eut achevé ses études, ses chefs l'envoyèrent à Cologne, à Fribourg, à Ratisbonne, à Strasbourg, pour y ouvrir des conférences qui furent pour lui une suite de triomphes.

En l'année 1240, nous le voyons fixé à Cologne, où des biographes et des peintres le représentent dans une cellule qu'éclairent à peine quelques rayons de lumière tamisés par d'étroites verrières, entouré de quelques instruments bizarres de physique et d'astronomie, de fourneaux étrangement compliqués, de manuscrits, de minéraux, travaillant au grand œuvre.

En 1245, il est à Paris, répandant, comme nous l'avons dit, des flots de science et de philosophie.

Il ne resta dans la capitale du royaume de France que trois ans, pour courir ensuite sur les bords du Rhin, où l'on ne voulait pas être plus longtemps privé de ses lumières.

En l'année 1254, Albert est fait provincial de son ordre et visite à pied, tant ses mœurs avaient de simplicité, les diverses provinces soumises à sa juridiction. Alexandre IV, dans l'espoir de le fixer dans la capitale du monde chrétien, l'appelle à Rome et lui confère la charge de maître du sacré palais.

En 1260, une bulle du pape le nomme évêque de Ratisbonne. La cour de Rome avait pensé que sa haute vertu et son profond savoir pouvaient seuls remé-

dier au désordre temporel et spirituel qui régnait au sein du diocèse qu'on lui confiait.

Mais au bout de trois ans, sollicité par le général des dominicains, Humbert de Romans, Albert demandait au pape et obtenait la permission d'abandonner sa prélature ; il retournait dans sa chère ville de Cologne, où il avait conquis tant de gloire et goûté de si pures jouissances au milieu de ses études ; et c'est avec bonheur qu'il échange un titre magnifique contre sa laborieuse mission de frère prêcheur.

Peu après le pape lui ordonne d'aller prêcher la croisade dans toute l'Allemagne et la Bohême.

En 1274, un bref de Grégoire X lui enjoint de se rendre au concile de Lyon, où sa confiance l'appelait pour y faire prévaloir, par son éloquence et son autorité, les droits de Rodolphe, roi des Romains.

Immédiatement après la session de ce concile, il revint de nouveau reprendre ses leçons publiques à Cologne, champ de gloire pour lui, mais qui fut aussi son champ funéraire, car il y mourut le 15 novembre 1289.

Les funérailles du grand homme se firent avec une magnificence en rapport avec sa haute renommée. L'archevêque Sifrid et les chanoines de la cathédrale et des collégiales y assistaient, ainsi qu'une foule de gens nobles et d'hommes du peuple.

Son corps fut enterré au milieu du chœur de l'église du couvent des Jacobins, et ses entrailles furent portées à Ratisbonne, qui avait réclamé sa part des restes de son ancien évêque.

Albert le Grand, que l'on connaît encore sous les noms d'*Albertus Teutonicus*, *Albertus de Colonia*, *Albertus Ratisbonensis*, *Albertus de Bollstadt*, est parvenu à la postérité, enveloppé de je ne sais quel nuage de magie, de sorcellerie, qui est une véritable flétrissure donnée à un si grand génie. D'infimes productions, imprimées parfois en encre rouge, afin de leur donner un cachet plus cabalistique, et répandues dans les campagnes sous le nom de *Secrets admirables du Grand Albert*, n'ont pas peu contribué à transformer l'admirable professeur, le profond penseur du treizième siècle en un vil sorcier. Heureusement que ses œuvres sont là pour le venger de telles abominations et pour le ranger parmi les plus beaux génies qui ont illustré l'humanité. Parmi les œuvres publiées sous son nom, immense collection de vingt et un volumes in-folio, il en est, il est vrai, qui sont apocryphes; mais en défalquant ces dernières, il reste un monument qui ne jette pas moins dans une stupéfiante admiration ceux qui veulent bien les lire avec attention et sans parti pris de dénigrer. Albert le Grand est le véritable chef, au moyen âge, de l'*École expérimentale*. La partie philosophique et scientifique de ses ouvrages n'est au fond qu'un savant commentaire des travaux d'Aristote et d'Avicenne; mais il les a enrichis de toutes les connaissances renfermées dans les auteurs postérieurs à ces deux grands hommes, et il remplit les lacunes de ses prédécesseurs. Il fut pour l'Occident ce qu'Avicenne avait été pour l'Orient ; il agrandit le champ des sciences naturelles en traçant des lois appelées à jeter sur elles le plus vif éclat.

C'est surtout dans son *Traité des animaux* (t. VI de l'édition de Jammy) qu'il faut juger l'évêque de Ratisbonne ; c'est là, particulièrement dans les sept derniers livres qui sont du propre fonds d'Albert, que l'on peut voir un tableau exact et complet de l'état de la zoologie au treizième siècle, et découvrir le germe d'une foule de lois scientifiques que notre époque n'a fait que développer et démontrer. N'est-il pas curieux de lui voir, contrairement aux autres anatomistes, commencer

l'histoire du système osseux par la description de la colonne vertébrale, base réelle de tout le premier embranchement de la série animale; de le surprendre considérant la tête comme une série de vertèbres munies de leurs appendices; essayant de déterminer les facultés de l'âme d'après les organes extérieurs du crâne, et devançant ainsi Gall et Spurzheim; descendant l'échelle zoologique depuis l'homme jusqu'à l'éponge qui en est le dernier terme; définissant très-exactement l'*espèce*, montrant le mécanisme au moyen duquel on fait *un genre* avec les espèces; posant ainsi les bases d'une véritable classification; décrivant, par ordre alphabétique, toutes les espèces animales connues; désignant nos *Annélides* d'aujourd'hui sous le nom d'*animalium annulosorum;* decrivant dans cent soixante pages in-folio la physiologie et l'anatomie des plantes, leur sommeil, leur engourdissement nocturne, les diverses espèces connues; passant en revue les minéraux; inventant le mot *affinité* dans le sens que nous lui attachons aujourd'hui; déclarant positivement que les empreintes à formes organiques qu'on rencontre sur différentes pierres ne sont que des *êtres pétrifiés*...

Au reste, si Albert le Grand a eu ses détracteurs, qui semblent ne l'avoir pas même lu, ou qui n'ont pas fait la part ni du temps où il écrivait, ni des nombreuses et indigestes productions qu'on a publiées sous son nom; d'autres écrivains, après l'avoir médité, après avoir fait un *triage* nécessaire dans cette immense encyclopédie de vingt et un volumes in-folio, ont rendu justice à l'admirable religieux dominicain, en le considérant comme le plus grand génie qui soit sorti des flancs de l'humanité. Paul Jove, Trithème, Blount, Quenstedt, Bayle, Tiedmann, Jourdain, de Gérando, Cuvier, de Blainville, Meyer, Choulant, Dafin, d'Orbigny, Villemain, Haureau, etc., et surtout, dans ces derniers temps, M. F. A. Pouchet (*Histoire des sciences naturelles au moyen âge, ou Albert le Grand et son époque*, Paris, 1853, in-8), montrent Albert de Bollstadt tel qu'il a été: l'*Aristote chrétien*.

On trouvera le catalogue complet des œuvres d'Albert le Grand dans les *Scriptores ordinis prædicat.* des PP. Quetif et Echard, p. 171; il n'y comprend pas moins de douze pages in-folio. Fabricius (*Bibl. lat. med. et inf. ætatis*) a aussi fait l'analyse des vingt et un volumes des œuvres complètes du célèbre religieux. Les amateurs de livres rares tâcheront de se procurer les éditions suivantes :

I. *Opus de Animalibus* (*sive de rerum proprietatibus*). Romæ, 1478, in-folio. Édition regardée comme la première de cet ouvrage. — II. *De Secretis mulierum opus*. 1478, in-4 gothique, très-souvent réimprimé dans le quinzième siècle. On y a fréquemment ajouté, particulièrement dans les éditions de 1643, 1655, 1662 et 1699, le *Secreta virorum*, qui n'est pas d'Albert le Grand. — III. *Liber secretorum de virtutibus herbarum, lapidum et animalium*. 1478, in-4, première édition de ce livre très-souvent réimprimé. — IV. *Albertus Magnus, Ratisbonensis episcopus, ordin. Prædicator. Opera omnia, edita studio et labore P. Petri Jammy*. Lugduni, 1651, 21 vol. in-fol. Collection très-recherchée et qui atteint dans les ventes le prix de 300 francs.

A. CHEREAU.

ALBERTI (Salomon). Comme tant d'autres membres de notre profession, ce médecin n'est guère connu que par ses ouvrages. Tout ce qu'on sait, c'est qu'il naquit à Nuremberg en 1540, qu'il eut pour maître le fameux Fabrice d'Aquapendente, qu'il enseigna la médecine à Wittemberg, et qu'il mourut le 29 mars 1600. Nous allons donner l'indication assez longue des productions scientifiques de ce laborieux investigateur, et encore ne sommes-nous pas certain d'épuiser la liste.

I. *Galeno adscriptus liber de Urinis.* Wittebergæ, 1586, in-8. — II. *Historia plerarumque humani corporis partium membratim scripta et in usum tyronum retractatius edita.* Wittebergæ, 1583, in-8; 1602, in-8; 1630, in-8. Ouvrage accompagné de planches, mais de planches empruntées, comme c'était alors l'habitude, à celles de Vésale. — III. *Sex orationes : 1° De Cognitione herbarum; 2° De Moschi, aromatis preciosissimi, natura et efficacia; 3° De Disciplina anatomica, etc; 4° Themata medica de morbis mesenterii, ardore stomachi, singultu, lacrymis; 5° Structura ureterum renis dextri mirifica; 6° Adumbratio et descriptio sursum nutantium membranularum sygmoidarum in venis brachiorum et crurum.* Norimbergæ, 1585, in-8. — IV. *Orationes quatuor : 1° De Studio doctrinæ physicæ; 2° De Felle ad intestina restagnante, neque tamen vitalem succum e ventriculo demissum contagione depravante; 3° De Sudore sanguinis; 4° De Medendi scientia, professoribus ejus, in primis de Rasis libro nono Mansori Arabum Regi dicato; 5° Quæstio : Cur pueris non sit interdicendum lacrimis; et cur in lacrimis suspiria et gemitus fere conjungantur? 6° Quæstio : Num metallica et mineralia si carbonibus aboleantur suo suspirio conferant? 7° Prefatio ad librum Galeni de lotiis.* Wittebergæ, 1590, in-8. — V. *Oratio de surditate et mutitate*, etc. Wittebergæ, 1590, in-8. — VI. *Scorbuti historia.* Wittebergæ, 1594, in-8. — VII. *Consilia aliquot medica*, inséré dans l'ouvrage de Phil. Brendel. 1615, in-4°. — VIII. *Observationes anatomicæ.* Wittebergæ, 1620, in-4. — IX. *Antidotarium medicamentorum simplicium et compositorum quæ interius corporis affectibus accomodantur.* In-folio.

On peut juger, par ce simple catalogue, de la variété des connaissances de Salomon Alberti, qui a reçu de grands éloges de la part de ses contemporains, de Craton et de Contingius, entre autres. Il est un de ces ouvrages, l'ingénieuse élucubration sur l'*Utilité des larmes*, qui a été jugé, par Haller, digne de faire partie de la collection des Thèses. Il fut, avec Vésale, Eustachi, etc., un des fondateurs de l'anatomie dans nos temps modernes. On lui doit ces découvertes de la valvule dite de Basilius; du limaçon de l'oreille et des conduits lacrymaux; le premier, il a donné une description exacte des reins et des voies urinaires. A. Chereau.

ALBERTI (Michel), professeur de médecine, à Hall, en Saxe, un des plus célèbres élèves de Stahl, naquit à Nuremberg, le 13 novembre 1682, et mourut le 17 mai 1757, âgé de 74 ans. Ardent défenseur du vitalisme contre les mécaniciens, il soutint avec talent les idées de son maître, dans de nombreuses thèses qu'il serait trop long d'énumérer. Citons seulement :

Introductio in universam medicinam. Hall, 1718, 1719, 1721, 3 vol in-4, où la puissance de la nature médicatrice dans les maladies est opposée au danger qu'il y aurait de la troubler. — *Systema jurisprudentiæ medico-legalis*, 1725-47, 6 vol. in 4°, renfermant, avec le développement de leurs motifs, les décisions de la Faculté de médecine de Hall sur diverses questions de médecine légale. A. Chereau.

ALBERTINI (Annibal). Pratiquait à Césène dans la première moitié du dix-septième siècle. Son ouvrage sur les maladies du cœur est une des plus anciennes monographies que l'on possède sur ce sujet; mais, ainsi que le fait observer Haller, c'est là un de ces ouvrages comme on les faisait alors, prolixe et sans une seule considération anatomique ou pathologique propre à l'auteur. Albertini admettait deux sortes de palpitations : l'une vraie, l'autre fausse. Voici le titre de son ouvrage : *De affectionibus cordis*, libri III, Venetiis, 1618, in-4°; — et Cesenæ, 1648, in-4°. E. Bgd.

ALBERTINI (Barthélemi). Contemporain du précédent. Résidait à Bologne, où il fut pendant soixante ans secrétaire de l'école de philosophie et de médecine de cette ville. On lui doit une liste de tous les médecins qui ont appartenu à l'école de Bologne depuis 1156, et que publia son successeur Cavazza, en 1664. E. Bgd.

ALBERTINI (Hipp.-Fr.). Le plus célèbre des trois ; né à Crevalcuore, près de Bologne, où il exerça la médecine pendant la première moitié du dix-huitième siècle. Il était élève de Malpighi, et il lui fut attaché, jeune encore, comme adjoint à l'hôpital *Santa Maria della Morte*. Plus tard, il professa à son tour avec beaucoup de succès. Morgagni se loue d'avoir été son disciple, et d'avoir reçu de lui d'intéressantes communications qu'il a utilisées dans son célèbre ouvrage *De Sedibus et causis morborum* ; il le cite fréquemment comme un observateur extrêmement exact et attentif à rechercher tous les symptômes des maladies qu'il avait sous les yeux. Il reste d'Albertini les deux opuscules suivants :

Animadversiones super quibusdam difficilis respirationis vitiis a læsa cordis et præcordiorum structura pendentibus. In *De Bononiensi scient. et art. instituto atque Acad. Commentarii.* Bononiæ, t. I, p. 382-404, 1731, in-4. — *De cortice Peruviano Commentationes quædam.* etc. *Ibid.*, p. 405-417. Ce travail a été donné par un autre académicien (de Bologne) *d'après Albertini*, cité seulement à la troisième personne. E. Bgd.

ALBIN (les quatre) ou **ALBINUS.** Il y a plaisir à réunir sous une même rubrique ces quatre célèbres médecins, tous de la même famille, et qui pendant plus d'un siècle ont illustré la profession par leurs travaux et leur enseignement. Voyez-les à la tâche, et dites s'ils n'ont pas bien mérité de la postérité :

I. **Albin** (*Bernard*), le père des trois autres, naquit à Dessau, dans la province d'Anhalt, le 7 janvier 1653, de Christophe, bourgmestre de cette ville. Après avoir étudié sous un précepteur dans la maison paternelle, après avoir suivi les cours de médecine à Leyde, sous Charles Drelincourt, Théodore Kraien et Luc Schacht, il prit le grade de docteur en mai 1676, et suivit la bonne habitude qui existait alors de voyager et de se perfectionner au contact des grandes académies de l'Europe. Il visita successivement la Flandre, le Brabant, la France, la Lorraine, et revint dans sa patrie au mois de juillet 1680. Il avait alors 27 ans. Nommé aussitôt professeur à Francfort-sur-l'Oder, il prit possession de la chaire le 13 janvier 1681. Il se montra là digne du choix qu'on avait fait de lui ; son école fut bientôt la plus fréquentée, et sa réputation grandit tellement, que Frédéric-Guillaume, électeur de Brandebourg, atteint d'hydropisie, l'appela auprès de lui et le fit son médecin et son conseiller, et que plus tard il tint une chaire de professeur à Leyde. C'est là qu'il mourut, le 7 septembre 1721, laissant de sa femme, Suzanne-Catherine Rings, trois fils qui embrassèrent la carrière dans laquelle leur père s'était illustré.

Bernard Albin a laissé plus de vingt mémoires de médecine, tous imprimés sous le format in-4°, et dont on peut lire la liste complète dans la *Bibliothèque de médecine* de Carrière. Citons seulement :

1° *De Fonticulis*, 1681 ; 2° *De Affectibus animi*, 1681 ; 3° *De Sterilitate*, 1683 ; 4° *De Paracentesi thoracis et abdominis*, 1687 ; 5° *De Phosphoro liquido et solido*, 1688 ; 6° *De Salivatione mercuriali*, 1689 ; 7° *De Epilepsia*, 1690 ; 8° *De Paronychia*, 1694 ; 9° *De Cataracta*, 1695 ; 10° *De Partu difficili*, 1695 ; 11° *De ortu et progressu medicinæ Oratio*, 1702 ; etc., etc.

II. **Albin** (*Bernard-Sifroi*), fils du précédent, naquit à Francfort-sur-l'Oder le 24 février 1697, et mourut le 9 septembre 1770, après cinquante ans de professorat. C'est un des plus grands anatomistes dont la médecine ait à s'honorer. Boerhaave venait de remplacer, par des vues toutes mécaniques, le système chimique par lequel on avait prétendu pouvoir expliquer toutes les opérations de la machine

animale, et l'on fut ainsi nécessairement conduit à examiner avec plus de détail la texture de chaque partie en particulier, puisque, d'après cette école mécanique, la moindre variété de forme devait entraîner des différences dans l'action. Ce système obligea aussi à décrire avec plus d'attention et d'exactitude ce que les travaux antérieurs de Vésale, de Fallope, d'Eustachi avaient fait connaître seulement dans l'ensemble. Poussé dans cette voie, Sifroi Albin a pu donner les descriptions les plus précises et les planches les plus belles en anatomie, particulièrement sur les muscles et sur les os. On raconte que pour obtenir de bonnes figures, où la perspective ne nuisît pas à l'exactitude, il choisissait le plus beau des cadavres, le suspendait à une grande distance des dessinateurs et en faisait faire un grand nombre de copies; puis, sur chacune de ces copies il faisait dessiner, dans sa place convenable, un muscle qu'il avait dessiné avec soin, de manière à laisser bien visibles les lieux d'attache et d'insertion; après ce muscle, il en faisait dessiner un autre, et ainsi de suite. Nous n'avons pas idée, nous enfants gâtés du dix-neuvième siècle par les merveilles des arts mécaniques, par la photographie, la gravure électrique, etc., des peines inouïes qu'ont dû se donner nos pères pour produire ce qu'ils nous ont laissé.

Dès 1720, Albin fut nommé professeur d'anatomie et de chirurgie à l'école de Leyde, en remplacement de Rau, son maître, et ce choix d'un jeune homme de 22 ans fut tout à la fois un hommage à la mémoire du père et un encouragement pour les talents prématurés du fils.

Essayons de donner la liste aussi complète que possible des ouvrages de ce grand homme :

I. *Explicatio tabularum anatom. Barth. Eustachii.* Leyde, 1744; gr. in-folio avec 47 planches, ouvrage très-estimé et peu commun. — II. *Tabulæ sceleti et musculorum corporis humani.* Lugd. Bat., 1747, gr. in-fol., avec 40 planches. Cet ouvrage est regardé comme le chef-d'œuvre de l'auteur; les planches ont été dessinées et gravées par Wandelaar. — III. — *Tabulæ ossium humanorum.* Leyde, 1753, gr. in-fol. fig. Ce volume, qui fait suite au précédent, se compose de 70 planches par le même artiste, savoir : 2 pour le titre et la préface, 34 terminées et 24 au simple trait. — IV. *Tabulæ uteri mulieris gravidæ, cum jam parturiret, mortuæ, cum appendice.* 1748-51, gr. in-fol., 8 pl. — V. *Academicarum annotationum libri VIII anatomici, physiologici,* etc. Leyde, 1754-68, 8 part. en 1 ou 2 vol. in-4, fig. — VI. *Oratio de anatome comparata.* Lugd. Bat., 1717, in-4. — VII. *De Via in cognitionem corporis humani.* 1721, in-4. — VIII. *Index suppellectilis Ravinæ.* Lugd. Bat., 1725, in-4. C'est la description du cabinet de Rau. — IX. *De Arteriis et venis intestinorum hominis.* Lugd. Bat., 1736, in-4. — X. *Icones ossium humani fœtus, etc.* Lugd. Bat., 1737, in-4. — XI. *De Sede et causa coloris Æthiopum et cæterorum hominum.* Lugd. Bat., 1737, in-4.

Albin a de plus édité plusieurs ouvrages de ses devanciers : Vésale, Jacques Douglas, Harvey, Fabrice d'Aquapendente, Eustachius.

III. **Albin** (*Christian-Bernard*), frère (aîné?) de Sifroi, se distingua aussi dans la même science, qu'il professa à l'Université d'Utrecht, où il mourut, le 5 avril 1752, à l'âge de 56 ans, après avoir longtemps souffert d'une affection très-singulière et très-pénible, d'une sensibilité extrême de l'ouïe. On lui doit :

I. *Nova tenuum intestinorum descriptio.* 1722, in-4. — II. *De Anatome errores detegente in medicina.* 1723, in-4. Ouvrage dans lequel l'auteur prouve par beaucoup d'exemples qu'il est utile d'ouvrir les cadavres pour découvrir la cause et les effets des maladies.

IV. **Albin** (*Frédéric-Bernard*), frère des deux précédents, fut, selon Blumenbach, professeur à Leyde, et mourut en 1778. Il a laissé :

I. *Oratio de ambulatione vitæ maxime necessaria.* Lugd. Bat., 1769, in-4. — II. *De Natura hominis libellus.* Lugd. Bat., 1775, in-4. Ouvrage servant de table aux œuvres anatomiques de l'illustre Sifroi Albin. A. Chereau.

ALBINISME. ALBINOS. On appelle albinisme l'état des individus chez lesquels la coloration pigmentaire manque plus ou moins complétement : ces individus sont des albinos. Ce mot, d'origine portugaise et latine, est resté dans la langue scientifique; mais il a plusieurs synonymes ou équivalents. Les *Dondos* d'Afrique, les *Bédas* ou *Bédos* de Ceylan, les *Chacrelas* ou *Kakerlaques* de l'Archipel polynésien, les *nègres blancs*, *nègres pies*, *blafards*, les *yeux de lune* de l'Amérique du Sud, ne sont que des albinos désignés sous des noms différents suivant le pays et suivant les voyageurs qui les ont observés. De même, l'albinisme a été aussi nommé *albinie*, *kakerlaquisme*, *leucéthiopie*, *leucopathie*, *leucose*, *leucozoonie*, *achrome congénial*.

Il est infiniment probable qu'il a dû exister de tout temps des albinos, cependant leur histoire est toute moderne. On en trouve une mention assez vague dans la vaste encyclopédie de Pline l'Ancien; mais quoique Fernand Cortez en eût signalé l'existence à la cour de Montézuma, dans ses lettres à Charles-Quint, ils ne furent remarqués et décrits que dans le cours du dix-septième siècle, à la suite de ces nombreux voyages entrepris en vue du négoce, mais néanmoins très-profitables pour la science.

Par une tendance naturelle de l'esprit humain, les premiers observateurs crurent que les albinos constituaient une race ou au moins des peuplades particulières; quelques voyageurs ne craignirent même pas de donner des détails sur les mœurs, les usages, les aptitudes de ces peuplades. Des savants de premier ordre ajoutèrent foi à ces récits apocryphes. Il n'y a guère plus d'un siècle que Buffon reproduisait ces fables et cherchait à expliquer l'existence de races albines au milieu de populations bronzées, par le naufrage ou l'abandon d'individus européens ayant fait souche. C'était expliquer une erreur par une nouvelle erreur. Buffon rectifia plus tard cette opinion inexacte, sans toutefois être bien fixé sur la nature de l'albinisme.

Quand les relations multipliées et véridiques des voyageurs eurent prouvé, ainsi que l'écrivait de Paw à la même époque que Buffon, que personne n'avait jamais vu dix albinos réunis, que par conséquent il fallait renoncer à l'idée de races ou de peuplades particulières, une autre idée prit cours parmi les savants. On considéra l'albinisme comme une maladie ou comme le résultat d'une maladie. Au commencement de notre siècle, Blumenbach, Winterbottom, Sprengel, Otto appuyèrent cette manière de voir. Voltaire, il est vrai, s'en était moqué à son apparition ; mais railler n'est pas prouver, et d'ailleurs Voltaire lui-même était dans la plus complète erreur à d'autres égards; aussi fallut-il que les travaux modernes vinssent établir définitivement le siége, la nature et le rôle du pigment, pour que la question fût définitivement tranchée.

On sait aujourdhui que l'albinisme peut se produire chez toutes les races d'hommes. On l'a observé dans l'ancien et le nouveau continent, au voisinage de l'équateur et chez les peuples hyperboréens.

Fréquent chez les animaux domestiques mammifères et oiseaux, il n'est pas excessivement rare chez certaines espèces sauvages. I. Geoffroy Saint-Hilaire a donné la liste de tous les animaux sauvages ou domestiques chez lesquels il a lui-même remarqué l'albinisme, et cette liste pourrait être considérablement accrue, si l'on tenait compte des observations des autres naturalistes.

Faut-il attribuer à l'albinisme la formation naturelle ou provoquée de variétés blanches dans certaines espèces végétales modifiées par la culture? A ne considérer que le résultat, l'assimilation paraît complète. Mais si l'on remarque que les colora-

tions des fleurs ne sont pas absolument comparables à la couleur pigmentaire, on sera plus réservé dans l'interprétation des faits.

Est-on mieux fondé à comparer aux albinos les plantes étiolées et totalement décolorées qu'on fait croître dans des lieux obscurs? Ici encore l'analogie est incomplète : ces mêmes plantes, transportées à la lumière, recouvreront leur couleur naturelle; elles ont subi un trouble fonctionnel dépendant de la cause qui le provoque et non une modification organique persistante comme chez les albinos.

En dehors de l'albinisme proprement dit, ces faits de décoloration ou de coloration temporaire ne sont pas rares chez l'homme et chez les animaux, et apparaissent sous l'influence des mêmes causes que chez les plantes, lumière vive ou obscurité. Les taches pigmentaires, appelées taches de rousseur, la forte coloration brune des parties exposées à l'air et aux rayons du soleil se montrent surtout en été quand la lumière est vive, et disparaissent en hiver ou dès que la peau est soustraite à l'insolation. J'ai plusieurs fois observé sur la peau rosée du ventre des chiens de très-larges taches pigmentaires qui se montrent au printemps et s'effacent à l'entrée de l'hiver. Inversement, qui n'a été frappé de la blancheur de teint des individus qui ont longtemps vécu ou qui vivent habituellement à l'abri de la lumière?

Toutes ces variations ne doivent être considérées que comme des oscillations de l'état physiologique normal, très-distinctes des anomalies d'organisation.

Quoique l'albinisme se soit montré sous toutes les latitudes et chez toutes les races d'hommes, il paraît être manifestement plus fréquent chez quelques-unes d'entre elles. Un auteur éminent qui écrivait dans la seconde moitié du siècle dernier, de Paw, dit dans ses *Recherches sur les Américains*, que les albinos n'existent que dans la zone torride, entre le dixième degré de latitude de chaque côté de l'équateur et il repousse comme une fable l'assertion de quelques savants qui disaient en avoir observé en Europe. Ce sont, suivant lui, des farfadets nés dans la faible imagination du vulgaire. Il y a là une erreur, mais elle s'explique par la rareté relative des albinos chez les races blanches.

En effet, tous les auteurs qui ont écrit depuis, ceux qui sont les mieux renseignés et les plus dignes de foi, disent que l'albinisme est surtout fréquent dans les zones tropicales, et qu'à latitude égale il se montre de préférence chez les races les plus fortement colorées, de sorte que la fréquence de l'albinisme serait en raison directe du mélanisme normal. Il n'est guère de voyageur qui n'ait observé quelques albinos sur le littoral ou à l'intérieur de l'Afrique ; Livingstone, Simonot et Berchon en ont vu plusieurs ; de Rochas en a observé cinq à la Nouvelle-Calédonie, tandis que dans nos populations blanches ces faits sont extrêmement peu nombreux. L'observation de tous les jours l'indique, la rareté des descriptions le confirme.

En somme, l'albinisme, rare dans les races blanches, plus commun chez les Américains du Sud et dans l'Archipel indien, présente son maximum de fréquence parmi les nègres, et surtout parmi les individus du sexe féminin.

Cette anomalie peut offrir des degrés divers : la substance pigmentaire peut faire complétement défaut ; elle peut exister en certains points et manquer dans d'autres; elle peut exister partout, mais en moindre quantité qu'à l'état normal. I. Geoffroy Saint-Hilaire, qui a bien distingué ces différents états, les nomme : albinisme complet, albinisme partiel, albinisme imparfait.

Faute d'avoir établi ces distinctions importantes, les observateurs ont pendant longtemps négligé des faits qui se rapportaient à l'albinisme, mais qui n'étaient pas assez frappants au premier abord pour fixer leur attention. Quelque peu pro-

noncée que soit la décoloration pigmentaire, du moment qu'elle dépasse la limite des varités individuelles correspondantes à la race où elle s'observe, elle constitue un fait d'albinisme. L'individu qui la présente ne méritera pas toujours le nom d'albinos si l'anomalie est très-restreinte en étendue et en intensité ; néanmoins, à notre sens, la moindre tache de ce qu'on a nommé vitiligo congénital, la moindre touffe de poils ou de cheveux blancs à la naissance, caractérisent l'albinisme.

Cet état est le plus souvent congénital, certains auteurs disent même toujours. Cette affirmation est-elle bien fondée ? Nous ne le pensons pas. Buffon a rapporté l'histoire d'une négresse qui, à l'âge de quinze ans, commença à voir blanchir la peau de ses doigts ; la décoloration fit des progrès constants, et au bout de vingt-cinq ans les quatre cinquièmes du corps étaient blancs. Rayer et Hervieux ont cité des cas de leucopathie partielle d'étendue variable chez des adultes. Nous-même nous avons observé un homme de quarante ans, bien portant, brun de cheveux et de peau, qui depuis cinq ou six ans avait vu des taches blanches se développer sur la peau de ses mains et augmenter d'étendue, de manière à envahir presque toute l'extrémité du membre supérieur. Au niveau des taches, la peau offrait l'aspect le plus normal, mais elle avait perdu la légère couche de pigment qu'on observait sur le reste du corps : c'était la main d'un homme blond et le bras d'un brun ; d'ailleurs, aucune sensation douloureuse ni désagréable, aucun phénomène morbide. Des faits analogues ont été publiés par les auteurs qui ont traité de la pathologie cutanée. On ne supposera pas que nous confondons ici avec la décoloration albine des manifestations lépreuses qu'on a nommées alphos ou leucé : nous parlons de faits d'albinisme partiel survenus pendant le cours de la vie sans autre modification de la peau que la disparition du pigment. N'est-ce pas dans la même catégorie qu'il faut ranger ces cas remarquables où les cheveux, la barbe, quelquefois en totalité, d'autrefois en partie, blanchissent dans l'espace de quelques heures ?

Cet albinisme accidentel, considéré dans ses résultats, est identique à l'albinisme congénital. Il n'en diffère que par l'époque de son apparition et le mécanisme de son développement. Ce point sera examiné plus bas. En tout cas, cette différence n'autorise point à rejeter cette catégorie d'individus hors du cadre des albinos incomplets.

Quand la peau a été désorganisée par une plaie ou une brûlure, qu'elle est remplacée par du tissu de cicatrice, la couleur pigmentaire est effacée ; mais ici il y a destruction et non absence originelle ou disparition spontanée : cela n'appartient plus à l'albinisme.

L'albinisme peut donc être complet, partiel ou imparfait. Dans la grande majorité des cas il est congénital. L'albinisme partiel peut être accidentel, c'est-à-dire apparaître pendant la vie. Nous ne connaissons pas de cas où l'on ait vu se développer l'albinisme complet.

Les albinos présentent des caractères d'autant plus tranchés, que l'anomalie est plus générale et plus complète.

Ce qui attire au premier abord l'attention sur l'albinos, c'est la couleur de ses cheveux, de ses cils, de ses sourcils, dont la blancheur, le blanc jaune ou blanc de lin, dont la finesse et l'aspect duveteux tranchent avec l'âge apparent du sujet. Celui-ci, de constitution débile en général, a souvent ces chairs décolorées, anémiées, quelquefois teintées d'un bleu léger qui laisse deviner le réseau veineux sous-cutané. Les proportions du corps sont souvent mauvaises : des pieds plats, des mains grosses et courtes, des oreilles trop longues ou trop larges, des traits mal

formés ne sont pas rares. L'albinos a la vue courte et redoute la lumière ; il baisse la tête, porte la main en abat-jour au-dessus de ses yeux, tient les paupières aux trois quarts closes, et, quand il les ouvre, on aperçoit derrière la cornée une zone rougeâtre ou rose entourant une pupille rouge comme un rubis. Très-fréquemment, dès que les paupières sont écartées, les globes oculaires exécutent un mouvement transversal rapide, une sorte de tremblement qui augmente encore la singularité de cet ensemble.

Ces caractères, qui appartiennent à l'albinisme complet, ne sont pas toujours aussi vivement accusés ; mais, ce qui existe toujours, c'est la blancheur des poils et l'absence de pigment à l'intérieur de l'œil. A part cela, les albinos diffèrent entre eux suivant l'état de leur constitution générale ; car les auteurs ont généralement confondu dans leurs descriptions les caractères propres de l'albinisme avec les complications générales qu'il présente fréquemment.

Dans l'albinisme partiel, l'absence de pigment n'atteint que certains points d'étendue variable et de contours irréguliers. Quelquefois disposées sous forme de stries, les taches décolorées ont souvent une assez grande dimension et sont bornées par des lignes flexueuses. Les poils correspondant aux taches sont blancs, et cette couleur cesse brusquement comme les limites des parties albines. Ce sont les individus atteints d'albinisme partiel qui méritent particulièrement le nom de nègres pies, d'hommes ou enfants pies. On en a signalé un bon nombre de cas. I. Geoffroy Saint-Hilaire a cité ceux de Buffon, d'Arthaud, de Bartholin, qu'on a reproduits partout. Berchon nous a fourni quelques renseignements sur les cas d'albinie partielle observés au Gabon ; ce sont aussi des nègres pies qui ont été vus par Simonot. Cet état a été observé dans la race blanche. Rennes a vu, au conseil de recensement de la Dordogne, un jeune homme chétif et grêle, dont la peau offrait des taches albines dans le tiers de son étendue. A notre connaissance, aucun fait ne confirme l'hypothèse avancée par quelques auteurs, à savoir que si la décoloration pigmentaire siége au niveau de l'œil, l'intérieur de cet organe sera lui-même dépourvu de pigment, de même que les poils sont blancs au niveau des taches. Mais ce qui semble commun, c'est la coïncidence de l'albinisme partiel et de l'albinisme imparfait, se manifestant par une diminution de la couleur des cheveux et des yeux.

L'albinisme imparfait est probablement le degré le plus fréquent, et cela se conçoit facilement. Des albinos de cet ordre ont été vus dans les races colorées et dans les races blanches. Chez eux, on n'observe souvent aucune complication, aussi l'anomalie a-t-elle pu rester inaperçue. Dès le siècle dernier, on avait signalé des nègres à chevelure d'un jaune roux, à iris d'un bleu pâle. De Paw et Schreber en avaient parlé. Ils ont été observés par plusieurs chirurgiens de marine, Huart et Simonot au Gabon et en Guinée, de Rochas à la Nouvelle-Calédonie. Les cheveux des albinos nègres sont crépus, rouge fauve ou jaune soufre ou blond sale ; ceux des Néo-Calédoniens sont fins et d'un blond de lin. C'est cette couleur ou un blanc laiteux un peu jaune qu'on remarque chez les albinos imparfaits de race blanche. La pupille est quelquefois d'un noir complet, le plus souvent noire avec un reflet rouge ; l'iris est bleu clair, bleu violet ou lilas.

Il est nécessaire de revenir sur quelques-uns de ces caractères. On a coutume de dire que la peau des albinos est d'un blanc fade, mat, semblable à de la mousseline ou à du papier. Il s'en faut que cela soit toujours exact. Fournier et Arthaud indiquent une coloration rose, un léger incarnat sur les lèvres et les joues. Nous nous rappelons avoir vu un albinos qui se donnait en spectacle, et dont la peau

était colorée en rose clair; chez un jeune albinos mort à Bicêtre en 1838, la peau était d'une parfaite blancheur, et se colorait en rose sous l'influence de la chaleur et de l'émotion.

Il y a, à cet égard, plusieurs causes d'erreur qu'il importe de faire connaître. S'il est aujourd'hui un fait bien établi sur le plus grand nombre des observations, c'est que les albinos, et surtout les albinos complets, sont souvent de pauvres êtres chétifs, malingres, lymphatiques à l'excès, scrofuleux; pas toujours, sans doute, mais souvent. Dans ces conditions, et indépendamment de l'albinisme, leur teint est terne, terreux, grisâtre, sans aucun mélange de ce ton très-légèrement brun que produit le pigment chez les individus normaux. Cette couleur est le double résultat de l'albinisme et de l'anémie, de l'anomalie et de l'état diathésique. Si l'on veut être rigoureux, il ne faut point confondre leurs caractères, savoir qu'ils coïncident fréquemment, mais les rapporter chacun à sa véritable cause.

Une autre erreur plus importante a été commise souvent. De ce que certaines maladies de la peau colorent celle-ci d'une desquamation épithéliale blanche ou détruisent une partie du derme, et avec elle le pigment, de ce que ces sortes d'affections lépreuses ne sont pas très-rares chez les nègres, on en a conclu que l'albinisme partiel devait être rapporté à la lèpre. Breschet et bien d'autres avant et après lui ont formulé cette opinion. Cela n'est vrai ni pour les nègres, ni pour les blancs. On a vu des maladies cutanées, l'épiderme rugueux, écailleux, occuper toute la surface du corps, tandis que les taches albines étaient irrégulièrement semées et sans rapport de figure avec l'altération dermique superficielle; simple coïncidence que de Rochas a rencontrée quatre fois sur cinq individus observés par lui, le cinquième étant exempt de toute maladie de la peau. Chez les nègres, des observateurs dignes de foi ont noté, avec intention d'élucider cette question étiologique, que la peau ne présentait en aucun de ses points, blanc ou noir, ni écaille, ni stigmate, ni prurit, rien qui caractérisât un état morbide présent ou passé. Même remarque a été faite nombre de fois sur des enfants blancs atteints d'albinisme incomplet.

Les poils et les cheveux conservent en général la disposition ordinaire pour la race à laquelle appartient l'albinos. On peut seulement observer qu'ils sont moins vigoureux, plus fins, plus souples, quelquefois plus soyeux. Il y a un rapport naturel entre l'insuffisance des productions pileuses et l'absence de l'un des éléments de la peau.

La blancheur sénile des poils est-elle de même nature que la blancheur albine? (Qu'on nous passe ce pléonasme apparent.) C'est là un point qui demande à être éclairci par de nouvelles recherches. Cornaz croit que chez l'albinos le cheveu dépourvu de canal central est blanc dans toute son épaisseur, tandis que chez le vieillard ce canal renferme une substance grenue et noire dissimulée par le reflet de la substance corticale. Cela est en désaccord avec les minutieuses recherches de Pruner-Bey sur la chevelure des différentes races. Il a vu que dans les races très-colorées, nègres, Papous, Malais, le cheveu est habituellement dépourvu de canal central quand il est franchement noir, mais que ce canal central apparaît dès que la chevelure est brune, et surtout rouge, ce qui est, ainsi que nous l'avons vu, une tendance à l'albinisme. Le même auteur fait encore observer que le canal central existe normalement dans le cheveu de certaines races, tandis qu'il manque dans d'autres; or l'albinie sénile se produisant dans tous les cas, le caractère tiré de l'existence du canal central n'aurait plus aucune valeur.

A la suite de L. Wafer, les auteurs ont répété que les albinos de l'isthme de

Panama ont un duvet blanc et fin répandu sur toute la surface du corps, et qui les différencierait des nègres blancs. Sans rien affirmer à cet égard, nous pensons que c'est encore là un point qui demanderait à être confirmé. Le duvet, légèrement coloré en brun ou en châtain, ne s'aperçoit pas à la surface de la peau, à moins qu'on ne l'examine attentivement ; au contraire, le duvet blanc et brillant est plus facile à voir, et c'est peut-être là la seule raison de la remarque de Wafer. Ce qui nous porte à émettre ce doute, c'est que quelques observateurs, rares il est vrai, parce que ce détail est peu important, ont aussi noté la présence d'un duvet blanc chez des albinos d'Europe.

Chez les albinos complets, l'œil est complétement privé de pigment : les cellules existent moins pressées, moins polyédriques qu'à l'état normal; mais elles sont transparentes et ne contiennent aucune granulation pigmentaire. Par ce seul fait, les conditions optiques de l'œil subissent déjà une modification de la plus haute importance : la doublure opaque et noire en vertu de laquelle le globe oculaire est une chambre obscure cessant d'exister, les rayons lumineux pénètrent plus ou moins à travers les enveloppes, éclairent vivement le fond de l'œil par leur réflexion sur l'hémisphère postérieur de la sclérotique, et se colorent en rouge de sang en traversant la nappe vasculaire de la choroïde. Sur ce fond lumineux, l'iris se dessine comme une dentelle transparente d'un gris blanchâtre d'autant plus accusé, que les fibres propres du voile irien sont plus nombreuses et plus épaisses. Broca a observé l'œil d'un albinos adulte et a communiqué cette description minutieuse à la Société d'anthropologie. Il a vu que la partie la plus épaisse de l'iris était constituée par les fibres circulaires du petit cercle, que le grand cercle était beaucoup moins blanc, par conséquent moins épais, et qu'entre les deux cercles on apercevait les fibres radiées circonscrivant des espaces allongés ou losangiques d'une transparence presque absolue. D'après cet examen, le plus complet qui ait été publié, il serait inexact de dire que chez les albinos les fibres circulaires de l'iris sont très-peu nombreuses.

Ces conditions expliquent pourquoi les albinos sont photophobes ou héliophobes, suivant l'expression de Buzzi. Leur œil, transpercé par la lumière, ne peut plus en modérer l'intensité par le rétrécissement de la pupille, puisque l'iris est transparent et que les rayons lumineux sont réfléchis au lieu d'être absorbés en grande quantité comme à l'état normal par le pigment choroïdien. Ces mêmes conditions expliquent encore pourquoi les albinos sont nyctalopes, et pourquoi on les a nommés yeux de lune en Amérique : quand la lumière est moins intense, elle ne traverse plus que les parties les plus transparentes, la cornée et la pupille, et cesse d'illuminer l'intérieur du globe oculaire, qui devient sombre et rentre dans un état presque régulier.

Mais l'absence du pigment doit-elle aussi rendre compte de la courte portée visuelle des albinos, de ce qu'on a généralement nommé leur myopie, ce mot n'étant employé que comme synonyme de vue courte? Broca le croit. Les espaces transparents et rouges qu'on voit sur l'iris constituent, suivant lui, autant de petites pupilles à travers lesquelles les rayons lumineux pénètrent dans l'œil : ces rayons iraient former sur la rétine autant d'images anormales capables d'altérer la netteté de l'image principale formée par les rayons pupillaires. Le trouble de la vue serait alors proportionnel au nombre et à l'étendue des pupilles supplémentaires, et ce trouble cesserait, quand au crépuscule ou dans la nuit les petites pupilles seraient fermées par le rétrécissement de l'anneau irien proportionnel à la dilatation de la pupille.

Une remarque de Desmarres viendrait à l'appui de cette manière de voir. Les albinos observés par lui avaient, il est vrai, la vue très-courte, mais cela tenait, d'après lui, à la faiblesse de la rétine, c'est-à-dire à une perception diffuse et non à une modification de la réfringence des milieux, puisque les verres concaves n'amélioraient pas l'état de la vision.

Nous ne pensons pas que l'hypothèse de Broca soit satisfaisante, car s'il est vrai que les albinos voient mieux au crépuscule, il est vrai aussi qu'ils regardent de très-près les objets qu'ils veulent voir. Or, dans cette condition, on observe la convergence des axes optiques et le resserrement de la pupille, c'est-à-dire le contraire de ce que Broca indique comme nécessaire à une perception distincte chez l'albinos.

Il y a peut-être une explication fort simple de ces faits. Il est possible qu'en regardant de près, l'albinos ait pour but principal de faire ombre avec sa tête inclinée sur l'objet observé, et de se placer, par rapport à cet objet, dans la même situation que si la lumière générale était peu intense. Desmarres dit positivement que chez ses malades, l'usage de conserves bleues entourées de taffetas noir a produit un grand soulagement. Une petite fille, à laquelle Sichel a donné des soins, regardait de près les objets qu'elle voulait voir, et cependant sa vue avait une longue portée; elle distinguait les objets à une grande distance; mais quand elle regardait ainsi au loin, elle renversait la tête en arrière, de manière que son œil fût abrité sous sa paupière supérieure et soustrait par elle à un éclairage trop intense. Cette manière de regarder est signalée aussi par Paw, à propos de la vision à distance des albinos. D'ailleurs, si on connaît à merveille aujourd'hui la marche des rayons lumineux à travers l'appareil dioptrique de l'œil, on n'est pas aussi bien fixé sur le mode d'impressionnabilité de la rétine. Rien n'empêche de penser que la vision étant distincte quand la rétine n'est traversée que par les rayons incidents ou directs, cette faculté pourra être troublée dès que la membrane nerveuse recevra à la fois des rayons directs et des rayons réfléchis.

Nous avons cherché à apprécier aussi exactement que possible les modifications que l'albinisme seul pouvait apporter aux fonctions visuelles. Nous avons voulu montrer que cette seule anomalie pouvait expliquer des perturbations très-grandes, et surtout faire comprendre que la vue très-bornée de l'albinos ne dépend pas nécessairement de la myopie proprement dite, dans laquelle le foyer des rayons parallèles se forme en avant de la rétine.

Il est bien certain cependant que cette myopie véritable peut se présenter chez l'albinos; nous ajouterons même qu'elle doit se présenter assez fréquemment. Elle existait incontestablement chez un jeune homme examiné par Maurice Raynaud, puisqu'on pouvait voir le fond de son œil sans aucun appareil, en se bornant à écarter largement les paupières, auprès d'une fenêtre, après avoir dilaté la pupille par une préparation mydriatique.

Ce fait prouve deux choses : la première, c'est que l'intérieur du globe oculaire était éclairé par des rayons lumineux traversant la sclérotique, l'iris et la pupille tout à la fois; la seconde, c'est que l'image réelle de la rétine se formait à une assez courte distance en avant de l'œil observé pour que l'observateur pût la voir sans le secours d'aucun instrument, ce qui est le caractère propre de la myopie forte. On peut exprimer encore la même idée en disant que cet œil offrait naturellement les conditions qu'on produit d'une manière artificielle sur un individu normal, pendant l'examen ophthalmoscopique avec le miroir réflecteur et la lentille convergente.

La myopie, avons-nous dit, doit exister assez fréquemment dans l'albinisme. Souvent héréditaire, cette affection n'est en somme que la persistance d'un état fœtal quand elle est congénitale. A ce titre, on comprend d'avance qu'elle puisse coïncider avec l'albinisme; nous aurons à revenir sur ces coïncidences de différentes anomalies chez les albinos.

On sait que l'oscillation du globe oculaire ou nystagmus survient assez fréquemment chez les individus atteints d'un obstacle à la vision et surtout d'un obstacle congénital, opacités de la cornée ou du cristallin, absence ou irrégularité de l'iris, etc. L'albinisme exerce la même influence et peut déterminer toutes les variétés observées de ces mouvements anormaux qui parfois ont lieu transversalement, et c'est le cas le plus fréquent, parfois font exécuter au globe de l'œil une rotation autour de son axe antéro-postérieur. Chez quelques albinos, le nystagmus est continuel; chez d'autres, il ne se produit que sous l'influence de la lumière ou de la vision, et même de la vision à distance seulement.

Chose remarquable, cette oscillation du globe oculaire ne produit pas toujours un tremblement des objets observés, et on ne peut établir aucun rapport entre l'intensité du nystagmus et la rectitude de la vision, non plus qu'entre le degré de l'albinisme et la fréquence du nystagmus. Tel albinos ayant les yeux transparents et rouges en sera exempt, tandis qu'un autre aux cheveux blanc de lin et aux iris bleuâtres pourra en être atteint à un haut degré.

Le sujet observé par M. Raynaud employait un procédé simple pour lire malgré une oscillation très-prononcée et rendant la vision confuse : il plaçait le livre de manière que les lignes devinssent verticales; dans cette situation il parvenait à distinguer isolément chaque lettre et à assembler les mots.

Ces troubles divers que nous venons de passer en revue, photophobie, myopie, nystagmus, sont fréquents dans l'albinisme, mais ils ne sont pas constants. Si nous nous sommes fait comprendre, on a dû voir qu'ils coïncident souvent avec l'anomalie qui nous occupe, mais qu'ils n'en sont pas la conséquence directe. Peut-être faudrait-il en excepter la photophobie qui est notée dans la grande majorité des observations. Cependant nous nous rappelons parfaitement que l'albinos déja cité par nous avait le regard très-franc et racontait presque sans sourciller son origine hyperboréenne et son histoire hyperbolique! Une dame du monde assistait souvent aux représentations théâtrales, il y a peu d'années, et malgré ses iris roses elle ne se servait ni d'abat-jour ni de lunettes teintées; ses paupières demi-voilées la mettaient suffisamment à l'abri de la lumière. On pourrait multiplier le nombre de ces exceptions qui s'expliquent par une plus grande épaisseur de la sclérotique, du tissu de l'iris, par l'intégrité des formes et des milieux de l'œil.

Ce que nous venons de dire est encore plus vrai et plus souvent vrai chez les albinos imparfaits. Des iris peu colorés et un reflet rouge ou rougeâtre de la pupille ne suffisent pas pour altérer gravement les fonctions visuelles; les semi-albinos qui voient mal ont presque toujours quelque autre altération de l'œil. Les Néo-Calédoniens vus par de Rochas avaient la vue excellente et supportaient l'éclat du soleil. Par contre, on observe des individus dont la vue est très-défectueuse, qui sont photophobes, ont un clignement constant des paupières et qui cependant ne sont albinos qu'à un faible degré. Nous l'avons déjà dit, mais il faut le répéter ici : l'albinos est très-souvent un être imparfait, en dehors de l'anomalie principale qu'il présente; cette imperfection se révèle sous différents aspects : elle porte sur la conformation de l'individu, sur sa constitution, sur son état de santé.

Nous avons indiqué plus haut ces formes vicieuses mentionnées par plusieurs

auteurs: cou trop court, mains et pieds volumineux, oreilles disgracieuses par leur volume; à cette liste il faut ajouter l'épicanthus, la persistance de la membrane pupillaire, le déplacement de la pupille, le strabisme.

La constitution et la santé de l'albinos laissent au moins autant à désirer; ce point est mieux établi et plus fréquemment constaté que le précédent. Combien d'albinos sont morts dès les premiers temps de la vie, souvent avant la fin de la première année! Combien d'autres, parvenus à la jeunesse ou à l'âge adulte, succombent à la suite de maladies consomptives! Sans doute les premiers observateurs avaient singulièrement exagéré la brièveté d'existence des albinos, affirmant que leur vie n'atteignait pas à la moitié de la durée ordinaire. On pourrait citer bon nombre d'exceptions à cette règle trop absolue; cependant les albinos arrivent bien rarement à la vieillesse, et surtout à une vieillesse avancée.

Il faut au reste établir ici une distinction qui a sa valeur. Les albinos des races noires sont placés en général dans des conditions sociales aussi fâcheuses que possible. Affaiblis par leur infirmité, ils sont repoussés par leurs semblables; la misère aggrave chaque jour leur situation et doit singulièrement abréger leur existence. Dans les pays civilisés au contraire, ils vivent dans une situation plus favorable, de leur fortune, de leur travail ou de la charité, s'ils sont absolument incapables; aussi les observe-t-on assez souvent dans un état de santé satisfaisant. Au milieu d'assertions contestables émises sur la manière de vivre des albinos dans les différents pays, il y a cependant quelques faits bien prouvés qui doivent trouver place ici. Ignorance et superstition, crainte excessive et férocité sans cause, tel est le caractère habituel des populations qui n'ont pas été initiées à la vie sociale. Parmi elles, en Afrique surtout, les albinos subissent tour à tour les effets de ces sentiments opposés en apparence. Souvent repoussés, traqués, poursuivis, ils vivent errants et dénués des premières ressources. Certaines peuplades les détruisent, croyant voir dans leur naissance de fâcheux présages; Livingstone a récemment constaté cette coutume féroce chez certaines tribus des Béchuanas. Ailleurs, ils sont l'objet d'une sorte de culte analogue au respect proverbial que l'aliénation mentale inspire aux Indiens; leur infirmité atteste qu'ils ont un caractère exceptionnel, surnaturel même, et à ce titre on les vénère comme on vénère tout ce qui semble révéler une puissance supérieure.

Pendant longtemps l'usage des maisons royales et princières de nos pays d'Europe était d'entretenir des fous, puis des nains; avant d'être des hommes d'esprit, les fous n'avaient été que de pauvres êtres plus ou moins difformes. Le même usage exista au Mexique, au Congo, et surtout dans l'Archipel indien. Quand les Hollandais prirent possession de Java, le souverain de l'île avait trois albinos à sa cour; il en demanda d'autres avec instances, disant que l'usage et l'étiquette voulaient qu'il en eût un plus grand nombre et que c'était un acte méritoire que de les entretenir dans son palais. Au bout de deux ans de recherches, on parvint à lui en procurer quatre autres. Les albinos remplissaient auprès de ces souverains cuivrés, bronzés ou noirs, les fonctions de pages : à l'intérieur du palais, ils étaient occupés au service intime des petites volontés du maître.

Ce ne serait plus guère que chez les peuples peu connus de l'Afrique centrale qu'on pourrait retrouver aujourd'hui de semblables usages.

Les albinos sont-ils intelligents ou moins intelligents que les individus normaux? l'idiotie, l'imbécillité sont-elles fréquentes chez eux? Ces questions ont été résolues bien légèrement. On s'est hâté, à l'aide de quelques exemples, de déclarer que l'absence du pigment coïncidait souvent avec l'absence des facultés cérébrales. Ici

encore les récits des voyageurs et leurs appréciations promptes ont été accueillis trop facilement et reproduits sans contrôle. Il est certain qu'on a vu des albinos idiots, mais d'autre part quelques-uns et même un assez bon nombre ont donné des preuves d'intelligence au-dessus de la moyenne. Chacun connaît l'histoire de Sachs, qui était médecin et qui a publié sa description et celle de sa sœur albine comme lui. Esquirol cite deux albinos intelligents dont l'un parlait plusieurs langues. Un autre, d'après Ferrus, occupa un poste éminent dans une république américaine. Berchon nous apprend que les albinos du Gabon ne sont pas moins intelligents que leurs compatriotes; l'un d'eux était ministre du chef des Boulous. Des renseignements analogues sont fournis par de Rochas sur les albinos de la Nouvelle-Calédonie; il est vrai que chez ces derniers l'albinisme était imparfait.

Tout ce que l'on sait aujourd'hui prouve que les fonctions reproductrices sont normales chez les albinos. Aucun fait connu, ou du moins bien connu, ne nous renseigne sur ce que serait le produit de deux albinos. Leur union serait-elle féconde et quel en serait le résultat? On l'ignore. Verrait-on se fixer la variété ou bien observerait-on le retour au type normal de la race? Ces questions peuvent être posées, mais non résolues.

L'union d'un albinos de l'un ou de l'autre sexe avec un individu bien constitué, noir, cuivré ou blanc, est féconde. Elle peut même être très-féconde. Le produit est généralement normal; assez souvent, c'est un albinos; exceptionnellement, c'est un albinos partiel ou enfant pie. Il peut arriver qu'un couple dans lequel il y a un albinos donne naissance à plusieurs enfants dont un ou deux seront albinos, tandis que les autres ne le seront pas. Ces albinos seront quelquefois jumeaux. Nous empruntons chacune de ces indications à des observations d'Esquirol, de Jefferson, de Treytorens, d'Arthaud. Nous ne parlons ici que de l'union des albinos envisagée au point de vue de son résultat immédiat; nous verrons plus bas quel rôle joue l'hérédité dans la production de l'albinisme.

Ainsi que nous l'avons dit au commencement de cet article, à l'époque où on ne connaissait pas bien la nature de la coloration de la peau, où on ne savait pas quelle était exactement la substance colorante et comment elle était disposée, on pouvait discuter sur la nature de l'albinisme, mais aujourd'hui que le siége du pigment, sa nature celluleuse, ses granulations colorées sont décrites et figurées dans tous les traités d'anatomie et d'histologie, aujourd'hui qu'on a étudié la peau du nègre et ses cicatrices blanches parce que le pigment ne s'y reproduit pas quand le corps papillaire a été détruit, il n'y a plus lieu de rechercher un point admis par tous les auteurs, à savoir que l'albinisme consiste dans l'absence plus ou moins étendue, plus ou moins complète du pigment.

Sont-ce les cellules de la couche pigmentée ou seulement les granulations pigmentaires qui font défaut. Il est certain que ce sont seulement les granulations; le fait a été constaté par Wharton-Jones pour l'albinisme de l'œil, cependant les cellules elles-mêmes étaient moins nombreuses et moins pressées qu'à l'état normal. Il y avait donc insuffisance de développement des cellules et absence de développement des granulations. Dans l'albinisme incomplet, il y a seulement insuffisance pour les cellules et pour les granulations.

On ne peut plus tenir compte des recherches beaucoup trop anciennes de Buzzi, qui déclare n'avoir pas trouvé de corps muqueux, ni même de celles de Breschet, trop préoccupé de l'existence hypothétique de l'appareil chromatogène. D'autant plus que Robin a décrit et figuré les cellules de la couche pigmentaire chez l'albi-

nos. D'après lui, ces cellules existent avec leur forme polyédrique régulière ou irrégulière, mais alors elles sont incolores, à noyau finement granuleux et elles-mêmes uniformément parsemées de fines granulations grisâtres. Dans leur épaisseur, entre leur périphérie et le noyau, se voient sur presque toutes de une à quatre gouttes d'huile jaunâtre, à centre brillant et contour foncé.

Nous pouvons sans plus de difficultés résoudre aujourd'hui d'autres questions fort discutées dans la première moitié de notre siècle. Dans quelle série des faits naturels faut-il placer l'albinisme. Appartient-il à titre de simple variété à l'ordre régulier, ou bien est-il une exception, une anomalie, et cette anomalie a-t-elle sa raison d'être, ou bien encore faut-il y avoir l'expression définitive d'un état morbide ancien ou récent?

Voyons d'abord ce qui est relatif à cette dernière hypothèse. Il n'y a plus à s'arrêter à l'idée d'une maladie actuelle, d'une variété de lèpre. Toutes les observations récentes et la constatation que l'albinisme est, dans l'immense majorité des cas, congénital, protestent contre cette manière de voir, qui ne compte pour ainsi dire plus de partisans. Mais ce n'est pas ainsi que l'entendaient Blumenbach, Winterbottom et après eux Sprengel, Otto, Blandin. Ils faisaient valoir que la pâleur blême de l'albinos, sa faiblesse, sa mauvaise conformation, son extrême sensibilité aux agents extérieurs, l'insalubrité des pays où on l'observe le plus souvent, tout en eux accuse un état cachectique, et que conséquemment l'albinisme est une cachexie. Ces faits sont vrais en général, mais la conclusion est inexacte. Oui les albinos portent souvent l'empreinte d'un état diathésique, mais non toujours. Ces deux termes, diathèse et albinisme, marchent souvent de pair, mais ils n'ont pas entre eux un lien constant et nécessaire ; il ne faut pas les confondre et dire que l'albinisme c'est la diathèse.

Mais il n'y a plus de difficulté si l'on admet, ce que nous croyons être l'exacte expression de la vérité, que toutes les causes débilitantes, climat, mauvaise constitution des parents, grossesses gémellaires ou trop répétées, etc., prédisposent à l'albinisme comme à d'autres vices de conformation, et retentissent en définitive sur toute la constitution de l'albinos.

Cette étiologie morbide serait bien plus acceptable pour les cas d'albinisme accidentel que nous avons indiqués. Là, en effet, la peau (jusqu'ici on n'a observé l'albinisme accidentel que sur la peau et les poils, jamais sur l'œil) a été organisée normalement ; elle subit donc, ainsi que l'a écrit I. Geoffroy Saint-Hilaire, une désorganisation. Mais ce changement s'accomplit assez souvent avec une certaine lenteur et sans aucun de ces troubles qui caractérisent la maladie. La vérité est que nous ignorons absolument la cause intime et le mode de ces décolorations accidentelles ; on a constaté quelquefois des émotions morales violentes ou une fatigue excessive, mais ces causes sont loin d'être constantes.

L'albinisme n'est-il qu'une simple variété, mais une variété rare de la coloration? Prichard a défendu cette manière de voir, qui n'a généralement pas été acceptée. Il y a cependant là une portion de vérité. L'albinisme est une variété de coloration au même titre que le bec-de-lièvre, la gueule-de-loup est une variété de conformation. On établirait aussi facilement la série graduée des couleurs depuis le nègre le plus noir jusqu'à l'albinos le plus parfait, que celle qui, des formes les plus régulières de la bouche et du palais, va jusqu'aux divisions les plus étendues. C'est le caractère des vices de conformation de se rattacher par une filiation insensible à la conformation normale. A ce point de vue philosophique, Prichard a pu dire que l'albinisme était une variété; mais, pour rester dans le vrai, il aurait

dû ajouter que cette variété ne s'observant que très-exceptionnellement, elle perdait par là son titre de variété pour prendre celui d'anomalie.

C'est Mansfeld qui le premier, en 1822, a clairement indiqué la nature de cette anomalie. Il la considéra comme un retard dans le développement, en s'appuyant sur ce que, chez les albinos et surtout chez les albinos incomplets comme ceux qu'il avait vus, le retard ne se traduisait pas seulement par le défaut de matière colorante, mais encore par la persistance d'autres états fœtaux : membrane pupillaire, duvet embryonnaire, anomalies diverses en d'autres points du corps. Cette idée juste, plus complétement développée par I. Geoffroy Saint-Hilaire, est passée dans la science, et on peut dire qu'elle est à peu près unanimement adoptée.

Elle invoque d'ailleurs un ensemble de preuves qui a porté la conviction dans les esprits. La matière colorante n'apparaît qu'à une époque déjà avancée de la vie fœtale, vers la fin du troisième ou le commencement du quatrième mois. Sa formation n'est jamais achevée au moment de la naissance, le nouveau-né ayant, chez toutes les races, la peau et les cheveux plus clairs que l'adulte. Si à ces arguments on ajoute ceux qu'avait indiqués Mansfeld et qui montrent la coïncidence fréquente chez les albinos de diverses anomalies par arrêt de développement ; si l'on tient compte de ce fait : que l'albinos est souvent frappé dans son évolution ultérieure, qu'il restera petit, malingre, imberbe, si c'est un homme ; et encore que l'albinos est plus souvent du sexe féminin que du sexe masculin, caractère commun à beaucoup de vices de conformation et en particulier aux arrêts de développement : il sera difficile de conserver des doutes sur la nature propre de l'albinisme.

Il convient cependant de reconnaître que le mot arrêt, terme générique, ne donne pas toujours une idée exacte du fait et demande, suivant le cas, un équivalent plus rigoureux. Chez l'albinos parfait, il y a arrêt de développement, persistance sous un certain rapport et pour un ensemble de granulations, de l'état fœtal au quatrième mois. Chez l'albinos incomplet et imparfait, il y a seulement insuffisance du développement. Enfin, dans certains cas rares à la vérité, mais cependant bien observés, le mot de Mansfeld est parfaitement exact : il y a seulement retard ; la matière colorante, insuffisante au moment de la naissance, continue à se développer et on assiste à la disparition plus ou moins complète de l'anomalie au bout d'une ou de plusieurs années. Cornaz cite les observateurs Ascherson, Meyer, Herzig, Graves, Wilde et Sichel, qui ont constaté cette curieuse transformation à laquelle la thérapeutique n'a pas été complétement étrangère.

Si maintenant nous cherchons à résumer dans une sorte de définition rétrospective les points que nous venons d'examiner, nous dirons que *l'albinisme est une variété anormale de coloration, caractérisée par l'absence absolue ou relative du pigment, résultant d'un arrêt, insuffisance ou retard du développement régulier.*

Pour compléter cette définition, il reste à déterminer les causes générales qui provoquent ce retard ou cet arrêt de développement : nous touchons ici au domaine de l'incertitude.

Laissant de côté l'hypothèse surannée de Lecat sur l'influence de la chaleur, l'hypothèse indémontrable et improbable de Mansfeld et de beaucoup d'autres sur les frayeurs éprouvées par la mère, les contes débités sur les relations de négresses avec les grands singes, nous nous bornerons à examiner l'influence des trois causes suivantes : consanguinité, hérédité, débilité des parents.

Suivant Devay, Boudin, Bémiss (États-Unis) et Aubé, la consanguinité serait

une cause fréquente d'albinisme. Sans nous prononcer d'une manière absolue sur cette question si controversée depuis quelque temps de la consanguinité, nous devons déclarer que les faits cités par ces auteurs ne nous ont nullement convaincu. Devay s'est borné à des présomptions, Boudin et Béniss ont énoncé des faits. Ce dernier a constaté que trente-quatre mariages entre consanguins ont donné naissance à cent quatre-vingt-douze enfants, dont cinq étaient albinos. Boudin rapporte l'histoire de deux mariages consanguins ; du premier sont nés un albinos et un enfant peu intelligent, du second quatre enfants, deux jumeaux albinos, un albinos, un enfant bien portant.

De l'hérédité il n'est pas dit un mot, et d'autre part nous avons déjà dit que les grossesses gémellaires et les grossesses répétées paraissent liées à l'albinisme.

On a fait grand bruit des expériences d'Aubé sur la production artificielle du lapin albinos par unions successives entre individus d'une même portée. Ces expériences paraîtraient convaincantes si on n'avait à leur opposer les résultats diamétralement contraires obtenus en Angleterre dans la fixation des races chevaline pur sang et bovine dishley, et si la domesticité, l'éducation claustrale, les conceptions fréquentes et répétées ne venaient fournir l'explication satisfaisante de ces résultats.

L'hérédité paraît avoir une influence beaucoup mieux établie et qui concorde avec les notions générales que nous possédons sur la transmission des anomalies. Elle n'agit pas d'une manière constante ; le plus souvent, les produits reviennent au type primitif ou bien un ou deux enfants sont albinos comme leur père ou leur mère, tandis que les autres sont normaux. Parfois on voit se manifester de remarquables phénomènes d'atavisme : un albinos, mort en 1858 à Bicêtre, était fils d'un père brun et d'une mère aux cheveux châtains, mais cette mère avait pour sœur une albinos. P. Lucas a cité des faits ayant toutes les apparences de l'authenticité et qui sont bien remarquables : ils sembleraient prouver, contre l'opinion de I. Geoffroy Saint-Hilaire, que l'union d'un blanc et d'une négresse peut donner naissance immédiatement à des enfants blancs ou albinos. (La brièveté du récit ne nous permet pas de nous prononcer.) Ces derniers faits doivent être accueillis avec réserve. L'hérédité est à son maximum d'évidence lorsque des familles sont complétement atteintes d'albinisme, comme dans les cas cités par Blandin et par Wiseman.

A côté de l'hérédité, nous croyons, avec I. Geoffroy Saint-Hilaire, que toutes les causes de débilitation qui agissent sur les parents, climat insalubre, misère, mauvaise constitution, diathèses endémiques, ou qui sont de nature à troubler et à gêner le cours régulier de la gestation, grossesses multiples ou trop répétées, prédisposent d'une manière générale aux vices de conformation et par conséquent à l'albinisme. Déjà Blandin, qui adoptait une variante de cette manière de voir, faisait remarquer à quel degré étaient insalubres les parties de l'Amérique où l'on rencontrait le plus souvent des albinos. De Rochas note qu'à la Nouvelle-Calédonie, les affections scrofuleuses sont tellement fréquentes, qu'un tiers de la population en porte les traces présentes ou passées. Sur le nombre peu considérable d'observations où figurent ces détails, quatre ou cinq mentionnent des grossesses gémellaires. Dans d'autres on voit que les albinos ont eu six, sept, huit frères ou sœurs ; presque tous les auteurs ont écrit qu'ils naissent souvent de femmes très-fécondes.

Dans l'état actuel de la science, l'hérédité et la débilité des parents nous semblent les seules causes générales dont l'influence soit démontrée.

Si l'albinisme n'est pas une maladie, il n'en constitue pas moins dans son degré

le plus avancé, et même dans ses degrés inférieurs, un état d'infirmité réelle. Il accompagne d'ailleurs fréquemment une mauvaise constitution. Au point de vue médical, il y a donc lieu de considérer les albinos, et surtout les albinos jeunes, comme des malades à traiter. Plusieurs faits, et en particulier celui de Sichel, permettent de croire que les modificateurs généraux extérieurs et intérieurs, vie au grand air, action de la lumière, climat sec, médication reconstituante, devront être suivis d'effets favorables, c'est-à-dire d'un retour plus ou moins parfait vers l'état normal.

L'état de la vision réclame très-souvent l'emploi de moyens variés contre le strabisme, la myopie, le nystagmus, la photophobie. Nous n'avons pas à examiner ici ces moyens qui appartiennent à l'oculistique. Bornons-nous à rappeler que la vue courte des albinos dépend souvent, mais pas toujours, d'une myopie véritable, que par conséquent celle-ci devra être constatée par l'emploi de verres appropriés.

Pour ce qui est de l'albinisme accidentel, nous ne connaissons aucune base rationnelle de traitement dirigé contre la décoloration. On a employé dans ces cas, sans aucun succès, les toniques de toute espèce, les médicaments altérants. Peut-être les préparations de cantharides à l'extérieur pourraient-elles rendre quelques services.

U. TRÉLAT.

BIBLIOGRAPHIE. — PLINE (l'Ancien). *Histoire naturelle*, livre VIII, ch. II. — WAFER (Lionel). *New Voyage and Description of the Isthmus of America*. Londres, 1704; traduit dans les *Voyages du capitaine Dampierre*. — TREYTORENS. *Histoire de l'Académie des sciences pour* 1734. — MAUPERTUIS. *Dissertation physique à l'occasion du nègre blanc*, 1744, et *Vénus physique*. Part. II, ch. IV. — VOLTAIRE. *Mélanges philosophiques*, ch. XVIII, et *Essai sur les mœurs*, ch. I. — REY (G.). *Dissertation sur un nègre blanc*. Lyon, 1744. — LECAT. *Traité de la couleur de la peau humaine en général*, etc. Amsterdam, 1756. — DE CASTILLON. *Deux descriptions de cette espèce d'hommes qu'on appelle Nègres blancs*. In *Mém. Acad des sc. de Berlin*. T. XVIII, 1762. — *Grande Encyclopédie*, articles *Albinos* et *Nègre blanc*. — FERMIN. *Description de Surinam*. T. I. Paris, 1769. — DE PAW. *Recherches philosophiques sur les Américains; des blafards et des Nègres blancs*. Londres, 1774. — BUFFON. *Histoire naturelle*, t. III, et *Suppléments*, t. IV (ce dernier 1777). — FR. BUZZI. *Dissertazione storico-anatomica sopra una varietà particolare d'uomini bianchi eliofobi*. Milan, 1784. — JEFFERSON (Th.). *Notes on the State of Virginia*. Londres. 1784. — BLUMENBACH (J. Fr.). *De oculis leucæthiopum et iridis motu commentatio*. in *Soc. roy des sc. de Gottingue*. T. VII, 1784. — ARTHAUD. *Observations sur les Albinos et sur deux enfants pies*. In *Journ. de physique pour* 1789. 2e partie. — — ISERT (Erd.). *Voyages en Guinée*. Paris, 1793. — BLUMENBACH, 1795, traduit par Chardel. *De l'unité du genre humain et de ses variétés*. Paris, 1804. — SYBEL. *De quibusdam materiæ et formæ oculi aberrationibus e statu normali*. Diss. inaug. Halæ, 1799. — ANSIAUX (fils). *Sur quelques cas rares observés chez les conscrits*. In *Journ. de méd. de Corvisart*. T. XIV, 1807. — *Dict. en 60 vol.*, articles *Albinos*, *Cas rares*, *Leucéthiopie*, *Poil*. — SACHS (Georg.). *Historia naturalis duorum leucæthiopum. auctoris ipsius et sororis ejus*. Diss. inaug. Erlangen, 1812. MANSFELD. *Ueber das Wesen der Leukopathie oder des Albinoïsmus nebst Beschreibung eines in Braunschweig lebenden Albinos*. Brunswick. 1822. — *Réflexions sur la leucopathie considérée comme le résultat d'un retardement de développement*. In *Journ. comp. des sc. médicales*. T. XV. — *Etwas uber Hemmungsbildungen im Allgemeinen, und fortgesetzte Untersuchungen über die Leukopathie. Meckel's Archiv für Anat. und Physiol.* T. I, 1826. — SCHLEGEL (J. H. G.). *Ein Beitrag zur nähern Kentniss der Albinos*. Iena, 1824. — BLANDIN. *Dict. de méd et de chirurg. pratique*, article *Albinisme*. 1829. — RENNES. *Observations médicales sur quelques maladies rares*, etc. In *Archiv. gén. de méd*. 1re série, t. XXVI, 1831. — GEOFFROY SAINT-HILAIRE (I.). *Hist. gén. et part. des anomalies de l'organisation. De l'albinisme*. T. I, 1832. — BRESCHET. *Dict. de médecine en 30 vol.* T. II, article *Albinos*. — SEILER. *Beobachtungen ursprunglicher Bildungsfehler und ganzlichen Mangels der Augen*. Dresde, 1833. — JONES (W.). *Du réseau muqueux de la peau et de l'albinisme*. In *Arch. gén. de méd*. 2e série, t. II. — ASCHERSON. *Med. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen*. 1834, n° 27. — RAYER. *Traité des maladies de la peau*. T. II. Paris, 1835. — ESQUIROL. *Traité des maladies mentales*. T. II, p. 366. Paris, 1838. — GUYON. *Gazette médicale*. T. VII. Paris, 1839. — FABRE. *Dict. des dict. de médecine*, article *Albinie*. Paris, 1840. — AMMON (von). *Klinische Darstellungen*, 3e partie, Berlin, 1841, et *Histoire du développement de l'œil humain*, traduit par van Biervliet.

Bruxelles, 1860. — HIMLY. *Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges*. T. I, 1843. — PRICHARD. *Histoire naturelle de l'homme*, traduction. T. I. Paris, 1843. — LUCAS (P..) *Traité philosophique de l'hérédité naturelle*. T. I, liv. II. Paris, 1847. — HERVIEUX. *De la leucopathie partielle accidentelle*. In *Archives gén. de méd.* 4[e] série, t. XIII. — CORNAZ. *Des abnormités congéniales des yeux et de leurs annexes*, Lausanne, 1848, et *De l'albinisme* In *Annales de la Soc. de méd. de Gand*. 1856. — BEMISS. *On Mariages of Consanguinity*. In *Journ. of Psychological Medecine and Mental Pathology*. Avril 1857 (États-Unis). — ROBIN. *Dictionnaire de Nysten*, article *Pigment*. — MACKENSIE. *Traité pratique des maladies de l'œil*. T. II. Paris, 1857. — AUBÉ. *Bulletin de la Soc. d'acclimatation de Paris*. Février 1857. — DESMARRES. *Traité théorique et pratique des maladies des yeux*. T. III. Paris, 1858. — DEVAY. *Un mot sur le danger des mariages consanguins*. Paris. 1863. — LIVINGSTONE. *Bulletin de la Soc. d'Anthrop. de Paris*. T. I, p. 236. — BERCHON. *Documents sur le Sénégal*. In *Bulletin de la Soc. d'Anthrop*. T. I, p. 526. — DE ROCHAS. *Maladies des Néo-Calédoniens*. In *Bull. de la Soc. d'Anthrop*. T. II, p. 49. — SIMONOT. *Sur la coloration de la peau du Nègre*. Même bull. T. III, p. 150. — BOUDIN. *Nécessité du croisement des familles* In *Mém. de la Soc. d'Anthrop.*, t. I — BROCA. *Sur un œil d'albinos*. In *Bull. de la Soc. d'Anthrop.*, t. V, p. 141. — RAYNAUD (Maurice). *Nouv. dict. de méd. et de chir. pratique*. Article *Albinie*. Paris, 1864. U. TRÉLAT.

ALBITE. L'Albite est le feldspath sodique, c'est-à-dire un silicate double d'alumine et de soude; par sa désagrégation et sa décomposition au sein de la terre, il forme, comme les autres feldspaths, le *Kaolin* ou terre à porcelaine; il peut servir lui-même à préparer la couverte des porcelaines. O. R.

ALBIZZIE (*Albizzia*). Genre de plantes établi par Durazzini, suivant Boivin, pour un certain nombre d'espèces attribuées autrefois au genre *Acacia* ou à quelques autres très-voisins. En somme, les *Albizzia* ne diffèrent essentiellement des *Acacia* (*voy.* ce mot) qu'en ce que les étamines, au lieu d'être libres jusqu'à la base, sont réunies par la portion inférieure de leurs filets en une sorte de tube. D'ailleurs, ces étamines sont en très-grand nombre, insérées autour d'une cupule glanduleuse qui entoure le pied de l'ovaire, repliées plusieurs fois sur elles-mêmes dans le bouton et pourvues d'anthères biloculaires, introrses et à déhiscence longitudinale. Elles sont entourées d'une corolle gamopétale à cinq ou plus rarement à quatre divisions valvaires, et d'un calice gamosépale plus court que la corolle, et découpé en cinq ou quatre dents également valvaires dans le bouton. Le gynécée se compose d'un ovaire uniloculaire supportant un style excentrique terminé par une tête stigmatifère peu renflée. Dans l'ovaire est un placenta pariétal qui supporte deux séries verticales d'ovules descendants dont le micropyle se dirige en haut et en dehors. Il y a des fleurs mâles par avortement du gynécée. Le fruit est une gousse aplatie, parfois indéhiscente, à graines supportées par des funicules grêles et longs, plus ou moins repliés sur eux-mêmes.

Les *Albizzia* sont des arbres ou des arbustes à feuilles alternes-bipennées, dont le rachis porte ordinairement une ou plusieurs glandes en cupule. Elles sont accompagnées de stipules latérales. Leurs fleurs sont disposées en grappes qui peuvent devenir presque des épis, parce que les pédicelles floraux sont quelquefois très-courts; ou des ombelles et des capitules, parce que leur axe principal devient surbaissé et renflé au lieu d'être allongé et cylindrique. Chaque fleur est articulée, insérée dans une fossette de l'axe, à l'aisselle d'une bractée souvent très-caduque. L'inflorescence occupe l'aisselle d'une feuille. Elle est souvent double, c'est-à-dire qu'un rameau axillaire très-court supporte deux inflorescences qui s'insèrent à sa droite et à sa gauche; après quoi il se termine par un bourgeon. En somme, ce genre a peu de valeur, et il est à espérer qu'un jour on pourra ne plus le considérer que comme une section du genre *Acacia*, caractérisée par l'union des filets staminaux à leur base.

Les Albizzies n'étaient connues que comme fournissant très-peu de produits à la médecine. On savait seulement que dans l'Inde l'*Albizzia saponaria* Bl. (*Inga saponaria* W.) avait une écorce possédant toutes les propriétés du savon, et que l'*A. Lebbek* Bth (*Acacia speciosa* W. — *Mimosa Lebbek* Blanc. — *M. Sirissa* Roxb.) fournissait de la gomme et un bois noir employé en ébénisterie sous le nom d'*Ébène d'Orient*. L'*A. Isembergiana* Benth., qui est originaire d'Abyssinie, a une écorce éminemment astringente. Les habitants de la côte de Coromandel font sécher et broient les feuilles de l'*A. amara* Boivn. (*Acacia amara* W. — *A. nellyrenza* Grah. — *A. Wightii* Grah. — *Mimosa amara* Roxb.), pour les faire infuser dans l'eau et préparer des lotions astringentes, surtout pour la tête. L'*A. Julibrissin* Durazz. (*Acacia Julibrissin* W. — *Mimosa arborea* Forsk. — *M. Julibrissin* Scop.) a un bois jaune à odeur et à saveur piquantes, comme celles des Crucifères. Mais la plus incontestablement utile des Albizzies est une des espèces les plus nouvellement connues, l'*A. anthelminthica*, dont nous allons nous occuper maintenant.

L'*A. anthelminthica* Ad. Br. est le *Moucenna*, encore appelé vulgairement en Abyssinie : *Aboussenna*, *Bicinna*, *Bisenna*, *Bisinna*, *Bussenna*, *Kumada*, *Mesenna*, *Mozenna*, *Muçanna*, *Musenna* et *Muzenna*. Ach. Richard l'a décrit sous le nom de *Besenna anthelminthica*. C'est un arbre des terres basses et chaudes de l'Abyssinie (*voy.* ce mot). M. Courbon le cite comme abondant dans tous les points d'une élévation moyenne. Son tronc grisâtre atteint de quatre à six mètres d'élévation. Il est couvert, ainsi que les rameaux, d'une écorce lisse qui est la partie employée en médecine. Les branches sont ou droites ou tortueuses, chargées de feuilles alternes, stipulées, bipennées, ayant de une à quatre paires de pinnules qui portent chacune deux ou trois paires de folioles. Celles-ci sont irrégulièrement obovées, atténuées à leur base, arrondies et émarginées ou très-brièvement acuminées au sommet, à deux moitiés insymétriques, membraneuses, glabres, penninerves, vertes en dessus, plus pâles en dessous. Le rachis commun porte au moins deux glandes arrondies ou ovales placées entre les deux folioles de la paire supérieure, et souvent d'autres glandes disséminées sur le pétiole ou les pétiolules. Les fleurs sont disposées en grappes courtes qui sortent de bourgeons placés sur le bois des rameaux, avant les feuilles. L'axe principal de l'inflorescence est si court, qu'elle simule une ombelle. Chaque fleur est articulée, supportée par un pédicelle très-court; l'axe la porte dans une fossette au-dessous de laquelle il se renfle à peine. Le calice est membraneux, gamosépale, à cinq dents inégales souvent unies deux à deux dans une étendue variable. La préfloraison de ces divisions calicinales est valvaire, et leur centre s'épaissit en un tissu charnu, comme glanduleux. La corolle est exserte, partagée en cinq, et plus rarement en quatre lobes dont la préfloraison est valvaire, et dont le sommet fait saillie en forme de clef pendante dans l'intérieur du bouton. Les étamines sont corruguées dans le bouton, exsertes dans l'anthèse, unies en tube dans la portion inférieure des filets, et pourvues d'anthères introrses et didymes. L'ovaire est surmonté d'un style plissé dans le bouton, à tête stigmatifère un peu inégalement renflée. Les ovules sont au nombre de quatre à six sur chaque série; ils ne paraissent recouverts que d'un tégument simple. La gousse est allongée, aplatie, déhiscente en deux valves, tantôt atténuée aux deux bouts, tantôt plus renflée au sommet. Les graines sont dures, arrondies, comprimées, jaunâtres. L'écorce, qui est la partie employée, présente intérieurement un liber comparable à celui de la plupart des Acaciées, et extérieurement une enveloppe herbacée et un suber qui ne méritent pas d'être signalés

d'une manière particulière. Il est probable que les principes actifs siégent dans une couche intermédiaire granuleuse, de couleur orangée, et formée de grandes cellules polyédriques à parois épaisses et inégales. H. Bn.

Boivin, *Encycl. du XIXe siècle*, II, 32. — Bentham, in *Hook. Journ.*, III, 84. — A. Rich., *Fl. Abyss.*, I, 255. — Courbon, Thèse inaug., 1861. — Ad. Br., in *Bull. Soc. bot.*, VII, 902 — Moq.-Tand., *Bot. méd.*, 145. — D'Abbadie, in *Compt. rend. Ac. Sc.*, XXXIV, 167. — Fournier, Thèse inaug., Paris, 1861, n° 156, et in *Ann. Sc. nat.*, sér. 4, XIV. H. Bn.

Pharmacologie. L'écorce de Musenna ou de Moucenna est extrêmement rare dans le commerce; elle se présente sous la forme de tuyaux de $0^m,15$ à 0,20 de long, et de $0^m,05$ à $0^m,06$ de large. A l'extérieur, elle est brune, très-raboteuse, inégale; elle est sillonnée de nombreuses fissures. Sous l'épiderme, on trouve une couche celluleuse, verdâtre, très-mince, avec un périderme comparativement épais, grenu, jaune; au-dessous, on voit un liber fibreux, dont la saveur est douceâtre et nauséeuse.

M. Gastinel, professeur de chimie à l'École de médecine du Caire, a constaté que l'écorce de Museuna contenait beaucoup de gomme, un principe particulier analogue aux alcaloïdes, se présentant sous la forme d'une poudre blanche, et se combinant aux acides. D'après M. Thinel, le principe actif est une substance incristallisable, ressemblant à la saponine, d'un goût âcre; elle contient en outre une matière cireuse, une matière colorante jaunâtre, de l'extractif, un principe amer et des sels.

Cette écorce anthelminthique est le plus souvent administrée en poudre, à la dose de 60 grammes (Pruner-Bey) à 70 grammes (d'Abbadie), délayée dans de l'eau. D'après M. Gastinel, l'infusion de 30 grammes d'écorce réussit parfaitement; mais, selon M. Courbon, elle a échoué entre les mains des chirurgiens de marine; il est vrai qu'ils n'en administraient que 15 à 20 grammes. Les Abyssiniens mêlent la poudre à la farine pour faire du pain; ils en préparent des boulettes avec du beurre et du miel; il les font prendre le matin, trois heures avant le repas; aucune fonction n'est troublée, le ver est rendu quelquefois le soir, mais le plus souvent le lendemain, comme broyé dans une selle séro-muqueuse. Les jours suivants, on continue à rendre quelques fragments de ténia.

C'est en 1848 que M. d'Abbadie rapporta le Musenna d'Abyssinie, et le remit à Pruner-Bey, qui le fit prendre à un maître de langues, natif de Gondar, qui avait accompagné M. d'Abbadie dans ses excursions au sud de l'Égypte. Après avoir été mis à la diète la veille, le malade prit 60 grammes de poudre, sous la forme de bols, avec de la viande hachée. Le lendemain, le ver était rendu. Depuis lors, Pruner-Bey a employé dix-neuf fois le même remède, toujours avec succès; il tue le ver sans provoquer des selles diarrhéiques.

M. d'Abbadie préfère le Musenna au Cousso, parce que celui-ci, dit-il, est un purgatif drastique qui provoque souvent des selles diarrhéiques, des nausées et des dysenteries toujours opiniâtres et quelquefois mortelles; le Musenna, au contraire, expulse le ver sans purgation ni tranchée.

Il est rare qu'en Europe le Cousso produise la diarrhée; on est souvent obligé d'aider son action par l'administration d'un purgatif; quant aux nausées qu'on lui reproche de provoquer, elles sont également produites par la poudre de Musenna, et on peut les éviter dans les deux cas, soit en administrant les poudres sous forme de bols, et mieux en les faisant granuler. O. Reveil.

ALBOSIUS (Johannes). Ambroise Paré parle souvent de ce médecin et lui fait l'honneur de l'appeler son ami. C'est évidemment lui qu'on trouve dans le

Dictionnaire de la Noblesse, dans un compte de la maison de Henri IV, et en d'autres endroits encore, désigné sous ces noms : *Dalibour*, d'*Alibour*, *Alibour*, *Aliboust*, *Aliboux*, *Gailleboust*, etc.

Il était de Montpellier, et ce fut lui qui fit obtenir à cette Faculté une cinquième régence, ainsi que le prouve la lettre même de création, lettre datée de Vernon, au mois de décembre 1593, et dans laquelle Henri IV dit expressément « avoir pris avis de son amé et féal conseiller et médecin, le sieur Gailleboust. » Notre archiatre mourut dans le mois de juillet 1594, empoisonné, dit-on, par les ordres et les amis de Gabrielle d'Estrées, duchesse de Beaufort, à cause d'une remarque imprudente qu'il aurait faite au Béarnais touchant la naissance de l'enfant (César, duc de Vendôme, né en juin 1594), qu'on voulait absolument qu'il eût eu de cette favorite. L'intérêt de Gabrielle d'Estrées se devine ici. Telle était la passion désordonnée de Henri de Navarre pour cette femme, pour sa *Menon*, comme il l'appelait, et tel était l'ascendant qu'elle avait pris sur lui, qu'il eût pu accomplir les vœux ardents de sa maîtresse en l'épousant, malgré les conseils dévoués du sage Sully. La grossesse de la duchesse de Beaufort devenait une arme puissante contre l'indécision du Béarnais, et il est possible que cette femme indigne se soit violemment débarrassée du médecin qui vivait dans l'intimité du roi, et qui pouvait éclairer ce dernier sur l'origine au moins contestable du fruit de ses amours. Il n'existe aucune preuve de ce crime, mais on a les paroles mêmes de Pierre de l'Estoile, qui, écho fidèle des bruits publics, écrivait ceci dans son Registre-Journal, le dimanche 23 juillet 1594 :

« Ce jour même, on eut des nouvelles de la mort de M. Daliboust, premier medecin du roy, auquel on disoit qu'une parole libre qu'il avoit dite à Sa Majesté touchant son petit Cesar, avoit cousté la vie, non de la part du roy, qui ne cognoit point ces bestes et monstres de poisons, mais de la part de celle (comme tout le monde tenoit) qui s'y sentoit intéressée, à laquelle le roi, contre sa promesse, l'avoit redit, ne pensant pas qu'il en deust couster la vie à ce bonhomme de medecin, fidele serviteur de Sa Majesté. »

Jean Albosius est auteur de la relation d'une observation qui a fait grand bruit dans son temps : nous voulons parler de cette femme de Sens dans l'utérus de laquelle un fœtus, réduit à l'état de pétrification, serait resté vingt-huit ans. Cette observation, imprimée un grand nombre de fois, se trouve dans le *de Partu Cæsareo* de Fr. Rousset, 1586, in-4°. A. Chereau.

ALBRECHT (Jean-Pierre). Docteur en médecine de l'Université de Francfort, agrégé en 1681 à l'Académie des Curieux de la nature, sous le nom de Castor II ; ce médecin s'est fait particulièrement connaître par de nombreux mémoires qui ont été publiés dans les recueils de cette célèbre société de savants (*voy.* Decur. II, 1re année, nos 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83). Nous y voyons, entre autres : une observation de ver intestinal rendu par les voies urinaires ; une fistule vésico-intestinale ; un cas de guérison spontanée d'une hydropisie ventrale ; des réflexions sur les gaz intestinaux, sur les matières fécales, sur les lochies ; le fait d'un abcès rénal excrété par les voies urinaires, etc., etc. A. Chereau.

ALBRECHT (Jean-Guillaume). Né à Erfurt, le 11 août 1703, mort le 7 janvier 1736, Jean Albrecht mourut trop jeune pour pouvoir donner à la science tout ce qu'il promit, mais le peu qu'il a laissé dévoile une intelligence forte et une érudition considérable. Les célèbres écoles d'Iéna, de Wittemberg, de Strasbourg,

de Paris, lui enseignèrent la physique, les mathématiques et la philosophie. Erfurt lui délivra, en 1717, le bonnet doctoral. L'année suivante, il fut nommé médecin de la contrée, et en 1730 il épousait la fille de Jean-Laurent Pfeiffer, le plus ancien des ministres luthériens. En 1734, on le trouve occupant à Göttingue une chaire d'anatomie créée, croyons-nous, pour lui, et dans laquelle il fut, à sa mort, remplacé par Haller. Voici les livres que nous avons vus de ce médecin :

I. *Observationes anatomicæ, quibus accedit : de Tempestate*. Erfurti, 1734, in-8. — II. *De Effectibus musices in corpus animatum*. Lipsiæ, 1734, in-8 — III. *De Vitandis erroribus in medicina mecanica Programma*. Götting., 1734, in-8. — IV. *Parænesis ad artis medicæ cultores dum duorum cadaverum*, etc. Gött., 1735, in-4°. A. Chereau.

ALBUCA, L. Genre de plantes monocotylédones, de la famille des Liliacées et voisines des Scilles et des Ornithogales. Elles ont leur périanthe à six divisions; les trois intérieures sont dressées autour des étamines, épaissies et incurvées à leur sommet, tandis que les divisions extérieures sont plus minces et étalées. Des six étamines superposées aux sépales, trois sont souvent stériles. L'ovaire est supère, à trois loges multiovulées, et devient un fruit capsulaire loculicide. Les *Albuca* sont des plantes bulbeuses originaires en général de l'Afrique australe et ayant tout à fait l'aspect des Ornithogales. Thunberg indique comme mucilagineuse la tige d'une espèce d'*Albuca* que Linné a appelée *A. major*. Il rapporte qu'en outre les Hottentots se servent de cette tige pour étancher leur soif.

H. Bn.

L., *Gen.*, n. 416 — Thunberg, *Voy.*, I, 185. — Endl., *Gen.*, n. 1115.

ALBUCASIS, Abu-L-Kasim Khalef Ibn Abbas Az-Zahrawi, appelé communément par un de ses noms latinisés *Albucasis* ou *Alsaharavius*. Ces noms ont été très-altérés; on les a écrits : *Albucasis*, *Bucasis*, *Galaf*, *Alsararius*, *Azarage*, *Bulchasim*, *Açararius*, etc. Il est le plus fameux écrivain arabe en fait de chirurgie, et l'un des auteurs les plus distingués de toute l'antiquité sur ce sujet. Il était né à Az-Zahrâ, petite ville à cinq milles de Cordoue, où les kalifes d'Espagne avaient un palais. On ne connaît rien des événements de sa vie; on suppose qu'il exerça la médecine et la chirurgie à Cordoue avec un grand succès, et qu'il mourut dans cette ville A. H. 500 (A. D. 1106-7). Wüstenfeld (*Geschichte der Arab. Aerzte*) dit que quelques personnes le placent dans le quatrième siècle après l'hégire; Freind, au contraire (*Hist. of Physic*), pense qu'il vivait beaucoup plus tard.

Son grand ouvrage a pour titre : *At-Tassrif* ou *Liber Theoricæ necnon Practicæ Alsaharavii*. Il se compose de deux parties; chacune contient quinze sections. Il traite d'anatomie, de physiologie, et spécialement de médecine pratique; une grande partie du contenu est empruntée à Rhazès. Une des sections est l'ouvrage de chirurgie : *Tractatus de operatione manus seu de Chirurgia Albucasis*, qui a été imprimé séparément en arabe. Il contient les figures des instruments et est divisé en trois livres : le premier traite de l'usage du cautère actuel; le second comprend les opérations avec le couteau, la chirurgie des yeux et des dents, l'extraction de flèches, les hernies, les accouchements, l'extraction des pierres. Le troisième est entièrement consacré aux fractures et aux luxations. La chirurgie opératoire d'Albucasis, dit M. Adams (*Appendix to Barker's Lempriere*, 1838), est le plus long, et, peut-être, le meilleur traité sur ce sujet qui nous soit venu de l'antiquité; l'auteur copie librement les Grecs, et particulièrement Paul Ægi-

nète, mais il le fait avec discernement, et il a soumis leurs témoignages à l'expérience. Il recommande fréquemment l'usage du cautère actuel et décrit la manière de l'appliquer beaucoup plus minutieusement qu'aucun auteur précédent. Il paraît avoir exercé la médecine militaire, et rapporte beaucoup de cas intéressants de blessures de guerre. Albucasis se plaint que, de son temps, la chirurgie était en décadence. Dans son chapitre sur l'extraction du fœtus, il donne la description de plusieurs forceps; mais, comme ils sont tous dentelés, il est probable qu'ils ne pouvaient pas amener l'enfant vivant.

L'ouvrage chirurgical d'Albucasis fut d'abord publié en latin dans la collection intitulée *Chirurgia parva*, Venise, in-fol., 1497, puis séparément, Basil., 1541, in-fol. Le texte arabe avec une nouvelle traduction latine, fut donné en deux volumes in-4, Oxon, 1778, par Channing, d'après deux manuscrits de la bibliothèque Bodléienne, et illustrés de gravures représentant les différents instruments décrits et employés. Une bonne traduction française de la Chirurgie d'Albucasis a été récemment publiée par le docteur Leclerc, médecin major (Paris, 1861, in-8). — On possède une traduction incomplète de l'œuvre médicale d'Albucasis (August. Vindel. 1519, in-fol.) sous le titre : *Liber Theoricæ necnon Practicæ Alsaharavii, qui vulgo Açararius dicitur*, et éditée par Grimm. La partie de son ouvrage qui traite des maladies des femmes est insérée dans la collection de Casp Wolf, Basil., 1566, in-4. — Un autre ouvrage existant sous le nom : *Liber servitoris s. Liber XVIII Bulchasin Benaberacerin, interprete Sim. Januensi et Abraamo Judaeo*, traite de la préparation des médicaments avec beaucoup de détails. Les préparations chimiques méritent particulièrement de fixer l'attention. Cet ouvrage fut d'abord publié séparément à Venise en 1471, in-fol., puis il a été imprimé comme appendice à plusieurs éditions des œuvres pharmaceutiques de Mésué le jeune. W. A. Greenhill.

ALBUGINÉ. (De *albus* blanc). Ce nom sert à indiquer les tissus de couleur blanche, comme la sclérotique, ou l'enveloppe fibreuse du testicule. Chaussier admettait quatre genres de fibres albuginées *élémentaires ;* ces prétendues fibres élémentaires n'étaient autres que les faisceaux des fibres constitutives des tendons ligaments et aponévroses. Gerdy comprenait dans les tissus albuginés (outre le tissu fibreux proprement dit) le derme, les séreuses et le tissu cellulaire. Le nom d'albuginé est aujourd'hui peu usité, et on l'applique plus particulièrement au tissu fibreux. D.

ALBUGINITE. Nom donné par quelques auteurs à la phlegmasie des tissus blancs ou albuginés. La signification de ce mot était plus ou moins étendue, suivant qu'on donnait le nom d'albuginé à un plus ou moins grand nombre de tissus. *Voy.* Albuginé.

ALBUGO. *Voy.* Cornée.

ALBUMEN. Il y a des graines qui sous leurs enveloppes renferment simplement l'embryon. D'autres graines contiennent, outre l'embryon, un ou deux amas de matière nutritive contenue dans du tissu cellulaire. C'est ce contenu de la graine, autre que l'embryon, que Gærtner a nommé *albumen*, à cause du rôle qu'il joue vis-à-vis de la jeune plante, comme le blanc de l'oiseau est destiné à subvenir aux premiers développements du jeune animal. C'est ce même corps que A. L. de Jussieu et L. C. Richard ont appelé l'un *périsperme* et l'autre *endosperme*.

La situation de l'albumen, par rapport à l'embryon, est très-variable. Tantôt l'albumen est à une extrémité de la cavité séminale, l'embryon occupant l'autre extrémité ; c'est ce qui arrive chez un assez grand nombre de Monocotylédones. Tantôt l'albumen entoure l'embryon, comme dans le Ricin ; ailleurs enfin, ainsi que dans la Nielle des blés, c'est l'embryon qui enveloppe l'albumen.

Ce qui fait l'importance de ce corps, au point de vue de la médecine, c'est qu'il renferme très-fréquemment les principes actifs des graines. Dans les céréales, c'est lui qui contient la fécule ; dans la graine de Pavot ou Œillette, il renferme la matière grasse. Dans la graine du Cafier, où il a une consistance cornée, il est riche en cette matière odorante volatile qui donne au café son arome. Dans les graines des Ricins, du *Croton Tiglium*, du *Jatropha Curcas*, il est gorgé d'huile, et l'embryon contient également une matière grasse. Mais l'huile de l'albumen diffère de celle de l'embryon en ce que cette dernière est beaucoup plus âcre, tandis que l'huile de l'albumen est douce ou à peu près.

L'origine de l'albumen est toujours, quoi qu'on en ait dit, le nucelle de l'ovule. Tantôt ce sont les cellules qu'on peut appeler primitives de ce nucelle, qui renferment la substance nutritive de l'albumen ; tantôt, au contraire, ce sont seulement une ou quelques cellules intérieures, qu'on appelle sacs embryonnaires, parce qu'elles peuvent avoir la faculté de développer un embryon dans leur intérieur, qui produisent aussi dans leur cavité l'amas de matière nutritive qu'on appelle l'albumen. Il peut même arriver que ces sucs se développent à la fois et dans les cellules primitives du nucelle et dans les cellules dites sacs embryonnaires. On a alors deux albumens qui s'enveloppent plus ou moins l'un l'autre. Ces deux albumens peuvent disparaître rapidement ; ou l'un d'eux peut seul se résorber, l'autre persistant ; ou encore l'un et l'autre persistent jusqu'à la germination autour de l'embryon. Ils n'ont pas alors la même composition l'un que l'autre, comme on peut le voir à propos des Poivres, des Nénuphars, etc. (*voy.* ces mots).

On s'est beaucoup servi des caractères tirés de l'albumen pour la classification des végétaux, surtout pour celle des plantes monocotylédones ; et l'on a souvent placé dans des groupes distincts celles qui possèdent un albumen, celles qui en sont dépourvues, et celles qui, en possédant un, l'ont tantôt féculent, tantôt corné, tantôt huileux. Ces distinctions sont beaucoup trop absolues, et il y a des familles considérées comme très-naturelles qui renferment autant de plantes périspermées que de plantes à graines tout albumen.

En zoologie, on emploie ordinairement le mot d'*albumen* pour désigner le blanc de l'œuf (*Voy.* Œuf). H. Bn.

Matière médicale. La consistance et la couleur de l'albumen sont extrêmement variables. Il est le plus souvent blanc ; quelquefois vert, comme dans le gui (*viscum album*) ; il est formé de tissu cellulaire ; il est de consistance féculente, sec et opaque (blé), ou farineux et mou (belle-de-nuit) ; corné (café), dur, sec, cartilagineux (dattier) ; charnu et succulent (cocotier) ; oléagineux (euphorbiacées). Le mot *albumen* est quelquefois employé en pharmacie pour désigner le blanc d'œuf ; les albumens huileux comme ceux des euphorbiacées donnent par expression, ou par les dissolvants, des huiles grasses médicinales, purgatives ou alimentaires ; mais ce sont surtout les albumens de céréales qui constituent des aliments précieux pour l'homme et les animaux. O. R.

ALBUM GRÆCUM. Excréments de chiens nourris d'os. L'*Album græcum*, dont l'action médicamenteuse était due à la présence du phosphate de chaux, formait, ainsi que l'*Album nigrum* (excréments de souris), un des remèdes de l'ancienne médecine.

ALBUMINATES. On désigne sous ce nom les combinaisons des matières albuminoïdes avec les bases. Ces combinaisons sont peu définies ; elles existent

néanmoins. On sait en effet que certaines matières albuminoïdes, insolubles dans l'eau pure, n'entrent en dissolution qu'à la faveur d'une petite quantité d'alcali ou de sels alcalins. Telle est la caséine. L'albumine elle-même se rencontre ordinairement, dans l'économie, dans des liquides alcalins ou chargés de sels alcalins. On admet qu'elle existe dans le sang sous forme d'albuminate de soude. Cet albuminate est coagulable par la chaleur, et l'on remarque que l'alcalinité de la liqueur augmente après la coagulation, ce qui prouve qu'une portion de l'alcali était neutralisée par l'albumine. Au reste, cette coagulation n'est point complète dans ces circonstances. L'alcali retient en dissolution une portion de l'albumine qu'il modifie. Lorsqu'on le neutralise complétement par l'acide acétique avant la coagulation, celle-ci devient complète.

On sait d'un autre côté que les solutions d'albumine précipitent par un grand nombre de sels métalliques, et il est probable que dans ces précipités une portion de l'albumine se trouve en combinaison avec les bases. Ainsi elle est contenue, sous forme d'albuminate de plomb, dans le précipité que détermine le sous-acétate de plomb dans la solution d'albumine. W.

ALBUMINE. Principe immédiat organique et azoté, commun au règne végétal et au règne animal. L'albumine a donné son nom à toute une classe de produits qui présentent avec elle de grandes analogies ; c'est dire qu'elle forme un des termes les plus importants du groupe naturel de corps connus sous la dénomination de *substances albuminoïdes*. Son histoire chimique, comme celle de tous ses congénères, laisse encore beaucoup à désirer.

Etat naturel. Dans l'organisme animal, on trouve l'albumine à l'état normal et en solution dans le plasma du sang, de la lymphe et du chyle; dans tous les sucs parenchymateux (muscles, organes, cerveau); dans les liquides séreux, le contenu de l'intestin. L'œuf des oiseaux, surtout le blanc ou albumen, en renferme des proportions notables. Elle peut apparaître pathologiquement dans l'urine et les liquides hydropiques. Dans ces diverses circonstances, elle est toujours combinée à une proportion plus ou moins grande d'alcali, surtout de soude.

L'albumine dite végétale ne diffère en rien de celle qu'on peut extraire de l'économie animale. On a observé sa présence dans presque tous les sucs des plantes et dans une foule de graines. MM. Dumas et Cahours ont fait remarquer que les liquides d'origine végétale qui renferment de l'albumine sont à réaction neutre ou acide.

L'albumine naturelle est susceptible de subir, sous l'influence de la chaleur, une transposition moléculaire qui la fait passer, sans changement sensible de composition, à l'état d'un corps complétement insoluble : ce fait, qui domine dans l'histoire de cette substance, porte le nom de coagulation. Elle partage néanmoins cette propriété avec quelques substances albuminoïdes (pancréatine, hémato-cristalline, etc.). Les différences révélées par l'analyse élémentaire des deux variétés d'albumine (soluble, coagulée) rentrent dans les erreurs que comporte l'expérience. Les résultats fournis par les chimistes les plus éminents (Dumas, Wurtz, Liebig, Scherer, etc.), se rapprochent beaucoup, en plus ou en moins, des nombres suivants : Carbone 53,5, hydrogène 7, azote 15,8, soufre 1,5, oxygène 22,4. Lieberkühn traduit ces données par la formule très-complexe : $C^{72}H^{112}Az^{18}SO^{22}$. M. Dumas a adopté l'expression : $C^{144}H^{226}Az^{48}O^{50}$. M. Hunt, remplaçant le soufre par une quantité équivalente d'oxygène dont il admet que cet élément tient

la place, propose la formule $C^{32}H^{17}Az^{3}O^{4}$, qu'il décompose de la manière suivante :

$$\underset{\text{CELLULOSE.}}{2(C^{6}H^{10}O^{5})} + 3AzH^{3} - 6H^{2}O$$

(Pour les difficultés qui s'opposent à la détermination du véritable poids moléculaire de l'albumine, *voy.* l'article Albuminoïdes, *Substances.*)

Albumine soluble. La seule observation d'un cas de production artificielle d'albumine est due à M. Wurtz. La fibrine abandonnée à la putréfaction en présence de l'eau fournit, entre autres produits, une substance coagulable par la chaleur et offrant toutes les réactions de l'albumine.

Le blanc d'œuf peut le plus facilement servir à la préparation de l'albumine pure. A cet effet, il est battu avec deux fois son volume d'eau, filtré pour enlever le tissu cellulaire lâche qui emprisonnait la solution protéique ; on précipite par le sous-acétate de plomb, sans toutefois en mettre un excès. Le précipité, bien lavé, est délayé dans l'eau et décomposé par un courant d'acide carbonique ; le carbonate de plomb est enlevé par filtration, et le liquide est purgé des dernières traces de plomb par l'hydrogène sulfuré ; il ne reste plus qu'à évaporer à 40° (Wurtz). Selon M. Graham, la dialyse est un excellent moyen de purification et permet la séparation très-nette de l'albumine colloïde d'avec les sels et en général tous les cristalloïdes. L'albumine n'est pas susceptible de cristalliser. Elle donne avec l'eau des liqueurs d'autant plus visqueuses qu'elles sont plus concentrées. Son pouvoir de diffusion à travers les membranes animales est très-faible. 100 parties d'albumine se substituent à 51 parties de sel marin. Elle ne peut être obtenue solide que par l'évaporation à siccité de ses solutions, et se présente alors sous forme de plaques jaunâtres et transparentes. Quelles que soient du reste les précautions employées pendant sa dessiccation, elle ne se redissout plus complétement dans l'eau. L'albumine du sang, desséchée et conservée pendant longtemps, perd entièrement sa solubilité. Elle n'est pas soluble dans l'alcool et l'éther. Les solutions d'albumine dévient à gauche le plan de la lumière polarisée. Pouvoir spécifique : d'après Becquerel, 57°,6 ; d'après Béchamp, de 40° à 42°. Selon Hoppé, la déviation est la même en valeur absolue que pour une solution de glucose contenant un poids égal de matière sucrée. Densité, d'après C. Schmidt, = 1,2617.

Propriétés chimiques. Sous l'influence de la chaleur sèche, des acides concentrés, des alcalis caustiques fondus ou en solutions concentrées, des agents oxydants, du chlore, des agents de putréfaction, l'albumine se comporte, à peu de chose près, comme ses congénères ; nous renvoyons donc, en ce qui touche ces réactions, à l'article Albuminoïdes (*Substances*).

Les solutions naturelles d'albumine animale, abandonnées au contact de l'oxygène, n'absorbent que très-peu de ce gaz et ne dégagent pas d'acide carbonique, comme la fibrine humide ; mais il suffit, d'après Scherer, de priver le sérum desséché de la plus grande partie de ses sels et de son alcali par un lavage à l'eau froide, pour lui communiquer cette propriété. L'albumine pure dissoute commence à se coaguler à 59°,5. A ce point, le phénomène est accusé par un léger trouble ; à 63° se séparent des flocons, et à 75° la précipitation est complète. Le coagulum est floconneux, facile à recueillir sur un filtre. L'apparence de cette réaction et les conditions de température dans lesquelles elle se produit varient beaucoup selon la nature et les proportions des matières étrangères (sels, alcalis, acides, etc.).

Action des alcalis et des carbonates alcalins. Les solutions naturelles d'albumine animale, telles que blanc d'œuf et sérum, qui contiennent environ 1,5 de

soude pour 100 d'albumine, ne se coagulent plus en flocons par la chaleur, mais en une masse gélatineuse difficile à filtrer. La précipitation est de plus incomplète, une partie de la matière azotée restant en solution à la faveur de l'alcali (Scherer). Cette proportion d'albumine non coagulée augmente avec la dose d'alcali jusqu'au moment où l'ébullition ne produit plus d'effet. Lorsque le liquide alcalinisé est étendu, il ne se forme plus qu'un trouble et des pellicules à la surface pendant l'évaporation, comme dans les solutions de caséine ; mais il suffit de neutraliser la soude par de l'acide acétique pour que la coagulation puisse se faire sous forme de flocons ; dans ce cas, l'addition seule d'un grand excès d'eau (20 p.) précipite de l'albumine ; si la proportion d'alcali ajouté est suffisante, l'acide acétique précipite, même à froid, de l'albumine coagulée. Une solution concentrée de potasse ou de soude, versée dans l'eau albumineuse, fournit un dépôt d'une masse gélatineuse, insoluble dans l'eau froide, qu'on peut laver et débarrasser ainsi d'un excès d'alcali. Le résidu est soluble dans l'eau bouillante ou l'alcool bouillant, et les acides séparent de ces dissolutions de l'albumine coagulée. Les carbonates alcalins empêchent, comme les alcalis, la coagulation par la chaleur.

La manière d'être de l'albumine vis-à-vis des bases démontre qu'elle possède des tendances faiblement acides. Elle est susceptible de se combiner avec elles pour former des sels solubles quand il s'agit des alcalis, insolubles au contraire avec les terres alcalines, les terres et les oxydes métalliques. Ces composés sont tous incristallisables. Les bases alcalines donnent deux sels, un sel neutre et un sel acide. On a aussi pu préparer (Lassaigne) des composés à deux métaux. Ces résultats ont conduit Gerhardt à envisager l'albumine comme un acide bibasique. D'après les analyses de Lieberkühn, les albuminates neutres seraient représentés par la formule $C^{72}H^{110}M^{2}Az^{18}O^{22}S$, et les albuminates acides par $C^{72}H^{111}MAz^{18}O^{22}S$. Ceux à base d'alcali s'obtiennent directement, les autres se préparent par double décomposition au moyen des premiers. Le blanc d'œuf, renfermant 1,6 de soude pour 100 albumine, contiendrait de l'albuminate acide (théorie, 1,8). Le coagulum formé par un excès de soude représenterait, après lavage, l'albuminate neutre. Il renferme en effet 5,44 de potasse ou 3,14 de soude (théorie, 5,52 et 3,7).

Action des acides. La plupart des acides minéraux font passer à froid l'albumine à sa modification insoluble. L'acide phosphorique normal et les acides organiques sont sans effet, à moins que l'on n'ajoute une quantité suffisante d'un sel alcalin. Les acides végétaux concentrés font prendre en gelée les solutions concentrées d'albumine. La gelée se dissout à chaud et le liquide résultant se coagule par l'addition de sels ; pendant l'évaporation il donne des pellicules.

Lorsqu'on dirige un courant d'acide carbonique à travers du blanc d'œuf ou du sérum, le liquide se trouble et dépose une partie de son principe protéique.

Action des sels. L'addition de sels alcalins à une solution d'albumine pure ne produit pas d'effet à froid, mais elle abaisse d'autant plus le degré de coagulation que la proportion en est plus forte, et pour un même degré de chaleur il faut ajouter au liquide, pour avoir une coagulation complète, d'autant moins d'acide.

Le cyanure jaune précipite immédiatement les solutions froides d'albumine additionnées d'un peu d'acide acétique; le précipité est soluble dans un excès d'acide acétique ; mais la dissolution chauffée se coagule, et le coagulum entraîne une quantité de cyanure proportionnelle à la dose de substance protéique. Le bichromate de potasse et l'iodate de potasse, en présence d'un acide végétal, précipitent aussi. Beaucoup de sels métalliques (sulfate de cuivre, sublimé, sous-acétate de plomb, azotate d'argent, alun) précipitent les solutions d'albumine ou d'albumi-

nates alcalins. Le dépôt est quelquefois soluble dans un excès de réactif (sulfate de cuivre) ou d'albuminate; il contient de l'albumine combinée à l'oxyde et à l'acide du sel.

Action des matières organiques. L'addition successive de quantités croissantes d'alcool abaisse progressivement le point de coagulation jusqu'au moment où la précipitation se fait à froid. Le produit ne perd par là sa solubilité dans l'eau pure que si l'alcool employé est très-concentré. Le tannin, l'aniline, la créosote et l'acide phénique coagulent l'albumine. Plus on réfléchit à la manière d'être si variée de l'albumine vis-à-vis d'agents qui, dans les circonstances où l'on se place ne sont pas de nature à la modifier chimiquement, mais qui tantôt augmentent, tantôt diminuent sa solubilité, tantôt élèvent, tantôt abaissent son point de coagulation, plus on est tenté de ne pas maintenir dans toute sa rigueur l'ancienne division en albumine soluble et albumine insoluble, mais d'admettre pour ce corps une foule d'états physiques intermédiaires entre ces deux formes extrêmes. L'hypothèse de MM. Mialhe et Pressat, qui considèrent l'albumine soluble dans un état moléculaire spécial, différent de la véritable solution, réunit aussi un certain nombre de probabilités et s'appuie surtout sur le faible pouvoir diffusif de ce corps.

Selon Davy, Scherer et Wittich, l'albumine pure serait insoluble et se comporterait comme un oxyde indifférent, susceptible de former avec les acides ou les bases et même les sels des composés solubles dans l'eau pure, mais insolubles dans un excès d'acide ou d'alcali. Dans cette dernière opinion, qui mérite d'être prise en sérieuse considération, l'albumine soluble de M. Wurtz ne serait qu'une combinaison acétique. Les solutions d'albuminates alcalins sans excès de base et celles d'acide-albumine sans excès d'acide, se décomposent par le courant électrique. Dans le premier cas, l'albumine se rend au pôle positif en formant un liquide trouble; dans le second, elle se dépose au pôle négatif sous forme de coagulum (Wittich). Cette albumine pure, insoluble, peut s'obtenir en précipitant le blanc d'œuf délayé dans son volume d'eau et filtré, par un excès d'acide chlorhydrique, filtrant et lavant le dépôt; puis après l'avoir redissous dans l'eau tiède à 50°, on le reprécipite par la neutralisation exacte de l'acide combiné avec du carbonate d'ammoniaque; il ne reste plus qu'à bien laver à l'eau, à l'alcool et à l'éther. Ou bien on opère comme le prescrit Lieberkühn; au lieu de précipiter par l'acide chlorhydrique, on ajoute un excès de soude caustique : le coagulum, bien lavé, est dissous dans l'eau bouillante et reprécipité par l'acide acétique; le précipité, bien lavé, représente l'albumine insoluble pure.

Albumine coagulée par la chaleur. Elle est blanche, opaque, élastique et rougit le tournesol. Après dessiccation, elle est jaune, cassante, mais susceptible d'absorber de l'eau et de se gonfler, sans toutefois se dissoudre. Par une ébullition prolongée au contact de l'air, elle se dissout en s'altérant (tritoxyde de protéine de Mulder); sous l'influence de la surchauffe avec l'eau elle se liquéfie aussi, mais la dissolution ne coagule plus. En contact avec les carbonates alcalins et à une douce chaleur, elle chasse l'acide carbonique, se combine avec l'alcali en formant une matière neutre après lavage, renfermant une proportion notable d'alcali (Wurtz). Elle s'unit aux acides; les composés engendrés sont insolubles dans l'eau acide, solubles dans l'eau pure. Ses propriétés sont donc celles de l'albumine pure, insoluble, dont elle ne diffère que par la présence de sels entraînés (phosphates)

La *paralbumine* et la *métalbumine*, trouvées par Scherer dans les exsudations

hydropiques, l'*hydropisine* de M. Robin, également découverte dans le liquide exsudé dans la cavité péritonéale, se rapprochent beaucoup de l'albumine. Les deux premières se précipitent en grains floconneux par l'addition d'alcool et ne perdent pas par là leur solubilité dans l'eau pure. La paralbumine dissoute dans l'eau se trouble par la chaleur et ne donne des flocons qu'après addition d'acide acétique dont l'effet est nul à froid. L'acide azotique, le cyanure jaune, l'acide chromique, le sublimé, le sous-acétate de plomb et le tannin la précipitent abondamment. La métalbumine ne précipite pas par l'acide acétique et le cyanure jaune, et à chaud l'acide acétique ne donne qu'un trouble. L'hydropisine se coagule par la chaleur, mais devient momentanément insoluble en présence d'un grand excès de sulfate de magnésie. La pancréatine se comporte comme l'hydropisine, mais se colore en rouge par l'eau de chlore. D'après Panum, les acides acétique et phosphorique trihydratés dédoublent l'albumine en deux produits, dont l'un (acidalbumine) est insoluble dans les solutions concentrées des sels alcalins et soluble dans l'eau.

MM. Lebonte et de Goumoens ont fait une observation analogue ; l'albumine se partage, d'après ces observateurs, en un corps insoluble dans l'acide acétique cristallisable, et en un second soluble mais précipitable par la potasse. Le produit de la digestion de l'albumine, ou albuminose, ne se distingue en rien de celui des autres substances albuminoïdes (*voy.* l'article ALBUMINOÏDES, *Substances*). La globuline du cristallin semble différer de l'albumine : 1° parce qu'elle ne se coagule que vers 93°, 2° parce que ses solutions se troublent sous l'influence d'un courant d'acide carbonique et s'éclaircissent de nouveau lorsqu'on expulse le gaz carbonique par un autre gaz. Vintschgau a démontré que ces différences ne sont qu'apparentes et tiennent à la nature des substances étrangères mélangées et combinées. Les travaux de Scherer, Lieberkühn, Skrzeczka, Rollet, conduisent à identifier la caséine du lait et l'albuminate de potasse ou de soude.

Recherche et dosage de l'albumine. Pour l'analyse qualitative, on utilise le plus souvent la propriété que possède l'albumine d'être coagulée à 100°, mais il faut tenir compte des observations de Scherer et neutraliser exactement les alcalis par de l'acide acétique; le précipité, recueilli sur un filtre taré, lavé à l'eau, à l'alcool et à l'éther, séché à 120° et refroidi dans un exsiccateur, peut servir au dosage. L'acide nitrique est aussi un bon réactif. Dans tous les cas, il convient de rechercher sur les précipités les caractères généraux des substances albuminoïdes. En l'absence de toute autre substance active, le saccharimètre de Soleil peut servir à déceler et à doser l'albumine. Bödeker propose, pour le dosage, la précipitation de l'albumine par une solution titrée de cyanure jaune en présence de l'acide acétique. D'après mes propres expériences, cette méthode est très-exacte si l'on a soin d'opérer à 100°; un excès de cyanure jaune sera accusé dans le liquide qui surmonte le coagulum par la coloration bleue qu'il communique aux sels de fer.

Usages. L'albumine, coagulée ou non, sert comme substance nutritive. Ses propriétés coagulantes la rendent précieuse pour la fixation des matières colorantes insolubles sur tissus et l'éclaircissement des liquides troubles. Elle intervient aussi dans la teinture et l'impression sur étoffes des nouvelles couleurs dérivées du goudron. On a proposé son emploi en photographie pour remplacer le collodion dans la préparation du papier positif sensible.

Applications médicales, toxicologiques et pharmaceutiques. L'usage de l'albumine (blanc d'œuf, seul ou combiné au bouillon ou au vin) a été préconisé pour

combattre divers états de faiblesse, surtout ceux qui dérivent de pertes de sang ou d'évacuations alvines (convalescence du typhus, de la dysenterie, marasme sénile, phthisie, atrophie des enfants qui ne supportent pas le lait); dans certaines névralgies, dans la cholérine (blanc d'œuf battu avec de l'eau sucrée comme boisson, blanc d'œuf battu avec une infusion tiède de têtes de pavots en lavement : Küttner); dans les fièvres intermittentes (trois blancs d'œufs délayés dans l'eau tiède administrès-peu de temps avant l'accès : Séguin). L'albumine peut rendre des services, mais n'agit pas comme médicament héroïque. Il n'en est pas de même dans les empoisonnements par les sels métalliques et les acides minéraux forts (azotate d'argent, chlorure d'étain, sulfate de cuivre et surtout le sublimé corrosif). L'eau albumineuse intervient alors en se coagulant et en rendant insoluble l'agent toxique; mais cet effet n'est que momentané, et le coagulum doit être rapidement expulsé par les vomissements, afin d'éviter sa redissolution.

A l'extérieur, on emploie l'albumine mélangée à l'eau sucrée et à l'eau de fleurs d'oranger, pour gargarismes dans les cas de salivation mercurielle ; comme liniment contre les brûlures, la gangrène, les ophthalmies et les crevasses du sein (blanc d'œuf avec crème ou huile d'olive). Pour lavages, on mélange avec l'eau-de-vie, l'acétate de plomb ou l'alun, dans les cas de blessures dues au décubitus (*N. B.* Le coagulum qui se forme pendant la préparation des mélanges précédents est prévu). Rognetta a proposé le blanc d'œuf associé au sucre de saturne et à l'alcool camphré, pour former avec le linge des bandelettes agglutinatives destinées à la confection d'appareils inamovibles dans les cas de fracture. Outre les préparations mentionnées plus haut, on emploie : 1° la bière albumineuse (bière cuite avec addition de jaune d'œuf, de cannelle et de sucre) ; 2° la limonade albumineuse ; 3° le punch albumineux ; 4° le thé albumineux (thé vert avec cannelle et jaune d'œuf) ; 5° le chaudeau (vin blanc avec jaune d'œuf et sucre) ; 6° le sabajon (vin rouge, jaune d'œuf et sucre). Le jaune d'œuf sert aux pharmaciens comme matière émulsive, pour tenir en suspension les graisses et les résines.

P. Schützenberger.

Bibliographie. — Béchamp. *Ann. de Chimie et de Physique*, t. LVII, p, 291. — Becquerel. *Comptes rendus*, t. XXVIII, p. 89. — Berzélius. *Traité de chimie*, éd. fr., — Böhler. *Henle et Pfeufer*; *Zeitschrift*. Série III, t V, livrais. 2 et 3. — Bouchardat. *Traité de mat. médicale*. — Dumas et Cahours. *Ann. de chim. et de phys.* 3e série, t. VI, p. 493. — Gannal. Thèse pour le doctorat. Paris, 1858. — Gerhardt. *Traité de chimie organique*. t. IV, p. 445. — Hoppe. *Anleitung zur pathol. chem. Analy.* P. 135 et 193.— Du même. *Archiv fur patholog. Anat.*, t. V, p 171. — Lebonte et de Goumoens. *Journ. de pharmac.*, 3e série, t. XXIV, p. 17. — Lehmann. *Lehrbuch der physiolog. Chem.* 3e édit. — Du même. *Arch. der physiolog. Heilk.* t. I, p 234. — Lieberkuhn. *Ann. de Poggendorf*, t. LXXXVI, p. 117. — Du même. *Arch. de Patholog anat.*, t. V. — Marchand et Colberg. *Ann. de Poggend.*, t. XLIII, p. 625. — Mialhe et Pressat — *Comptes rendus*, t. XXXIII, p. 450; et t. XXXIV, p 715; et *Journal de pharmacie et de chimie*. 3e série, t. X, p. 161. — Mialhe. *Chimie appliquée à la physiologie*. — Mulder. *Journ. of Pract. Chim*, t. XXII, p. 340 — Du même. *Bulletin de Neerlande*. 1839, p. 404. — Du même. *Ann. der Chem. und Pharmacol.*, t. XLVII, p. 300. — Nasse. *Handwörterbuch der Physiologie*, t. I, p. 233. — Du même. *Beitrage zur physiolog. und patholog. Chem.*, t. I, p. 449. — Oesterlen. *Handbuch der Heilmittellehre*, p. 759. — Panum. *Archiv. de Pathol. anat.*, t. III, livrais. 2; t. IV, livrais. 3. — Robin et Verdeil. *Traité de chimie appliquée à la physiologie*. — Rochleder. *Erdmann Journ.*, t. LXXV, p. 320 — Rollet *Sitzungsberichte der kaiserl. Acad. in Wien.*, t. XXXIX, p. 347. — Scherer. *Ann. der Chem. und Pharm.*, t. XL, p. 1 ; t. LXXIII, p 56. — Du même. *Untersuch. zur Patholog.* — *Verh. der physiol.-med. Gesellschaft zu Wurtzburg*, t. II, p. 2114.— Schlossberger et Geiger. *Arch. der physiolog. Heilk.*, t. V, p. 391. — C. Schmidt. *Ann. der Chem. und Pharmac.*, t. LXI, p. 156. — Vulpian. *Compt. rend. de la Soc. de biolog.* Décemb. 1859. — V. Wittich. *Erdmann Journ.*, t. LXXIII, p. 18. — Wurtz. *Compt. rend.*, t. XVIII, p. 700 ; t. XXX, p. 9.

P. S.

ALBUMININE. *Voy.* OONIN.

ALBUMINOÏDES (Substances). — Elles forment un groupe naturel de composés organiques, très-voisins de l'albumine par la composition, les caractères physico-chimiques et le rôle physiologique. Toutes les matières azotées de l'économie animale appartiennent à cette classe de corps, ou en dérivent par des altérations graduelles de plus en plus profondes. Il est difficile, par conséquent, de fixer une limite devant laquelle doivent s'arrêter les substances albuminoïdes et qui exclue celles qui ne le sont plus. En se plaçant à un point de vue plus spécialement anatomo-physiologique, et en prenant le sens du mot *albuminoïde* dans toute sa rigueur, on peut dire que les substances albuminoïdes n'entrent pas dans la constitution des tissus organisés. La fibrine musculaire qui semble faire exception est envisagée par beaucoup de savants comme un dérivé d'oxydation. Elles seraient les prototypes, les génératrices des composés susceptibles d'organisation; de là la qualification de matières protéiques, souvent employé comme synonyme. Viendraient ensuite par ordre d'analogies : 1° la fibrine; elle n'offre que des différences très-légères et nous la maintiendrons provisoirement dans ce groupe; 2° les tissus à gélatine et à chondrine, la gélatine et la chondrine elles-mêmes et le tissu élastique, caractérisés par la propriété de fournir des produits gélatineux par l'ébullition avec de l'eau; 3° toutes les productions épidermiques, insolubles dans l'eau bouillante et très-riches en soufre; 4° enfin les composés cristallisables, d'une constitution beaucoup moins complexe et dérivant des substances albuminoïdes ou histogéniques par des altérations profondes; ils ne conservent plus aucun des caractères de leurs produits générateurs, tandis que ceux-ci ont entre eux des analogies frappantes et se comportent, à peu de chose près, de même sous l'influence des agents qui intéressent la molécule d'une manière un peu intime (chaleur, acides forts, alcalis concentrés, oxydants énergiques, ferments putrides, etc.).

Les produits épidermiques et les tissus à gélatine contiennent moins de carbone et plus d'azote que les congénères de l'albumine. Dans les plantes, l'importance des substances albuminoïdes est moindre que dans l'organisme animal, à n'en juger que par la masse; mais leur présence constante et le peu de développement d'un végétal privé de ses aliments azotés tendent à leur faire attribuer un rôle très-actif dans les fonctions physiologiques de cette classe d'être vivants.

Le nombre des substances albuminoïdes est considérable, si l'on admet toutes les espèces établies par les auteurs; mais les différences signalées tant au point de vue de la composition qu'à celui des propriétés sont souvent si faibles, qu'il est difficile, même après un examen approfondi, de se faire une opinion arrêtée sur la valeur réelle de ces divisions. Cette incertitude augmente encore lorsqu'on voit combien la nature et les proportions des matières étrangères (sels minéraux, alcalis) influent sur la manière d'être d'un même corps, en présence des mêmes réactifs.

Quoi qu'il en soit, les espèces généralement admises sont :

L'albumine (sérum, blanc et jaune d'œuf, sucs parenchymateux et végétaux); la paralbumine, la métalbumine et l'hydropisine (exsudations hydropiques); la globuline du cristallin, la matière protéique des globules du sang et l'hématocristalline qui en dérive; la vitelline, l'ichthine, l'ichthuline, l'ichthidine et l'émydine (jaune d'œufs des oiseaux, des poissons cartilagineux et cyprinoïdes); la pancréatine; la fibrine du sang, le gluten des céréales; la syntonine ou fibrine musculaire; la glutine (partie du gluten soluble dans l'alcool); la diastase de l'orge germée, la ptyaline de la salive, la pepsine du suc gastrique, la matière azotée du

suc intestinal, l'émulsine des amandes ; la matière azotée de la levûre alcoolique ; la caséine du lait et la légumine des semences de légumineuses.

Les expériences récentes tendent à diminuer le nombre de ces corps. Ainsi M. Vintschgau a démontré l'identité de la globuline du cristallin et de l'albumine. La distinction établie entre la caséine et la légumine n'est fondée que sur les résultats analytiques de MM. Dumas et Cahours, tandis que ceux de Scherer rapprochent les deux substances, même au point de vue de la composition. Les recherches de MM. Scherer, Lieberkühn, Skrzeczka, et celles plus nouvelles de M. Rollet, ont démontré que les solutions naturelles de caséine (lait) offrent une parfaite analogie avec celles de l'albuminate de potasse obtenu en précipitant le blanc d'œuf par un excès de potasse, lavant à l'eau froide le coagulum et en le dissolvant ensuite dans l'eau chaude.

Composition. Il est le plus souvent impossible de séparer complétement les matières minérales qui accompagnent toujours les substances albuminoïdes ; d'un autre côté on ne peut amener ces dernières à prendre la forme de cristaux, qui est le meilleur gage de pureté pour les corps solides non volatils ; on ne doit donc pas attacher une trop grande importance aux différences souvent faibles obtenues dans l'analyse élémentaire ; car il est évident que faite dans de semblables conditions elle ne peut inspirer une confiance absolue.

Les éléments constitutifs sont : le carbone, l'hydrogène, l'azote, l'oxygène et le soufre. Le phosphore trouvé et compté autrefois comme élément essentiel dérive uniquement des phosphates alcalins et alcalino-terreux. Le tableau suivant donne une idée des résultats trouvés :

	ALBUMINE		CASÉINE		LÉGUMINE		FIBRINE		CRISTAUX DU SANG	ÉPIDERMOSE	OSSÉINE.
	Dumas et Cahours	Scherer.	D. et C.	Scherer.	D. et C.	Scherer.	D. et C.	Scherer.	Lehmann	Mulder.	Fremy.
Carbone. .	54,5	54,5	53,5	54 0	50,95	53,7	52,8	54,0	55,24	50,0	50,04
Hydrogène.	7,1	7,1	7,1	7,2	6,70	7,2	7 0	6,8	7,12	6,8	6,5
Azote. . . .	15,8	15,7	15,8	15,7	17,58	15.7	16,8	15,7	17,51	16,5	16,9
Soufre. . .	1,8								0,21	3,4	0,7
Oxygène.. .	23,6	22,9	23,6	23,1	24,79	23,4	23,4	23,5	20,12	23,5	23,5

Les albuminoïdes moins importants dont il n'est pas question dans ce tableau ont une composition très-voisine de celle de l'albumine. Il résulte de la comparaison de ces nombres que les matières protéiques sont probablement isomères et représentent, lorsqu'elles ne sont pas identiques, des modifications allotropiques d'un seul et même corps. Cette idée a été mise en avant et soutenue par M. J. de Liebig ; elle commence à être définitivement admise. On a proposé plusieurs formules pour traduire ces analyses (*voy.* ALBUMINE) ; elles sont toutes très-complexes, surtout lorsqu'on veut y faire figurer le soufre ; dans l'état actuel de la science il est difficile de s'arrêter à l'une plutôt qu'à l'autre, cependant celle de Lieberkühn $C^{72}H^{112}Az^{18}SO^{22}$ paraît la mieux fondée. Quant à la constitution moléculaire, elle reste tout à fait indécise ; les dédoublements de ces corps ne sont en effet pas encore suffisamment connus pour qu'il soit possible de rien préjuger à cet égard. M. Stery Hunt considère depuis longtemps les substances albuminoïdes comme des nitriles de la cellulose ou de ses congénères (cellulose + ammoniaque — eau).

MM. Dusart, Schroonbrodt, P. Thénard, P. Schützenberger et Guignet ont obtenu par l'action de l'ammoniaque aqueuse sur les substances hydrocarbonées, à des températures dépassant 100°, des produits azotés assez rapprochés des composés protéiques. Ils ont prêté par là aux vues théoriques de M. Hunt l'appui de l'expérience ; mais les résultats sont loin d'être suffisamment concluants et la synthèse des albuminoïdes réclame encore son Cristophe Colomb.

Les substances protéiques sont solides, généralement incristallisables; il en est de même des combinaisons qu'elles peuvent former. On a cependant observé la cristallisation de quelques-unes d'entre elles. Telle est l'hématocristalline dérivée de la matière azotée des globules du sang; la forme cristalline de ce corps dépend de l'espèce animale qui fournit le sang. Il existerait d'après cela plusieurs variétés d'hématocristalline. M. Maschke signale dans la noix de para (*Bertholletia excelsa*) une combinaison cristallisée de caséine. Cohn décrit, sous le nom de cristaux de protéine, des cubes trouvés par lui dans la partie corticale et pauvre en amidon des tubercules de pommes de terre. La phytocristalline, les cristaux de l'aleurone et ceux vus par le docteur Auerbach dans l'infusoire *amœba actinophora* complètent la liste des substances albuminoïdes cristallisables connues.

Les matières protéiques sont tantôt solubles tantôt insolubles dans l'eau, mais souvent la solubilité n'est qu'apparente et dépend des alcalis, des acides ou des sels mélangés ou combinés. Beaucoup d'entre elles semblent subir sous l'influence de la chaleur ou d'agents chimiques variés (acides, sels métalliques, présure, créosote, etc.) une modification allotropique qui les fait passer de l'état soluble à l'état insoluble. L'alcool, l'éther, et en général les liquides neutres organiques sont sans action sur elles. Desséchées, elles forment des masses blanches, friables, ou cornées et demi-transparentes, susceptibles de se gonfler en présence de l'eau.

Action de la chaleur. Les substances albuminoïdes ne sont pas volatiles; elles se décomposent par la chaleur, en fondant et en se boursouflant, et dégagent une odeur caractéristique qui rappelle le rôti et la corne brûlée. Les produits de leur distillation sèche sont très-nombreux. Le soufre se dégage à l'état d'hydrogène sulfuré; l'azote prend la forme d'ammoniaque et d'ammoniaques composées (aniline, picoline, méthylamine, propylamine, butylamine, pyridine, lutidine, pyrrol), une autre partie reste combinée au charbon (charbon azoté employé autrefois à la préparation des cyanures); en même temps il se dégage de l'eau, de l'acide carbonique, des hydrogènes carbonés et des produits neutres oxygénés mal connus.

Alcalis. Les alcalis dissolvent plus ou moins facilement les matières protéiques en se combinant avec elles. Par l'ébullition de ces liquides une partie du soufre se sépare à l'état de sulfure et d'hyposulfite ; la molécule organique, reprécipitée par les acides en flocons blancs, contient encore du soufre qu'on ne peut y déceler que par voie sèche. Mulder a cru voir dans ce précipité le radical de cette classe de corps et lui donna le nom de protéine. Les alcalis caustiques, concentrés et chauds, dégagent de l'ammoniaque et des ammoniaques composées (méthylamine, aniline, picoline, pétinine), de l'acide carbonique, de l'acide formique et en même temps il se produit de la leucine, de la tyrosine et du sucre de gélatine ; par la fusion avec l'hydrate de potasse ou de soude, on obtient en outre du cyanure de potassium.

Acides. Les matières protéiques insolubles ou rendues telles peuvent former avec la plupart des acides des combinaisons insolubles dans une eau acide, mais solubles dans l'eau pure. L'acide acétique, concentré ainsi que d'autres acides organiques et l'acide phosphorique tribydraté les dissolvent ; la liqueur précipite par le

cyanure jaune (distinction entre les substances albuminoïdes et les tissus à gélatine); l'acide sulfurique concentré les gonfle, puis les décompose en donnant des matières brunes ulmiques. MM. Erlenmeyer et Schäffer ont étudié l'action d'un mélange de 1 partie d'acide sulfurique monohydraté et de 1,5 partie d'eau, en le faisant réagir à l'ébullition pendant trois heures, dans les proportions de 5 à 10 parties de mélange pour une partie de matière azotée. Au bout de ce temps, l'action est complète.

Le tissu élastique a fourni dans ces circonstances : leucine, 36-45 pour 100; tyrosine, 1/4 pour 100.

La fibrine du sang a fourni dans ces circonstances : leucine, 14 pour 100; tyrosine, moins de 1 pour 100.

La syntonine ou fibrine des muscles a fourni dans ces circonstances : leucine, 18 pour 100; tyrosine, 1 pour 100.

L'albumine des œufs a fourni dans ces circonstances : leucine, 10 pour 100; tyrosine, 1 pour 100.

La corne a fourni dans ces circonstances : leucine, 10 pour 100; tyrosine, 3,6 pour 100.

La gélatine a donné de la leucine et du glycocolle.

La caséine a donné de la leucine, de la tyrosine, plus un résidu sirupeux. Les mêmes chimistes ont observé dans leurs expériences la production du corps déjà signalé par Bopp; il est volatil, cristallisable, d'odeur désagréable, insoluble dans l'ammoniaque, soluble dans l'alcool absolu et semble composé d'une substance sulfurée, mélangée à une autre qui ne l'est pas. En même temps il se sépare de l'ammoniaque et il se forme un sirop incristallisable. Par l'ébullition de la gélatine avec de l'acide sulfurique étendu M. C. Gerhardt a obtenu de l'ammoniaque et du sucre fermentescible.

L'acide chlorhydrique concentré et chaud dissout les substances albuminoïdes et donne surtout au contact de l'air de belles liqueurs bleues violacées. En traitant l'albumine par l'acide chlorhydrique, dans certaines conditions, M. Lot. Mayer a obtenu, outre un acide cristallisable, une matière azotée très-voisine de la chondrine, si ce n'est tout à fait identifiable avec elle. Cette expérience intéressante vient à l'appui de l'idée qu'on se fait sur l'origine des substances histogéniques aux dépens des matières albuminoïdes.

L'acide nitrique concentré colore ces dernières en jaune intense, la nuance passe à l'orange sous l'influence de l'ammoniaque; elle est due à la génération d'un acide particulier (acide xanthoprotéique) insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther, et probablement nitré. Une dissolution acide de nitrate mercurique développe avec l'albumine et ses congénères, sous l'influence de la chaleur, une couleur rouge foncé (réactif de Millon). L'iode dissous dans l'acide iodhydrique les teint en brun.

Oxydants. L'action des oxydants et particulièrement de l'acide chromique ou d'un mélange de peroxyde de manganèse et d'acide sulfurique, a été étudiée successivement par MM. Schlieper, Guckelberger et Froehde. Ces expérimentateurs ont ainsi obtenu tous les acides volatils de la série des acides gras ($C^nH^{2n}O^2$), depuis le formique jusqu'au caproïque inclusivement et peut-être même le caprylique, les hydrures et les nitriles correspondants (cyanure d'hydrogène, de méthyle, etc.), l'acide benzoïque et l'hydrure de benzoïle, un nouvel acide volatil et cristallisable, l'acide collinique ($C^6H^4O^2$) et son hydrure, et enfin un acide aromatique très-voisin de l'acide toluinique. M. Béchamp fait réagir l'hypermanganate de potasse sur l'albumine et obtient d'abord un ou plusieurs acides azotés indéterminés et enfin de

l'ammoniaque. Dans un travail intéressant au point de vue physiologique, M. Gorup-Besanez nous montre les substances albuminoïdes aux prises avec l'ozone ou l'oxygène actif, cet agent encore un peu mystérieux dont on soupçonne l'intervention dans les oxydations de l'organisme. Une solution d'albumine traversée par de l'air chargé d'ozone se trouble d'abord et dépose des flocons qui semblent être de la fibrine, puis ce trouble disparaît, et lorsque l'absorption de l'ozone semble arrêtée on trouve un liquide clair, acidulé, qui ne se coagule plus par la chaleur, les acides minéraux et les sels métalliques, et se rapproche beaucoup des solutions d'albuminose. La caséine se comporte de même ; la fibrine et la gélatine ne sont pas sensiblement modifiées.

Digestion. Sous l'influence du suc gastrique naturel ou artificiel, dans la cavité stomacale ou dans des vases en verre, toutes les substances protéiques se modifient moléculairement, qu'elles soient solubles ou non, et se transforment en un produit appelé peptone par M. Lehmann, albuminose par M. Mialhe (*Voy.* Peptone). Jusqu'à présent on ne connaît aucun caractère permettant de distinguer l'albuminose dérivée de la fibrine, de celle de l'albumine, de la caséine ou de toute autre composé protéique ou histogénique. La peptone est soluble en toutes proportions dans l'eau, insoluble dans l'alcool à 85 pour 100 ; les acides, les alcalis et la chaleur sont sans influence sur ces dissolutions ; le chlore, le tannin et certains sels métalliques (sublimé corrosif, acétate de plomb sursaturé d'ammoniaque) les précipitent. Elle se combine facilement aux alcalis et aux terres, les composés sont très-solubles. Ce qui la caractérise surtout, c'est un pouvoir de diffusion à travers les membranes animales ; il est incomparablement plus grand que celui des matières protéiques naturelles, solubles.

Agents de putréfaction. Ce qui semble le mieux caractériser les substances albuminoïdes, c'est la facilité avec laquelle elles s'altèrent sous l'influence de l'oxygène de l'air, de l'eau et d'une douce température. Dans ces conditions, elles absorbent l'oxygène et dégagent de l'acide carbonique. Cette combustion lente est bientôt suivie d'une décomposition plus profonde, accompagnée du développement de produits à odeur putride. Les phénomènes de putréfaction et de combustion lente, par lesquels les matières azotées animales soustraites à la vie se résolvent peu à peu en composés de plus en plus simples, ont été longtemps attribués à une sorte d'aptitude propre aux corps de cette classe ; on les croyait doués d'une grande instabilité. D'après la théorie de M. de Liebig, assez généralement admise jusqu'à nos jours, il suffit d'une très-petite quantité d'oxygène pour commencer l'altération et communiquer à toute la masse un ébranlement capable de détruire l'édifice entier ; le mouvement moléculaire d'une substance protéique en voie de décomposition peut même se communiquer à des corps stables par eux-mêmes, tels que les sucres, et entraîner leurs transformations chimiques et leur *fermentation.*

Ces hypothèses vagues, créées pour l'explication de phénomènes obscurs, tombent devant les expériences de M. Pasteur. Déjà avant lui Schwan et H. Schröder avaient fait des observations tendant à démontrer que l'air calciné ou filtré sur du coton ne développe pas la putréfaction. Il semble maintenant établi que la combustion lente et la décomposition dite spontanée des albuminoïdes est uniquement provoquée par le développement d'infusoires, dont les germes seraient apportés par l'air, et il ne convient plus d'attacher une si grande importance, dans les questions d'équilibres moléculaires, à cette instabilité qui n'est qu'apparente. (Pour plus de détails, *voyez* Putréfaction.)

Le tableau ci-joint donne un résumé des propriétés différentielles les plus carac-

téristiques des substances albuminoïdes. Sauf avis contraire, elles se rapportent aux produits tels qu'on les trouve dans l'organisme ; il ne faut donc pas oublier qu'elles ne sont pas absolues et dépendent en partie des matières étrangères mélangées. (Pour plus de détails sur chaque *Albuminoïde*, voir les articles spéciaux qui les concernent.)

- SUBSTANCES ALBUMINOÏDES SOLUBLES DANS L'EAU
  - coagulables par la chaleur
    - seules
      - *Albumine.* Ne précipite ni par l'acide acétique ni par l'acide phosphorique normal.
      - *Vitelline.* N'est probablement qu'un mélange d'albumine et de caséine.
      - *Matière azotée des globules.* Insoluble dans le sérum et peut se changer en hémato-cristalline.
      - *Hémato-cristalline,* cristaux du sang, caractérisée par la propriété de cristalliser (prismes, tétraèdres, tables hexagonales, rhomboèdres).
      - *Hydropisine.* Insoluble dans une eau chargée de sulfate de magnésie ; ne se colore pas en rouge par l'eau de chlore.
      - *Pancréatine.* Insoluble dans une eau chargée de sulfate de magnésie ; se colore en rouge par l'eau de chlore.
    - avec le concours de l'acide acétique
      - *Paralbumine.* Se coagule en flocons.
      - *Métalbumine.* Donne un trouble peu abondant.
  - non coagulables par la chaleur
    - *Caséine du lait.* Coagulable par la présure de veau, précipitable par les acides acétique et phosphorique normal. Il est établi maintenant que la caséine et l'albuminate neutre de soude (solution d'albumine insoluble combinée à la soude) ne forment qu'un seul et même corps.
    - *Légumine.* Mêmes réactions que la caséine.
    - *Substances azotées* qui peuvent déterminer des actions de présence (diastase ptyaline, pepsine, émulsine, mat. azot. soluble de la levûre, mat. azot. du suc intestinal). Ces corps se distinguent des autres substances protéiques et les uns des autres par leur pouvoir spécifique.
    - *Albuminose.* Diffusible, non précipitable par les acides, précipitable par le sublimé.
    - *Ichthidine.* Peu caractérisée.
- INSOLUBLES DANS L'EAU
  - *Albumine et caséine coagulées.* / *Fibrine cuite.* . . . . Insolubles dans l'eau salpêtrée ou acidulée avec 1/1000 d'acide chlorhydrique.
  - *Fibrine du sang et gluten.* Soluble dans l'eau salpêtrée. Décompose l'eau oxygénée.
  - *Fibrine musculaire ou syntonine.* Soluble dans l'eau acidulée avec 1/1000 d'acide chlorhydrique.
  - *Glutine.* Soluble dans l'alcool.
  - *Ichthine.* . . . . / *Ichthuline.* . . . / *Émydine.* . . . . Caractères peu tranchés, se dissolvent dans l'acide chlorhydrique concentré et chaud sans produire de coloration violette.

P. SCHUTZENBERGER.

BIBLIOGRAPHIE. — BÉCHAMP (A). *Essai sur les substances albuminoïdes et leur transformation en urée.* In Th. de Stras. T. XIX, 1857, n° 576. — *Rech.* du même *sur les produits de l'oxydation des subst. albuminoïdes par l'hypermanganate de potasse.* In *Ann. de Chim. et de Phys.*, 3ᵉ série, t. LVII, p. 291. 1859. — COHN (F.). *Ueber Proteïnkrystalle in den Kartoffeln.* In *Erdm. Journal.* T. LXXX, p. 129. 1860. — DENIS (P. S.). *Nouvelles études chimiques, physiologiques et médicales sur les substances albuminoïdes qui entrent comme principes immédiats,* etc. Paris, 1856. In-8. — DENIS (R. de Commercy). *Note sur la plasmine, substance albuminoïde qui donne au sang la faculté de se coaguler spontanément.* In *Compt. rend. de l'Acad. des sc.* T. LII, p. 1239. 1861. — DUCOM. *Recherches sur les matières albuminoïdes* Th. de Paris, 1855, n° 78. In-4. — ERLENMEYER et SCHŒFER. *Communication sur les produits de décomposition des substances albuminoïdes.* In *Erdman Journal.* T. LXXX, p. 357. 1860. — FRŒHDE (A.). *Faits pour servir à l'histoire des substances albuminoïdes.* In *Erdm. Journal.* T. LXXVII, p. 290, 1859; t. LXXIX, p. 303; t. LXXX, p. 344, 1860, — GORUP-BÉSANEZ. *Action de l'ozone sur les composés organiques.* In *Ann. de chir. et pharm.* T. CX, p. 86. 1859. — MASCHKE. *Sur une combinaison cristallisée de caséine.* In *Erdm. Journal.* T. LXXIV, p. 487. 1858. — MELSENS. *Note sur les matières albuminoïdes.* In *Bull. de l'Acad. royale de Belgique.* T. XXIV, n° 2 1857. — MILLON (E.). *Note sur un réactif propre aux*

composés protéiques. In *Compt. rend. de l'Acad. des Sc.* T. XXVIII, p. 40. — Mulhœuser. *Sur quelques produits de décomposition des substances protéiques.* In *Ann. de Liebig.* T. CI, p. 171. 1857. — Pasteur. *Mémoire sur la putréfaction.* In *Compt. rend. de l'Acad. des sc.* T. LVI, p. 1189. 1863. — Rochleder. *Mémoire sur l'albumine des œufs de poule.* In *Erdm. Journal.* T. LXXIV, p. 406. 1858. — Rollet (Al.). *Sur les solutions d'albuminate de potasse et l'action qu'exercent sur elles les phosphates alcalins.* In *Bull. de l'Acad. impériale de Vienne,* t. XXXIX, p. 347. 1860. — Schmidt (Al.). *Ueber Fibrin und die Ursachen seiner Gerinnung.* In *Arch. f. Anat., Physiolog.*, etc , von Reichert et Du Bois-Reimond. 1861, p. 545, et 1862, p. 533. — Schroeder. *Ueber Filtration der Luft in Beziehung auf Gährung, Faulniss,* etc. In *Liebig Annal.* T. CIX. p. 35, 1859, et t. CXVII, p. 273, 1861. — Skrzeczka (C. Fr.). *Quæritur, quomodo caseinum et natrum albuminatum pepsino afficiantur.* In Diss. inaug., Regimonti, 1855. — Stædeler. *Ueber die Oxydation der Albumin durch über Mangansaures Kali.* In *Erdm. Journal.* T. LXXII, p. 251. 1857. — Virchow. *Ueber ein eigenthumliches Verhalten albuminäser Flüssigkeit bei Zusatz von Salzen.* In *Virchow's Archiv.* T. VI, p. 572. 1854. — Wurtz (Ad.). *Sur l'albumine soluble.* In *Compt. rend. de l'Acad. des sc.* T. XVIII, p. 700. P S.

ALBUMINOSE. On donne ce nom au produit de l'action du suc gastrique sur les substances albuminoïdes (fibrine, gluten, etc). Ce même produit a reçu également le nom de *peptone.* — *Voy.* ce mot.

ALBUMINURIE. Nom créé par Martin Solon pour signifier la présence de l'albumine dans l'urine. Synonymes : *Albuminurrhée* (Piorry) ; *Maladie de Bright*, des auteurs; *diabète leucomatique* (Paulinier) ; *Leucomurie* et *diabète albumineux* ou *leucomurique* N.

Chez l'homme sain l'urine ne contient aucune trace d'albumine proprement dite, sous l'une quelconque de ses formes. La substance protéique normale de l'urine est analogue à la peptone et diffère considérablement de l'albumine type. Ce fait, un instant contesté, reste définitivement acquis à la science. Toutefois, il n'est pas absolument impossible, tant sont indécises les limites de la santé et de la maladie, de trouver momentanément de l'albumine dans l'urine de sujets réputés bien portants ; mais cette exception, infiniment rare, n'infirme nullement la règle. La présence de l'albumine dans la sécrétion urinaire constitue par conséquent un symptôme essentiellement morbide, qu'on a désigné sous le nom d'*albuminurie.* Pris dans son sens littéral, ce mot a l'inconvénient d'englober des phénomènes trop disparates. Pour lui donner une signification plus précise et l'adapter à un groupe naturel de faits se prêtant à des considérations d'ensemble, on peut définir l'*albuminurie : la sécrétion par les reins d'une urine albumineuse.*

Si l'albumine de l'urine provient du sang, de la lymphe ou du pus qui s'y trouvent mêlés ; si elle s'ajoute après coup à la sécrétion normalement formée par le rein, cela ne représente pour nous qu'une *fausse albuminurie.*

Parmi les *albuminuries vraies*, il en est de *transitoires*, accompagnant les affections les plus diverses, aiguës ou même chroniques, et ne durant qu'autant que durent les désordres occasionnés par la cause pathogénique commune. D'autres, en vertu d'une disposition particulière de l'économie, ou se développent d'une manière en apparence spontanée, ou bien survivent à leur cause efficiente, accidentelle, et continuent à subsister indépendamment de toute autre entité nosologique. Elles sont pour ainsi dire *continentes* et, constituant le symptôme principal, imposent leur nom à l'état morbide complexe. Les premiers cas méritent de conserver la dénomination d'*albuminurie symptomatique.* Les seconds ont été décrits jusqu'à présent sous le titre de *maladie de Bright.*

Il est superflu de faire remarquer combien ces appellations, manifestement provisoires, empruntées aux noms des auteurs, sont grosses d'inconvénients. Prenons

un seul exemple. Si le travail d'un moderne, fondé sur des données récemment acquises, sur des principes nouveaux et supérieurs, vient éclipser tous les travaux précédents, faudra-t-il donc consacrer d'enthousiasme au dernier venu la maladie anciennement connue sous une dénomination rationnelle, ou désignée jusque là par le nom d'un de ses illustres devanciers? Non, la vérité n'a rien à gagner à ces considérations de personnes; elle y perd même certainement quelque chose de sa lumineuse clarté et de sa liberté d'allure. Que l'histoire enregistre les efforts de tous ceux qui ont fait avancer la science, et qu'elle en transmette les noms glorieux à la postérité, rien n'est plus juste ni d'un devoir plus strict; mais c'est mal reconnaître leurs mérites que de se servir de ces noms honorés pour enchaîner le progrès. Par ces raisons, je voudrais voir la dénomination de maladie de Bright remplacée par une autre tirée de la nature du mal, et rappelant ses analogies avec les affections congénères.

Demetrius d'Apamée créa le mot *diabète* pour signifier que la substance essentielle à l'entretien du corps passe à travers les reins et va se perdre au dehors. De nos jours, on nomme habituellement *diabète sucré* l'affection dans laquelle la glycose s'échappe incessamment avec l'urine; il serait donc légitime d'appeler *diabète albumineux* la maladie caractérisée par la déperdition continue d'albumine; *dabète graisseux* la sécrétion de matières grasses, et *diabète lymphatique* l'état morbide connu sous les noms d'urines chyleuses, laiteuses, ou d'hématurie de l'Ile de France. Dans ces trois espèces du genre, le flux s'établit par l'appareil uropoïétique. Il en est d'autres où la perte a lieu par des organes tout différents. La galactorrhée, ou phthisie laiteuse, et la spermatorrhée, ou tabès génital, se placeraient encore assez naturellement parmi les diabètes, mais dans un sous-genre distinct. Pour plus de précision dans les termes, il conviendrait en conséquence de rappeler dans les dénominations l'émonctoire par lequel se fait la perte, et de s'arrêter, pour les éliminations de graisse, de sucre, de lymphe ou d'albumine par les urines, aux expressions de *diabètes piméluriques*, *glycosurique*, *lymphurique* et *leucomaturique*, ou simplement *leucomurique*, en donnant à λεύκωμα, ατος, la signification du mot latin *albumen*, et en usant de la contraction par laquelle on a obtenu le mot « hémorrhagie » à la place de celui de « hématorrhagie », qui eût été plus correct. Dans le cours de ce travail, nous nous servirons souvent de cette dénomination, sauf à la justifier par la suite au point de vue nosologique. De même, nous emploierons le mot *leucomurie* comme synonyme d'albuminurie, et ceux d'*hyperleucomatie* ou de *superalbuminose*, à la place de l'expression hybride d'hyperalbuminose, généralement usitée pour signifier l'accroissement de l'albumine du sérum.

La valeur des termes étant bien comprise, nous allons maintenant entrer en matière.

I. Tableau de l'albuminurie. Parmi les troubles de l'uropoïèse (urination, Ch. Robin), il n'en est pas de plus fréquent ni de plus digne d'intérêt que celui qui se caractérise par la présence anormale de l'albumine dans la sécrétion urinaire. Ce phénomène apparaît tantôt temporairement au milieu des autres symptômes des maladies aiguës fébriles, principalement de celles d'un caractère grave et auxquelles les anciens eussent accordé un degré plus ou moins élevé de malignité; tantôt il se montre d'une manière permanente à la suite de ces mêmes affections, ou par le fait de circonstances qui altèrent lentement la constitution, troublent les fonctions digestives et assimilatrices, réduisent l'hématose, ralentissent l'activité nutritive et plastique et abaissent le niveau des forces.

Dans la forme lente et chronique, les malades offrent d'abord l'aspect des sujets affectés d'une simple chloro-anémie; ils se plaignent de troubles variés des fonctions digestives, tels que dyspepsie, nausées, etc. Ils souffrent de douleurs de reins et parfois de céphalalgie avec étourdissements; on les voit pâlir et s'affaiblir par degrés. Le soir, le pourtour des malléoles est gonflé; le matin, les paupières sont un peu bouffies. Bientôt l'enflure se prononce davantage, remonte jusqu'aux genoux, puis au delà et ne disparaît plus. Le scrotum se gonfle ainsi que le tissu cellulaire abdominal; l'anasarque gagne les membres supérieurs et se généralise.

Si l'on étudie dès le début la sécrétion urinaire, on reconnaît qu'elle mousse aisément et conserve des bulles; qu'elle précipite par l'acide nitrique, et se coagule par la chaleur. L'urine varie aussi d'apparence suivant les heures du jour et les phases du mal. Pâle et très-copieuse la nuit et le matin, moins abondante et plus colorée le jour, elle renferme dans cette dernière période un excédant d'albumine d'autant plus marqué que le régime est plus substantiel et plus animalisé. Parfois l'albumine est en si minime proportion dans l'urine du matin, qu'elle semble complétement absente; il peut même se faire qu'elle manque absolument. De semblables fluctuations accompagnent les alternatives qu'offre naturellement dans son intensité et ses allures toute maladie de longue durée. Ainsi, en représentant par un procédé graphique la marche croissante et décroissante de ce symptôme, on verrait une succession de grandes courbes onduleuses : les ondulations exprimant les variations diurnes, et les arcs étendus traduisant les changements considérables en rapport avec les degrés successifs de l'affection.

Cependant les forces fléchissent tous les jours et la nutrition s'altère de plus en plus. Le malade, tout gonflé par l'œdème, laisse filtrer la sérosité au travers de sa peau, qui s'ulcère et parfois se gangrène; la céphalée devient plus habituelle et plus intense; il s'y joint de l'amblyopie et même de l'amaurose. Des vomissements et de la diarrhée séreuse n'amènent qu'un soulagement momentané. Il survient de la paresse intellectuelle, des troubles respiratoires et circulatoires; enfin des mouvements convulsifs, revenant par accès identiques à ceux de l'épilepsie, et le malade ne tarde pas à succomber dans le coma.

Si l'on a pratiqué des émissions sanguines dans le cours de la maladie, la chimie constate un appauvrissement du sang en matériaux solides, surtout en globules, avec ou sans excès d'urée.

A l'autopsie on trouve, selon la durée du mal, les reins simplement congestionnés ou altérés plus profondément, parfois très-atrophiés, chargés de substances protéiques amorphes et d'éléments histologiques ayant subi des transformations régressives. Des épanchements séreux existent dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans toutes les cavités naturelles. Les parenchymes eux-mêmes sont infiltrés de sérosité dont on reconnaît la présence jusque dans le cerveau. D'autres désordres anatomiques existent encore, soit qu'ils se rattachent directement à l'albuminurie, soit qu'ils viennent la compliquer ou qu'ils traduisent la diathèse génératrice dont l'albuminurie dépend.

Tel est en quelques mots l'ensemble des symptômes dynamiques et statiques offerts par les sujets atteints d'albuminurie persistante et rebelle aux médications. Cette exposition sommaire suffit, si je ne m'abuse, à donner une idée claire de l'affection, à la définir nettement du point de vue descriptif. Elle permet à tout esprit préparé par l'étude, sinon de se faire dès maintenant une juste idée de la subordination des phénomènes et de leur enchaînement sérial, du moins de saisir de prime abord les données fondamentales de l'histoire pathologique que nous

entreprenons et les points sur lesquels la discussion devra porter, pour aboutir à l'institution d'une doctrine pathogénique et d'une thérapeutique rationnelles.

II. Caractères physico-chimiques et organoleptiques des urines albumineuses. Il importe de distinguer plusieurs cas, attendu que les urines albumineuses présentent, selon les circonstances, des qualités parfois diamétralement opposées.

Si nous prenons les urines de l'albuminurie chronique, connue sous le nom de Bright, celles qui ont été le plus et le mieux étudiées, et que le praticien a surtout intérêt à bien connaître, voici quelle est la règle générale :

L'urine est pâle, abondante, rarement tout à fait limpide, plus souvent un peu louche, même après le repos et la précipitation de particules solides, formant un sédiment au fond du vase. Elle mousse aisément, fortement, quand elle tombe d'un peu haut, et conserve très-longtemps ses bulles ; son odeur est fade, légèrement nauséabonde, rappelant désagréablement celle du bouillon de bœuf.

Sans prétendre fixer exactement l'intensité de la réaction acide de cette urine, soit en la comparant à celle d'une solution titrée d'un acide organique, soit en l'éteignant par l'addition de quantités connues de potasse ou de soude, je dirai que son acidité est parfois ordinaire, mais souvent plus faible qu'à l'état normal, quelquefois nulle et pouvant faire place à une alcalinité marquée ; elle bleuit alors le papier de tournesol. Mais il faut être prévenu que, même neutre, elle ferait virer au bleu le papier rouge vif, en même temps qu'elle communiquerait une teinte lilas à celui qui serait à la fois d'un bleu intense et très-sensible. Aussi vaut-il mieux se servir, pour les essais délicats, d'un papier faiblement teinté et d'une nuance indécise.

Le poids spécifique, évalué à l'aide de l'urodensimètre, varie de 1,007 à 1,018, et oscille autour du chiffre intermédiaire, la densité normale étant de 1,022 à 1,025. Pas plus que F. Darcet, je n'attache d'importance à ce caractère physique, parce qu'il exprime un rapport entre l'eau et les matériaux urinaires pris en bloc, sans indiquer la quantité de ceux-ci que la sécrétion rénale enlève au sang dans un temps donné.

Biot ayant découvert que l'albumine dévie à gauche le plan de polarisation, A. Becquerel a cherché à tirer de ce caractère un moyen d'apprécier les proportions de cette substance dans les liquides organiques, et spécialement dans l'urine. Ces proportions, très-inconstantes d'ailleurs, varieraient entre 4 millièmes et 14 centièmes, maximum presque incroyable constaté par Christison (voir *Compendium de méd.*). Il est peu probable que cette limite extrême soit quelquefois atteinte ni jamais franchie, car le chiffre de 14 pour 100, exactement double de celui de l'albumine du sérum, ne semble pouvoir se rencontrer que dans les exsudats plastiques engendrés par des phlegmasies aiguës.

Si l'on considère le poids absolu éliminé en vingt-quatre heures, la limite supérieure serait de 35 grammes d'après Gorup-Bésanez et Rosenstein, de 25 grammes selon Schmidt, et de moins encore d'après Frerichs. La limite inférieure est plus incertaine encore, en raison de la difficulté d'isoler l'albumine urinaire, et de la soumettre à une pondération exacte lorsque la proportion en est très-minime. D'après mes propres expériences, je pense que l'albumine ne dépasse guère le chiffre de 15 grammes par litre dans le diabète albumineux chronique, et que, l'urine de la nuit renfermant ordinairement une proportion beaucoup moindre, si l'on évalue de deux à quatre litres la masse quotidienne des urines, les malades ne rendent en moyenne que de 20 à 30 grammes d'albumine par jour. La proportion

peut à la vérité s'élever beaucoup plus haut dans les albuminuries aiguës, mais la sécrétion urinaire étant peu copieuse ou rare, la perte en matériaux azotés est plus faible qu'on ne serait porté à le croire. D'un autre côté certaines urines sont si pauvres en albumine, qu'elles n'en renferment pas 2 grammes par litre.

L'urée, d'après Bostock, MM. Rayer et Stuart Cooper, décroîtrait proportionnellement à l'abondance de l'albumine. Son maximum normal étant de 33 grammes pour 1000 grammes d'urine et son minimum de 12 grammes, elle tomberait à 5 ou 6 grammes seulement et atteindrait rarement le chiffre le plus bas de l'état physiologique, sans le dépasser jamais. Sur cet abaissement du chiffre de l'urée, je ferai quelques remarques indispensables. D'abord, il est difficile de l'apprécier actuellement à sa juste valeur, attendu l'incertitude des chiffres physiologiques. Le chiffre de 33 pour 1000 est évidemment exceptionnel. La moyenne des analyses réunies de Simon, Lehmann, Becquerel et M. Le Canu (je mets de côté l'unique analyse de Berzélius) ne va guère au delà de 0,020. M. Leconte, s'appuyant sur ses propres recherches, admet provisoirement le chiffre de 0,018 seulement. Mais les analyses ne sont pas encore assez nombreuses pour que ces moyennes puissent servir de base solide à nos évaluations, et si l'on a égard à la faible proportion (0,006 à 0,008) d'urée offerte par certaines urines dans les conditions physiologiques, on conviendra que, pour établir dans sa formule exacte la diminution régulière de ce principe immédiat dans les urines albumineuses, de nouvelles investigations sont indispensables. Et dans ces recherches, il faudra désormais tenir grand compte d'une circonstance ordinairement négligée, à savoir : la quantité du liquide sécrété par les reins dans les 24 heures. L'importance de ce renseignement est manifeste, s'il s'agit d'établir non pas la richesse ou l'indigence relative des urines en matériaux solides, ce qui n'a pas grand intérêt, mais l'abondance des pertes en principes protéiques journellement essuyées par l'économie.

Tous les auteurs ont noté la diminution de l'urine comme étant la règle dans la maladie de Bright ; mes observations contredisent ce résultat. Si l'urine est souvent réduite, ce que je ne veux pas contester, le contraire n'est pas rare. Chez quelques sujets non-seulement la quantité des urines rendues dans la journée égale la moyenne normale, mais ordinairement elle la surpasse. Je l'ai vue parfois atteindre 4 litres en 24 heures, ce qui représente le triple au moins de la sécrétion chez un adulte bien portant. Or, lorsqu'une pareille abondance d'eau traverse les reins, les matériaux dont elle se charge ne sauraient s'y trouver qu'en solution extrêmement affaiblie, et si la chimie s'emparait d'une portion de cette urine rendue en une seule miction, elle n'y découvrirait naturellement qu'une dose très-minime d'urée, comme de tout autre principe immédiat. Cette circonstance a dû se présenter plus d'une fois et donner le change sur la véritable signification de cette pénurie de matériaux solides. Cependant Christison a bien vu que la proportion de l'urée ne s'écarte guère dans ses oscillations de la moyenne normale et que les urines pâles et pauvres en urée le sont également en albumine, tandis que celles dont l'albumine est très-abondante renferment aussi une forte dose de l'autre principe azoté. Par ces considérations, on serait autorisé provisoirement à voir dans la diminution relative des matériaux solides de l'urine, chez certains albuminuriques, la conséquence physique de l'augmentation de la diurèse aqueuse.

Sans avoir exécuté des analyses de précision, je me suis cependant assuré de la présence d'une proportion considérable d'urée chez plusieurs malades. En additionnant d'acide nitrique une petite quantité d'urine recueillie dans un verre

de montre, et laissant la liqueur se concentrer par l'évaporation spontanée à l'air libre, j'ai vu du soir au lendemain se former une cristallisation de nitrate d'urée, laquelle ne se produit en pareille circonstance qu'aux dépens d'urines naturellement bien pourvues de ce principe immédiat.

Ce que nous venons de dire relativement à l'urée, nous pouvons le répéter à propos des sels et notamment du chlorure de sodium, dont la diminution semble coïncider toujours avec celle de l'urée dans les urines albumineuses. Désormais il faudra distinguer les cas selon que la diurèse aqueuse sera plus ou moins abondante, et les analyses qui ne tiendront pas compte de cet élément se trouveront entachées d'un vice rédhibitoire.

Au résumé, sans nier la diminution possible des substances solides normales dans les urines albumineuses, je pense que le fait n'est pas suffisamment démontré dans sa généralité. Pour fixer la science sur ce point, on ne doit plus se contenter d'évaluer les proportions de ces principes relativement à l'eau, il faut s'attacher surtout à faire connaître la quantité absolue rendue en 24 heures. Les analyses ainsi faites permettront seules de trouver l'interprétation logique des altérations quantitatives, lorsqu'elles existent.

Telle est généralement l'urine dans le diabète leucomurique. Mais ces caractères sont sujets à des variations étendues selon la marche de la maladie, sa période, ses complications et le moment de la journée. A l'état aigu, la maladie de Bright offre des urines plus rares, plus colorées, ayant l'aspect de la bière brune, sédimenteuses par le refroidissement, quelquefois souillées de sang. La sécrétion urinaire tend à se modifier dans le même sens, lorsque des recrudescences se montrent dans le cours de la forme chronique. Enfin, il existe entre les urines du jour et celles de la nuit des différences analogues ; les premières plus hautes en couleur, plus denses, plus albumineuses, rappelant davantage celles de la période aiguë ; les secondes plus abondantes, plus pâles, plus aqueuses et plus conformes au type de l'état chronique avancé. Ces particularités trouveront plus tard leur explication.

Dans les affections où l'albuminurie ne constitue qu'un symptôme passager, les urines ne se signalent par aucun trait caractéristique. A part les réactions propres à l'albumine, la présence de ce principe ne se trahit guère que par l'abondance de l'écume qui persiste à leur surface.

Il en est à peu près de même dans l'albuminurie protopathique aiguë, où la sécrétion rénale ne diffère pas sensiblement, au premier aspect, de celle des fièvres et des inflammations fébriles, pourvu que du sang en nature ne vienne pas s'y mêler.

Mais la violence de la congestion rénale peut être telle, dans les formes suraiguës, que du sang s'échappe en abondance avec l'urine dont l'aspect rouge, brunâtre et trouble, rappelle tout à fait celui qu'elle offre dans les hématuries reconnaissant des causes traumatiques. Enfin, dans des conditions particulières de santé que nous spécifierons plus loin, il est des sujets qui rendent pendant de longues années des urines albumineuses, limpides, ambrées, d'une acidité prononcée ou forte, d'une abondance moyenne et renfermant en proportion considérable ou excessive les principes normaux de la sécrétion rénale.

Donc, en résumé, quatre espèces d'urines albumineuses que je range arbitrairement de la manière suivante :

1° Urines albumineuses ressemblant d'ailleurs à celles de l'état normal ;

2° Urines albumineuses ayant l'aspect des urines fébriles, surtout de celles des fièvres graves ;

3° Urines albumineuses sanguinolentes, comme dans l'hématurie véritable ;

4° Urines albumineuses d'un type spécial, consigné partout dans les descriptions classiques de la maladie de Bright.

Nous aurons l'occasion de revenir sur la signification diagnostique et pronostique de chacune de ces formes.

III. Sédiments et éléments microscopiques des urines albumineuses. Les urines albumineuses laissent précipiter par le repos, au fond du vase, un sédiment dont l'apparence et les caractères microscopiques varient selon les circonstances.

Dans celles de la dernière espèce, le dépôt est blanc ou légèrement grisâtre ; dans celles de la troisième, il est brun ou d'un aspect sanguinolent ; dans celles de la seconde, il est brunâtre ; enfin, il est teinté de gris jaunâtre et saupoudré de points d'un rouge vif dans les urines de la première catégorie. Cette diversité d'aspect est due à des corpuscules variés dont le microscope nous révèle la nature.

Outre les produits habituels de la desquamation des voies urinaires, à savoir : des éléments isolés, plus ou moins reconnaissables, des épithéliums de leurs muqueuses ainsi que des glandes annexes, on rencontre dans les urines albumineuses :

1° De nombreux éléments désagrégés et des lambeaux étendus de la membrane épithéliale des *tubuli*, constituant même assez souvent des tubes complets ;

2° Des cylindres pleins formés d'une substance homogène, amorphe, translucide, de nature protéique ;

3° De fines granulations protéiques ou grasses ;

4° Des globules sanguins.

D'autres éléments microscopiques peuvent se montrer également dans ces urines à titre accidentel, lorsque l'albuminurie complique d'autres affections.

Les éléments morphologiques que l'urine renferme sont, à partir de l'entrée des voies génito-urinaires : l'épithélium de la muqueuse uréthrale et des glandes voisines : prostate, glandes de Méry ou bulbo-uréthrales, etc. ; l'épithélium vésical et le pus de la région ; l'épithélium des uretères, des bassinets et des calices. Nous n'avons pas à décrire ces éléments, dont la présence n'offre d'ailleurs qu'un intérêt secondaire. Il n'en est pas de même de l'épithélium de la substance sécrétante des reins.

Épithélium des tubuli. Il semble tout naturel au premier abord que la mue épithéliale des tubes urinifères soit représentée normalement dans le produit de la sécrétion par quelques éléments disséminés. Plusieurs micrographes en admettent d'ailleurs l'existence dans les conditions physiologiques. J'ai eu trop de peine à distinguer les cellules nucléaires des *tubuli* de leurs analogues des glandes bulbo-uréthrales par exemple, lorsque je n'avais sous les yeux que des éléments isolés, pour oser affirmer la possibilité de reconnaître sûrement le premier au milieu de toutes les formes semblables jetées dans l'urine par les surfaces qu'elle parcourt successivement avant d'être expulsée. Toutefois, je pense avec MM. Robin, Martin-Magron et quelques observateurs étrangers, que lorsque l'activité fonctionnelle des reins est excitée sans dépasser encore les limites physiologiques, la desquamation des tubes urinifères peut être assez rapide pour que, toutes les cellules épithéliales n'ayant pas le temps de se liquéfier, il en arrive quelques-unes au dehors dans un état d'intégrité qui permette de les reconnaître.

Si la présence de l'épithélium des tubes de Bellini est douteuse à l'état sain, elle constitue au contraire l'un des signes les plus caractéristiques du travail morbide qui se passe dans le rein traversé par un courant d'urine albumineuse. Ici les

éléments épithéliaux deviennent ordinairement si nombreux, qu'ils forment un dépôt presque toujours notable au fond du verre conique et que, fussent-ils tous libres et isolés, ils ne sauraient être méconnus par un observateur tant soit peu attentif. Mais le problème est simplifié, parce qu'il se trouve toujours dans la masse une proportion plus ou moins forte d'éléments épithéliaux encore soudés en membrane et formant des lambeaux irréguliers qui comprennent une partie ou la totalité d'un anneau cylindrique de la couche épithéliale. Parfois les cylindres creux d'épithélium sont assez longs, sans brisures, et les cellules qui entrent dans leur composition sont parfaitement régulières, munies d'un noyau rond, très-distinct de la paroi qui est finement granuleuse et transparente. C'est le type de l'état normal. D'autres lambeaux sont chargés de granulations petites ou plus grosses, médiocrement nombreuses ou très-abondantes, qui dissimulent les cellules ou leur donnent de l'opacité. Ces granulations sont en partie protéiques, se dissolvant dans l'acide acétique et colorables en brun par l'iode, en partie grasses et solubles dans l'éther. Quelques-unes de celles-ci, plus volumineuses, affectent l'apparence de globulins huileux, brillants et fortement réfringents. Les cellules épithéliales isolées offrent les mêmes altérations.

Parmi ces éléments se rencontrent souvent, principalement dans les cas d'albuminurie aiguë et intense, des cylindres parfois très-longs, curvilignes et même plusieurs fois contournés en serpentin ou en spirale, formés d'une substance homogène nullement fibroïde, translucide, nuancée de jaune, assez ferme et résistante, à cassure conchoïde. Cette substance, colorable en brun par l'iode, peu soluble dans l'acide acétique et le nitrate de potasse, est manifestement de nature protéique. Seulement il est difficile de savoir si elle est simplement soit fibrineuse, soit albumineuse, ou bien albumino-fibrineuse à la fois. M. le professeur Robin la croit essentiellement albumineuse. L'eau oxygénée servirait peut-être à dénoter dans ces concrétions la présence de la fibrine sur laquelle, malgré l'affirmation concordante des pathologistes, il serait permis de conserver des doutes en raison de la non-striation de la masse, du caractère conchoïde de sa cassure, ainsi que de l'absence concomitante de la fibrine à l'état fibrillaire dans l'urine. Le défaut de tendance à l'organisation de la part de ces cylindres protéiques, qui a fait admettre par Reinhardt la forme croupale de la phlegmasie, plaiderait encore contre l'idée d'une substance essentiellement plastique. De plus, Th. von Siebold a cru reconnaître dans la substance corticale du rein l'infiltration d'une matière albumineuse concrète.

S'il paraît étrange de considérer comme albumineuses des concrétions spontanément formées dans le corps vivant, je ferai remarquer que l'albumine peut se prendre en masse solide sous l'influence d'acides sécrétés en même temps dans l'urine, ou par le fait d'une résorption de l'eau effectuée sur une portion, momentanément confinée, de la solution protéique. D'ailleurs, l'albumine solide existe dans l'urine, mais en particules déliées.

Dans le dépôt formé par les urines dans la maladie de Bright se rencontrent fréquemment, outre les éléments histologiques bien définis, une multitude de granulations moléculaires de substance colorable en brun par la solution aqueuse d'iode, insolubles dans l'éther et solubles dans l'acide acétique, et cela à une époque où il n'existe aucun caractère d'acuïté permettant de soupçonner une inflammation véritable, et où manquent même les cylindres hyalins, indices de cette phlegmasie. De plus, au microscope ces granules ont la ténuité de ceux qu'on obtient par l'ébullition d'une solution albumineuse; comme eux, ils se soudent en lamelles

irrégulières et ponctuées. L'albumine existerait donc sous deux états dans l'urine, aussi bien que dans le sérum sanguin d'après Simon, Scherer, Buchanan, Frerichs, etc., comme le caséum dans le lait d'après Quevenne, et comme nous l'avons établi pour l'albumine de la lymphe. La presque totalité est assurément en dissolution, mais il y en a aussi une minime proportion sous forme de granules moléculaires, et c'est à la présence de ces fines granulations que l'urine albumineuse doit en partie l'aspect louche qu'on lui voit souvent. Les granulations dont il s'agit proviennent, peut-être, pour une fraction, de la résolution partielle des cellules épithéliales des *tubuli* que nous avons reconnues en être chargées et, pour ainsi dire, remplies. On comprend, en effet, qu'elles deviennent libres du moment où la paroi cellulaire est tombée en déliquium. Mais cela ne préjuge rien quant à la nature albumineuse ou fibrineuse. D'ailleurs, suivant mes observations, l'opalescence de l'urine albumineuse augmente ou même ne commence à se montrer qu'après plusieurs heures d'exposition au contact de l'atmosphère. Ici, la nature albumineuse des granulations devient indubitable et, de plus, il est certain qu'elles dérivent de l'albumine préalablement dissoute. Enfin, l'acidité de l'urine est bien la cause de la précipitation ; car, lorsque le phénomène se fait attendre au lendemain ou au surlendemain, loin de trouver la liqueur devenue alcaline par la décomposition ammoniacale de l'urée, on constate une réaction fortement acide en rapport avec la fermentation acescente ou l'érémacausie qui a eu le temps de se produire.

IV. Éléments microscopiques pouvant accidentellement faire partie du sédiment des urines albumineuses. Rarement on y voit des octaèdres d'acide oxalique. En revanche, il n'est pas rare de rencontrer chez certains albuminuriques ce que M. Rayer a nommé la *gravelle microscopique*. Le sédiment contient alors une quantité plus ou moins considérable de cristaux rougeâtres, en forme de rhomboèdres aplatis, isolés ou diversement groupés. Presque toujours le dépôt s'en fait lentement après l'issue de l'urine. Néanmoins il peut avoir lieu pendant le séjour dans la vessie, et l'urine présente alors de la gravelle microscopique dès le moment de son émission. Cette cristallisation urique n'implique pas un excès considérable du principe immédiat. Elle indique seulement la présence d'une proportion anormale d'un acide libre, plus énergique que l'acide urique, de l'acide phosphorique par exemple, et coïncide avec une réaction très-forte sur le papier bleu de tournesol.

Phosphates terreux, phosphate tribasique (ammoniaco-magnésien et calcaire). Les urines albumineuses à la fois et alcalines laissent précipiter les sels insolubles par eux-mêmes : ce sont les phosphates de chaux et de magnésie ainsi que les carbonates des mêmes bases. Enfin, quand l'urine albumineuse subit un commencement de fermentation ammoniacale, c'est du phosphate tribasique qui se dépose. De semblables cristaux se montrent cependant au milieu d'urines naturellement acides et dont la réaction est même accrue par l'acescence consécutive. C'est ce qui a lieu notamment dans le Crémor, *improprement appelé Kyestéine* ou *Gravidine*, parce qu'on l'a cru exclusivement lié à l'état de grossesse. Ce *crémor* prend naissance indifféremment sur toutes les urines fortement chargées de principes protéiques, et conséquemment dans toutes les formes d'albuminurie. Il est principalement formé d'une pellicule de matière albuminoïde dont la nature, entrevue par Bird, qui lui a trouvé l'odeur du fromage, par Éguisier, qui l'a supposée venir de l'amnios, et plus nettement discernée par Nauche et Bonastre, qui l'ont crue gélatino-albumineuse, a été définitivement fixée par M. J. Regnauld (thèse inaug., 1847).

La pellicule dite *Kyestéine* se compose d'une multitude infinie de vibrions, de molécules amorphes, de carbonates et de phosphates de chaux et de magnésie, et de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et calcaire. Elle résulte d'une altération de l'urine, dont l'action de l'oxygène sur la matière albuminoïde est le point de départ.

Quand l'alcalescence de l'urine ne se produit pas et qu'au contraire elle devient plus acide, il se forme une couche superficielle de sporules de végétaux microscopiques comme dans les expériences de Dutrochet et de MM. Andral et Gavarret. J'ai eu maintes fois l'occasion de vérifier ces particularités, auxquelles je n'ajouterai qu'un détail : c'est que j'ai vu coexister dans le même *crémor*, avec une couche de spores et des filaments articulés de *Penicillium glaucum*, des vibrions, des bactéries et des cristaux de phosphate tribasique ammoniaco-magnésien et calcaire, l'urine conservant toujours une réaction fortement acide.

Les néocytes du pus, les éléments dégénérés des tubercules et les grandes cellules du cancer se rencontrent exceptionnellement dans les urines albumineuses, lorsque le diabète leucomurique est l'expression d'une diathèse tuberculeuse ou cancéreuse, avec lésions rénales de même nature.

V. Doctrine pathogénique de l'albuminurie. Étant connus les caractères de l'urine albumineuse, il convient maintenant d'indiquer les circonstances dans lesquelles l'albuminurie se montre, et de rechercher, au milieu de leur diversité, les conditions communes d'où dérive spécialement ce phénomène, afin d'en comprendre le mode de production et de pouvoir, au besoin, le transformer en signe diagnostique et pronostique.

Quand on parcourt, dans les travaux modernes, l'histoire des maladies qui affligent l'humanité, on voit l'albuminurie signalée pour ainsi dire à chaque pas. Cependant les écrits les plus récents ne donnent, à mon avis, qu'une idée imparfaite de la valeur de ce symptôme morbide, bien plus fréquent et bien plus important dans la réalité qu'il n'apparaît encore dans les livres.

Il n'est guère de maladies, tant soit peu intenses et fébriles, dans lesquelles l'albuminurie ne puisse se montrer temporairement, et beaucoup d'affections chroniques en sont accompagnées. Comment discerner, au milieu de cette infinie variété de causes et de manifestations morbides, quels sont les troubles fonctionnels ou anatomiques qui tiennent le plus étroitement sous leur dépendance le symptôme albuminurie? La fièvre? mais elle manque souvent. Les poisons morbides, la malignité? Beaucoup d'affections vulgaires et *génuines* donnent lieu à l'albuminurie. L'altération du sang? Laquelle? La lésion rénale? Que de fois il n'y en a pas trace! Le pathologiste ne sait véritablement à quoi s'attacher.

Prémisses physiologiques. Mais dans ce dédale inextricable, la physiologie nous tend un fil conducteur. Sachons le saisir.

Quelle que soit la théorie à intervenir, il est clair que l'albuminerie est par-dessus tout un trouble de la sécrétion urinaire. Or, dans toute sécrétion on doit considérer : d'une part, les glandes, ou plus généralement l'organe, et, d'autre part, la source des produits à modifier, c'est-à-dire l'un des fluides nourriciers de l'économie. Dès lors il est vraisemblable que les altérations urinaires, caractéristiques de l'albuminurie, sont gouvernées par des modalités spéciales du rein ou du sang, ou bien de l'un et de l'autre concurremment. L'influence du système nerveux ne se fait sentir que d'une manière détournée; car son action s'exerce seulement par l'intermédiaire du liquide ou du solide, puisqu'il n'y a pas plus de nerfs excitateurs des sécrétions que de nerfs directement trophiques. Reste à savoir de

quelle façon le sang et la glande uropoïétique procèdent pour déterminer le passage de l'albumine dans la sécrétion rénale. C'est ici le lieu de poser quelques principes de physiologie générale dont l'application nous rapprochera beaucoup du but vers lequel tendent en ce moment nos efforts.

Du côté des organes sécréteurs, l'exercice de la fonction suppose non-seulement une structure spéciale, mais aussi une excitabilité propre. En conséquence, une fonction anormale, telle que la filtration de l'albumine, entraîne pour le rein une altération dans ces deux modalités, et d'avance on peut affirmer que, durant le passage de l'albumine, la glande urinaire offre nécessairement des changements sensibles dans son état anatomique. Nous verrons tout à l'heure en quoi peuvent consister ces changements.

Dans le fluide sanguin se trouve la source des produits séparés ou modifiés par les glandes. Deux ordres de principes sont mis en œuvre par ces dernières : les uns qui, après avoir été dédoublés et plus ou moins métamorphosés, sont appelés à de nouveaux usages; les autres qui, devenus nuisibles ou superflus, doivent être éliminés. Les principes de la première classe sont les vrais stimulants des glandes hématopoïétiques; ceux de la seconde sont les excitants spéciaux des émonctoires proprement dits; à preuve l'urée, qui, d'après Fournier et M. Ségalas, est un des meilleurs diurétiques. Et puisque l'urine constitue la principale sécrétion excrémentitielle, l'apparition insolite de l'albumine parmi ses matériaux ordinaires dénonce la superfluité, si ce n'est la nocuité actuelle, de la substance protéique éliminée.

Mais un composé éminemment utile dans la nutrition et la formation des organes ne saurait être assimilé aux matières étrangères introduites du dehors, et dont l'économie se débarrasse au plus vite, sous peine d'en être lésée. Comment donc se fait-il que le rein expulse l'albumine à la manière d'une substance toxique ou médicamenteuse? C'est que l'excès d'une matière normale provoque l'effort éliminateur presque aussi bien que la présence, en petite quantité dans la circulation, d'un principe tout à fait étranger à l'organisme.

M. Claude Bernard nous apprend que des doses égales de glycose (un principe normal par excellence), injectées dans les veines de deux chiens inégaux en taille, ne rendent diabétique que le plus petit des deux, parce que chez celui-là seulement la masse du sucre versée tout à coup dans la circulation constitue un véritable excès. Mêmes résultats comparatifs chez deux chiens de même taille, dont l'un est à l'état physiologique, tandis que l'autre a subi une émission sanguine. Rien n'est donc plus légitime que de considérer un excès d'albumine dans le sang comme pouvant être le point de départ d'une irritation sécrétoire du rein avec albuminurie consécutive. La suite de ce travail démontrera, je l'espère, la validité de cette hypothèse.

Mais si l'excès d'albumine est la cause excitatrice de l'albuminurie, la modalité fonctionnelle du rein en est la condition prochaine. Il existe aussi des circonstances favorisantes qui font varier la grandeur du phénomène; ce sont celles dont la physiologie a reconnu l'intervention efficace dans toutes les sécrétions, à savoir : la masse de la substance à éliminer, sa diffusibilité à travers les membranes animales, la pression sanguine, l'état des parois vasculaires et l'excitabilité de l'organe sécréteur. Nous aurons à apprécier successivement tous ces éléments et à leur assigner leur rang parmi les conditions pathogéniques de l'albuminurie.

VI. Influence de l'excès d'albumine dans le sang (hyperleucomatie sanguine) sur la production de l'albuminurie. Les faits propres à établir cette donnée fondamentale sont empruntés à la physiologie expérimentale, ainsi qu'à l'observation de l'homme sain et malade.

Injections albumineuses. L'expérience capitale appartient à M. Cl. Bernard. Le savant physiologiste injecte dans les veines d'un animal une solution de blanc d'œuf, et voit apparaître aussitôt de l'albumine dans l'urine. Il répète l'opération avec le sérum sanguin, et le même phénomène se produit.

De nombreux expérimentateurs (Mialhe, Schiff, Stokvis, Pavy) ont suivi dans cette voie le physiologiste français, et tous sont parvenus à déterminer le passage de l'albumine par les reins, consécutivement à des injections albumineuses dans le système circulatoire. Seulement leurs expériences tendent à établir une différence considérable quant à la facilité de production du phénomène, suivant qu'on fait usage de la solution de blanc d'œuf ou de sérosité albumineuse; la première donnant toujours plus sûrement et plus rapidement l'albuminurie.

Toutefois il serait erroné de croire avec certains auteurs, d'après quelques insuccès, que l'albumine du sérum sanguin ne provoque aucun trouble dans la fonction rénale. Les résultats positifs de MM. Bernard et Pavy ne permettent pas la moindre hésitation; l'albuminurie peut toujours être obtenue avec toute espèce d'albumine : c'est une affaire de quantité et de procédé. Que la dose du liquide albumineux soit considérable et l'introduction passablement rapide, le succès est assuré. Il n'est pas même besoin d'albumine proprement dite; une substance albuminoïde quelconque a les mêmes aptitudes. C'est ainsi que Pavy, ayant injecté chez un chien environ 80 grammes de lait, a réussi à lui donner une albuminurie qui qui n'a pas duré moins d'un jour. Cet habile expérimentateur a même pu déterminer la leucomurie en faisant pénétrer la solution albumineuse, non plus directement dans une veine de gros calibre, mais bien dans le tissu cellulaire sous-cutané, et par voie d'absorption.

Nous pouvons donc hardiment ériger en règle générale le fait du passage de l'albumine dans les urines, à la suite de l'introduction artificielle dans le sang d'une quantité absolument ou relativement considérable de matières protéiques, et surtout d'albumine proprement dite. La constance de cette succession implique forcément un lien de causalité entre les deux phénomènes. Comment le premier appelle-t-il le second? Par quel intermédiaire et en vertu de quelles lois physiologiques l'effet se rattache-t-il à sa cause? C'est ce que nous allons examiner.

On invoque la diffusibilité des matières albuminoïdes pour expliquer leur extravasation. Cette opinion ne supporte pas l'examen. L'albumine qui occasionne le plus sûrement la leucomurie est celle de l'œuf, laquelle est précisément la moins dialysable de toutes.

Une vue plus rationnelle se présente. Il suffit, on le sait, d'augmenter la pression sanguine dans les vaisseaux, pour déterminer des exhalations séreuses. Est-ce de cette manière qu'agiraient les injections de liquides albumineux? M. Bernard s'est chargé de ruiner d'avance cette explication en soustrayant par une saignée préalable une quantité de sang égale à celle du sérum qu'il devait injecter, ce qui n'empêcha pas la leucomurie de se produire aussi bien que dans le cas où cette déplétion n'avait pas eu lieu.

Dans un ordre d'idées différent, M. Bernard a cru pouvoir attribuer la sécrétion albumineuse à la nature hétérogène du principe protéique mettant obstacle à son immixtion dans le conflit organique et le constituant à l'état de corps étranger, ou même lui communiquant une sorte de puissance toxique.

Si la solution de blanc d'œuf avait joui seule du privilége de provoquer l'albuminurie, on aurait pu accuser l'*hétérogénéité* de ce produit, eu égard aux principes immédiats du sang, et supposer de la part de l'économie une répulsion comparable

à celle qui accueille toute substance étrangère au moment de son invasion dans l'organisme. Mais on sait actuellement que la sérosité sanguine n'est guère mieux tolérée que le blanc d'œuf. M. Bernard, prévoyant les objections, a même eu soin d'injecter à un sujet le sérum du sang d'un animal de son espèce, ou son propre sérum, et l'albuminurie s'est produite. Ce n'est donc pas à l'origine étrangère de l'albumine introduite qu'il convient d'attribuer l'issue par les reins d'une certaine proportion du même principe immédiat. En somme, à moins qu'on ne réduise l'hétérogénéité à une simple modification moléculaire s'opposant momentanément aux transformations des matières albuminoïdes, ce que j'accepte volontiers, il est difficile de lui faire jouer un rôle dans la production de la leucomurie artificielle. Au reste la doctrine de l'hétérogénéité entraînerait nécessairement ces deux conséquences, à savoir : que l'albumine éliminée sera celle qu'on vient d'introduire, et que la substance protéique, mêlée à l'urine, variera comme les liquides expérimentés. De telle sorte que si l'on injectait de la solution de blanc d'œuf, on devrait extraire de l'albumine d'œuf; si c'était la sérosité d'un épanchement, on retrouverait dans la sécrétion urinaire la variété d'albumine décrite par M. Gannal sous le nom d'hydropisine. A ce compte, Pavy, injectant du lait, aurait dû recueillir du caséum. Or l'expérimentateur anglais a tout simplement trouvé de l'albumine vraie, exactement comme s'il eût opéré avec cette variété supérieure de substance protéique. La théorie est donc en défaut. D'autres considérations serviront à montrer son insuffisance.

Nous verrons en effet des matières albumineuses amenées par la digestion, et conséquemment assimilées, engendrer l'albuminurie sous certaines conditions déterminées. Une expérience de Pavy dépose dans le même sens; elle consiste à injecter lentement, dans une veine mésaraïque, quelques grammes d'une solution d'albumine. Dans ce cas, l'albumine traverse le foie, le cœur, l'appareil respiratoire et le système artériel, avant d'arriver aux reins; elle a donc pu subir toutes les élaborations, notamment celle de la glande hépatique, et néanmoins l'urine ne tarde pas à devenir coagulable. Les résultats de l'alimentation albumineuse vont confirmer cette démonstration.

Alimentation albumineuse. M. Claude Bernard racontait, il y a quelques années, dans une leçon au Collége de France, qu'ayant mangé plusieurs œufs durs, après une abstinence d'aliments un peu prolongée, il fut surpris de trouver ensuite ses urines albumineuses. M. Barreswill fut albuminurique pendant vingt-quatre heures pour avoir avalé dix blancs d'œufs. Ces expériences fortuites furent répétées intentionnellement par MM. Brown-Séquard et Tessier, ainsi que par Hammond, avec des résultats analogues, à cela près qu'il fallut jusqu'à cinq ou six jours d'une alimentation exclusivement albumineuse pour faire apparaître l'albumine dans l'urine : résistance bien naturelle de la part d'organismes sains et jouissant d'une certaine élasticité fonctionnelle. Les choses se passent chez les mammifères comme dans l'espèce humaine. M. Jaccoud avait échoué dans ses tentatives pour rendre des chiens albuminuriques ; mais Stokvis y a parfaitement réussi.

L'influence de l'alimentation est plus constante et, je puis dire, plus fatale, chez les sujets en qui des troubles morbides créent l'imminence de l'albuminurie, ou déterminent déjà par eux-mêmes le passage de l'albumine dans la sécrétion urinaire.

Sur un malade qui vint me consulter en 1850, et que depuis lors je n'ai pas perdu de vue, je remarquai pour la première fois la différence de proportion du principe albumineux dans l'urine de la digestion comparée à l'urine du sang. Après

m'être assuré à plusieurs reprises de la constance du phénomène et l'avoir vérifié chez plusieurs malades des hôpitaux, j'en fis part à la Société de biologie, le 6 août 1853, accompagnant ma communication des inductions pathologiques que le fait m'avait suggérées. Cette note inédite, corroborée par des observations nouvelles recueillies dans mon service à l'hôpital Beaujon, servit plus tard à mon excellent disciple et ami M. le Dr Luton, pour la confection de son travail (*Études sur l'albuminurie*, etc).

Vers la même époque, Parkes, à Londres, observait de semblables variations, et les soumettait également à une étude sérieuse. Travaillant à l'insu l'un de l'autre, nous arrivions ainsi, chacun de notre côté, aux mêmes résultats. Seulement, tandis que l'éminent clinicien anglais se bornait à l'observation des faits, j'eus l'idée d'y joindre l'expérimentation. Faisant passer successivement les malades par un régime exlusivement albumineux, puis exclusivement végétal ou bien composé, je m'assurai de l'influence positive des principes protéiques ingérés sur la proportion de l'albumine urinaire, tellement que le maximum coïncidait avec le régime des œufs, le minimum avec le régime des légumes, et la moyenne avec l'alimentation mixte.

L'occasion s'est offerte bien souvent, sinon de refaire ces expériences, du moins de répéter les observations qu'elles étaient destinées à compléter, et, presque toujours, j'ai pu constater la même relation. Beaucoup de nos confrères nous ont dit l'avoir vérifiée après nous, et récemment Pavy a fait connaître des observations parfaitement concordantes. Il demeure donc établi en règle générale, sauf de rares exceptions sur lesquelles nous aurons à revenir, que l'urine des repas est plus chargée d'albumine que celle de la nuit.

La proportion, suivant mes observations, confirmées par celles de Pavy, s'élève du simple au double, et même au triple, rarement au décuple, dans les urines de la digestion.

Les médecins étrangers qui ont traité ce point de l'histoire de l'albuminurie ne se sont occupés que de la maladie de Bright. Mes propres recherches, au contraire, ont porté sur les diverses sortes de leucomurie. Je me suis assuré que, à part les albuminuries dues à une fluxion rénale, et les albuminuries transitoires, liées aux phlegmasies, toutes les autres obéissent à la règle précédente. Ainsi, la diurèse plus copieuse du principe protéique, chez les sujets qu'on alimente, s'observe aussi bien dans les albuminuries goutteuse, consomptive, symptomatiques des affections cardiaques, de la diathèse tuberculeuse, etc., que dans le diabète leucomurique essentiel.

Il ne suffisait pas d'avoir établi ces faits pour être en mesure d'attribuer à la prédominance albumineuse de l'urine des repas sa véritable signification. En effet, cette richesse en substance coagulable coïncide à peu près invariablement avec une diminution de la diurèse aqueuse; il était donc permis de se demander si les différences observées ne dépendaient pas uniquement de la quantité d'eau qui traverse les reins dans chacune des moitiés du nycthémère. A la vérité, il arrive quelquefois que l'urine la plus chargée est en même temps la plus abondante : ce qui prouve que, pour ces cas au moins, la *subalbuminisation* de l'urine du jeûne ne tient pas à la plus grande dilution de l'albumine. Néanmoins, pour rendre la démonstration générale, il était indispensable de déterminer comparativement les poids absolus de l'albumine dans les deux espèces d'urine : de la digestion et du jeûne. Tel a été le but d'une seconde série de recherches commencées depuis huit ans, et dont je vais exposer la méthode et les résultats.

Les expériences ayant été faites à l'hôpital sur des malades qui déjeunent à 10 heures du matin et dînent à 4 heures du soir, j'ai divisé la journée en deux périodes égales, de douze heures chacune : l'une, de 10 heures du matin à 10 heures du soir, comprenant les repas et le temps de la digestion ; l'autre, de 10 heures du soir à 10 heures du matin, correspondant à l'abstinence de nourriture. Les urines de chaque moitié du jour, ainsi partagé, étaient recueillies tout entières dans un bocal étiqueté, afin d'éviter toute confusion. Les premières analyses sur lesquelles des notes m'ont été remises par M. le docteur S. Féréol ont été faites par M. Houllier, interne en pharmacie dans mon service, en 1857. Voici comment il a procédé :

Les urines des deux périodes ont été pesées séparément. Chacune d'elles, préalablement acidulée au besoin, a été ensuite coagulée par l'ébullition, puis jetée sur un filtre taré. On s'est assuré que la liqueur filtrée et limpide ne se troublait plus par l'acide nitrique. Le filtre, chargé du coagulum, a été soumis à la dessiccation à une douce température, puis pesé, et le poids total diminué de celui du papier joseph connu d'avance, a donné le poids exact de l'albumine. Il est sous-entendu que cette albumine n'était pas pure ; mais, pour la débarrasser du mucus, des pigments et des matières organiques ou salines qui la souillaient, il aurait fallu se livrer à des opérations longues et difficiles. D'ailleurs, au point de vue clinique, une grande précision n'est pas de rigueur.

Le tableau ci-dessous, résumant six analyses, donnera une idée des différences offertes par les urines de la nourriture et du sang.

	URINES DE LA DIGESTION		URINES DU JEUNE.		PROPORTION POUR 1000 GR.	
	POIDS DE L'URINE.	POIDS DE L'ALBUMINE.	POIDS DE L'URINE.	POIDS DE L'ALBUMINE	URINES DU JOUR.	URINES DE LA NUIT.
	Gr.	Gr.	Gr.	Gr.	Gr.	Gr.
1er cas.	341	4	370	3,4	12	9,2
2e —	470	3,20	990	3	6,80	3,01
3e —	462	5,30	397,50	3,60	11,47	9
4e —	1668	2,38	2022	2,02	1,42	0,99
5e —	740	9	1500	4	12,1	2,05
6e —	870	0,478	674	0,037	0,55	0,05

La plupart de ces analyses se rapportent à la maladie de Bright ; la dernière, exécutée par M. Adam, pharmacien en chef de l'hôpital Beaujon, est relative à un cas de leucomurie compliquant une phthisie pulmonaire, fébrile, à marche rapide. Désormais, il ne saurait donc subsister aucun doute sur la réalité du passage d'une quantité d'albumine absolument plus forte durant la période de digestion, surtout à la suite d'une alimentation en majeure partie composée de substances albuminoïdes. Dans de telles conditions, on aurait mauvaise grâce à accuser la nature hétérogène des principes absorbés, puisque ces principes, transformés d'abord en peptone, ont parcouru ensuite tout le cycle fonctionnel et sont nécessairement amenés au degré d'assimilation convenable pour servir à la réparation organique. En revanche, il serait plausible de mettre en avant l'augmentation de la pression vasculaire, et même une sorte de congestion rénale active, ainsi que la haute faculté diosmotique des substances protéiques introduites par l'appareil digestif. C'est le moment de dire toute notre pensée sur cette dernière cause prétendue de la sécrétion leucomurique.

La diffusibilité des principes albuminoïdes ne suffit nullement, à notre avis, pour rendre compte de leur passage dans l'urine, à moins d'admettre, contrairement à la vérité, qu'ils se présentent au rein sous forme d'albuminose, et qu'ils le traversent en cette qualité. En effet, quel que soit le degré de diffusibilité des formes incoagulables dérivées de l'albumine et de la fibrine par le travail digestif, le rein, à l'état normal, les retient non moins strictement que les substances types dont elles proviennent, et je ne vois pas pourquoi, le tissu rénal demeurant intact, elles s'échapperaient plus aisément dans les conditions morbides. Aucun fait, aucun raisonnement ne conduit à penser que cela soit. Mais si le pouvoir dialysable n'est pas la cause efficiente de la sécrétion albumineuse, il contribue du moins, une fois la fonction en activité, à favoriser l'extravasation de l'albumine, jouant ainsi dans la leucomurie le rôle de l'état dissous ou *aplastique* du sang dans la diathèse hémorrhagique, ou mieux : celui de l'iodure de potassium augmentant le débit du liquide qui s'écoule par un tube capillaire, dans les expériences instructives de M. Poiseuille. Quant à l'accroissement de la pression sanguine et à la fluxion rénale, leur intervention est rendue invraisemblable par ces considérations, à savoir : que l'ingestion des boissons augmente la pression sanguine sans influer pour cela sur l'albuminurie, et que la digestion de la viande, qui stimule au moins aussi vivement que celle du blanc d'œuf l'activité sécrétoire des glandes et la circulation centrale, n'est cependant suivie que d'une médiocre poussée d'albumine vers les reins.

Dénutrition, résorption d'épanchements. Ce que donnent les substances protéiques venues de l'extérieur, on le voit également se produire à la suite de la *digestion périphérique* qui ramène dans la circulation les exsudats albuminofibrineux et les produits de la dénutrition des tissus. M. Bouillaud a signalé l'albuminurie pendant la résorption des épanchements pleurétiques. J'ai décrit une albuminurie spéciale accompagnant la macilence musculaire dans ce que j'ai appelé la *paralysie amyotrophique* consécutive aux maladies aiguës. De tels faits se multiplient et se généralisent à mesure qu'on observe mieux et davantage. Ici encore la leucomurie s'explique naturellement par l'excès de substance protéique apporté dans le torrent circulatoire. Il en est de même pour ces cas de destruction rapide des globules sanguins, où se montrent l'albuminurie et une couleur rougeâtre des urines, concurremment avec une teinte subictérique (ictère hémaphéique N.).

Nous pourrions dès à présent énumérer à la suite un grand nombre d'autres circonstances morbides dans lesquelles l'albuminurie reconnaît la même condition causale, amenée seulement par un mécanisme un peu différent ; mais ces détails trouveront leur place dans une autre partie de mon exposition de la doctrine de l'hyperleucomatie. Auparavant, il importe de reprendre certains faits, en apparence contradictoires, et de réduire à sa juste valeur l'objection qu'on ne manquerait pas d'en tirer. Cette discussion nous fournira d'ailleurs l'occasion de développer notre pensée et de la dégager de la formule un peu trop absolue qu'elle a dû revêtir provisoirement.

VII. État du sang chez les albuminuriques. Cette opinion sur la condition générale d'où dérive l'albuminurie cadre mal avec la croyance répandue touchant l'abaissement du chiffre de l'albumine du sérum chez les sujets leucomuriques. Un pareil désaccord exige une explication.

Remarquons en premier lieu que les analyses n'ont été pratiquées avec l'intention formelle de fixer la proportion d'albumine, que dans un petit nombre des conditions variées où l'albuminurie se montre. C'est toujours dans les maladies de

Bright proprement dites, aiguës ou chroniques, qu'on a fait cette recherche, et l'on ne s'est pas le moins du monde préoccupé de savoir si l'albumine était également diminuée dans ces cas extrêmement nombreux d'albuminurie temporaire, accompagnant la plupart des maladies aiguës graves. Or, si l'on s'était avisé d'établir cette contre-épreuve, on se serait aperçu que l'albumine augmente avec la fibrine dans le sang inflammatoire des pneumonies intenses par exemple, malgré la filtration d'une proportion plus ou moins considérable de matière protéique au travers des reins. La légitimité de cette assimilation sera sans doute contestée, et l'on se bornera à affirmer la diminution pour les cas de maladie de Bright, c'est-à-dire de diabète leucomurique. Je n'accepte pas la distinction au point de vue de la physiopathologie, car il est évident que dans l'une et l'autre catégorie de faits la déperdition d'albumine par les reins doit se solder par une spoliation du sérum sanguin. Mais, sans insister pour le moment sur cette question, voyons s'il est bien exact de formuler par un abaissement du chiffre de l'albumine l'altération du sang dans les albuminuries de Bright.

Premièrement, l'accord entre les expérimentateurs n'est pas unanime, témoin le professeur J. Vogel, qui dit avoir observé une albuminurie très-considérable, laquelle, après une année entière, n'avait pas encore produit d'hypalbuminose sanguine. Ensuite, les faits où l'hypoleucomatie a été signalée demandent à être interprétés.

Établissons, par exemple, la discussion sur les analyses bien connues de MM. Becquerel et Vernois, dont l'autorité scientifique est généralement acceptée. Dans une série de six analyses, opérées sur le sang de cinq sujets affectés de diabète albumineux aigu, nous voyons à la vérité les matériaux solides du sérum, représentés en majeure partie par l'albumine, descendre au chiffre de 65,35 pour 1000 grammes de sang, la normale, d'après MM. Andral et Gavarret, étant de 70 p. 1000; mais si le sang n'est pas riche en albumine, il est plus pauvre encore en matière cruorique chez ces mêmes malades, puisque le chiffre des globules n'était que de 95,25 au lieu de 127 en moyenne. En faisant une règle de proportion, on voit que l'albumine aurait dû tomber à 52,50 par kilogramme de sang; elle était donc d'un cinquième supérieure au chiffre des globules. Dès lors, il serait plus juste de dire que l'hypoglobulie est la caractéristique de la maladie de Bright, ou, si l'on veut tenir compte en même temps de l'hypoleucomatie: que la spanémie (appauvrissement du sang) accompagne cette diathèse morbide comme tant d'autres. En conséquence, la diminution de l'albumine perd toute signification et ne saurait être rationnellement invoquée ni comme lésion caractéristique de la maladie de Bright, ni comme condition prochaine des hydropisies qui se montrent dans le cours de cette affection, autrement il faudrait retrouver ces mêmes symptômes au même degré de fréquence et d'intensité dans toutes les cachexies accompagnées d'une pareille disette de matériaux solides du sang, ce qui est en contradiction avec l'observation la plus vulgaire.

Non content d'avoir prouvé que l'altération du sang des sujets atteints de diabète leucomurique, envisagée dans son ensemble, consiste en une véritable spanémie, je tiens à insister sur la prédominance relative de l'albumine comparée aux globules et sur l'excès absolu de fibrine révélé par la plupart des analyses.

Dans l'un des cas de maladie de Bright chronique, examiné par MM. Becquerel et Vernois, le chiffre des globules n'était que de 90,78, celui des matériaux solides du sérum restant à 65,22; dans une autre albuminurie aiguë, le poids absolu (71,27) des matériaux solides du sérum égalait presque celui (76,95) des globules;

mais combien ne le dépassait-il pas, si l'on a égard aux chiffres respectifs de ces deux parties composantes du sang à l'état physiologique! Cette disproportion prouve la rupture de l'équilibre normal entre la production des corpuscules sanguins et l'apport des matériaux albuminoïdes. Un autre fait, emprunté aux mêmes expérimentateurs, rendra plus frappant encore ce défaut d'harmonie fonctionnelle. Deux saignées, successivement pratiquées chez le même sujet, donnent les résultats consignés ci-dessous :

Première saignée. Globules, 112,08 ; matières solides du sérum, 63,92.
Deuxième saignée. — 93,37 ; — 60,93.

Il suffit de comparer ces chiffres pour voir que les globules se détruisaient sans réparer leurs pertes, tandis que l'albumine maintenait presque invariablement sa proportion malgré son passage incessant dans l'urine. La destruction des hématies sans compensation suffisante peut seule en effet expliquer ce déficit de plus d'un sixième qui frappe le cruor; la spoliation due à la saignée précédente ne rendrait pas compte de cet appauvrissement ; c'est ce qui ressort du calcul suivant : On s'accorde, pour évaluer approximativement la masse totale du sang, à 12 kilogr. ; si de cette masse on soustrait 500 gr. au maximum par la saignée, soit la vingt-quatrième partie (= 56,4) des globules en circulation, et si nous admettons que les 500 gr. enlevés soient remplacés instantanément par de l'eau, l'analyse donnerait alors pour les globules ce nouveau résultat : $112,08 - 4,67 \left(\frac{56,04}{12}\right) = 107,41$. Cependant ce chiffre tombait réellement à 93,37, par conséquent il faut bien admettre que les globules absents ont disparu par le fait de la supériorité du mouvement de dénutrition sur celui de composition ; la matière albuminoïde résultant de cette dénutrition est même l'une des sources possibles de la sécrétion albumineuse.

Quant à l'albumine sa proportion, après la saignée et la substitution d'une quantité d'eau égale à celle du sang enlevée, eût été de $63,92 - 2,66 = 61,26$, chiffre peu différent de celui qui figure dans les résultats de la seconde analyse et qui, placé en regard de la déperdition considérable de l'albumine s'effectuant en pareille circonstance par la sécrétion rénale, démontre jusqu'à l'évidence la richesse excessive des sources d'albumine ches les sujets affectés de diabète leucomurique.

Jusqu'ici j'ai supposé que la diminution des matériaux solides du sang, en égard à l'eau du sérum, témoignait d'un abaissement réel du poids de ces principes dans la masse sanguine ; mais l'hypothèse inverse pourrait être soutenue en thèse générale et se vérifie au moins en quelques cas. Les travaux de MM. Bouillaud, Beau, Potain, etc., établissent que la chlorose n'est souvent qu'une pléthore aqueuse. La même vue s'applique à l'état du sang chez les albuminuriques, notamment chez les femmes grosses, reconnues hydrémiques par tous les accoucheurs depuis les remarques de Cazeaux. Dans ces conditions, malgré l'amoindrissement de toutes les substances organiques relativement à la quantité d'eau dans un poids déterminé du liquide sanguin, il se peut que la quantité absolue d'un ou de plusieurs de ces principes soit réellement accrue et qu'elle exerce en conséquence son action physiologique sur les diverses fonctions, spécialement sur la sécrétion rénale. Reprenant le chiffre de 12 kil. de sang en circulation chez un adulte, je dirai que si les 1500 gr. de globules, associés aux 840 gr. d'albumine et aux 30 gr. de fibrine, au lieu d'être délayés dans environ 10 kil. d'eau, sont étendus dans une quantité plus forte d'un sixième seulement, il en résulte une infériorité relative des principes solides, comparable à celle que l'analyse a démon-

trée dans le sang des femmes enceintes affectées d'albuminurie. Si l'accroissement de la masse d'eau était un peu plus considérable encore, la quantité absolue de l'albumine pourrait être sensiblement élevée sans altérer le sens du rapport proportionnel observé, et pourtant alors l'excès du principe protéique serait tout aussi réel que dans les cas où cet excès ressort directement des chiffres obtenus par l'analyse d'une fraction de la masse sanguine, extraite par la saignée. Or, le plus souvent on ne s'est pas enquis de cette exubérance du principe aqueux, difficile à prouver, j'en conviens, mais néanmoins présumable, d'après certains indices, et dont la réalité me semble admissible au moins pour une catégorie de faits.

En définitive, si le pathologiste se borne à considérer les rapports qui existent, dans le diabète leucomurique, entre le poids de l'eau du sang et celui de ses matériaux solides, il doit reconnaître que toutes les substances organiques fondamentales sont simultanément amoindries, et que l'altération se résume par les mots anémie, spanémie ou hydrémie, exprimant l'appauvrissement absolu ou relatif du fluide sanguin : c'est-à-dire, soit la diminution réelle de la masse de ses matériaux solides, ou bien la dilution aqueuse de ces mêmes principes. Mais cette première constatation ne lui est pour ainsi dire d'aucune utilité au point de vue de la théorie de l'affection, car l'anémie est le fond commun de toutes les cachexies, tandis que l'albuminurie n'appartient en propre qu'à une seule de ces diathèses morbides. Pour saisir, dans les conditions de l'hématopoïèse, la cause de l'albuminurie, le médecin doit considérer non plus les proportions relatives de l'eau et des principes organiques, mais bien les rapports de ces derniers comparés entre eux. Or, en établissant cette comparaison, il trouvera, en règle générale, une prédominance marquée, parfois très-considérable, de l'albumine relativement aux globules, prépondérance qui serait augmentée encore par l'adjonction de l'autre matière protéique, la fibrine, dont le chiffre s'élève souvent d'une manière absolue dans la maladie de Bright. Mais l'analyse du sang ne donnerait encore qu'une faible idée de la puissante tendance des principes protéiques à prédominer dans l'économie, si l'on ne mettait en regard les pertes énormes auxquelles le sérum doit pourvoir, lorsque la sécrétion urinaire entraîne sans relâche de fortes proportions d'albumine.

Tout porte à croire que si l'issue ouverte à l'albumine du côté des reins venait à se fermer, le sang ne tarderait pas à contenir une masse pondérale trop forte de ce principe immédiat ; mais, grâce à cette dérivation, la surcharge n'ayant pas lieu, on est en droit de nous demander s'il est logique d'attribuer à une simple prépondérance relative les mêmes effets qu'à l'exubérance absolue des matières albuminoïdes, et s'il ne serait pas au contraire plus naturel que l'albuminurie, née sous l'empire d'un excès absolu, se suspendît jusqu'au retour de cette même condition, de telle sorte que le phénomène offrît une allure intermittente. Deux raisons pour une expliquent la filtration continue de l'albumine : la première, c'est que le rein surexcité ne rentre pas dans la normale dès la cessation de la cause irritante ; la seconde, c'est que l'excès relatif de l'albumine du sang suffit à entretenir l'albuminurie par un mécanisme que nous allons indiquer. Mais pour bien faire comprendre nos idées sur ce point délicat, il est indispensable de jeter un coup d'œil sur le rôle plastique et respiratoire des aliments protéiques.

VIII. Évolution de l'albumine dans l'économie. Pour procéder méthodiquement, nous étudierons l'albumine dans ses sources, ses usages et ses transformations régressives.

L'animal ne sait pas, comme la plante, faire la synthèse des substances protéi-

ques ; il les prend toutes faites dans les tissus d'autres espèces zoologiques ou botaniques. A bien dire, il n'y a donc qu'une source pour les principes albuminoïdes du sang : ce sont les aliments azotés tirés du règne organique. Toutefois, l'économie soumise au double mouvement d'assimilation et de désassimilation puise incessamment en elle-même, pour les réintégrer dans la circulation, des substances provenant de la dénutrition des tissus, et trouve dans ses propres organes une sorte de réserve de matières albuminoïdes aux dépens de laquelle elle s'approvisionne quelquefois exclusivement. Que le courant de la *source initiale* soit très-abondant, ou que la *réserve* soit reprise par une absorption trop active, la conséquence, dans les deux cas, sera la superalbuminose sanguine absolue, et l'albuminurie, pourvu que les circonstances soient d'ailleurs favorables. C'est ce que nous avons déjà vu précédemment.

Mais on conçoit que si la quantité d'albumine en circulation reste normale tandis que ses usages se restreignent, il y aura également excès du principe protéique, dont une portion, devenue inutile, pourra être éliminée par les émonctoires habituels. —Passons donc en revue les divers usages de l'albumine, et voyons si les anomalies fonctionnelles qui s'opposent à sa mise en œuvre ou à sa destruction ultérieure sont de celles qui, conformément aux prévisions de la théorie, rendent les urines albumineuses.

Après avoir acquis dans l'estomac un état allotropique, sous lequel elle prend le nom de peptone, l'albumine passe dans la veine porte et gagne le foie, où elle s'arrête en partie pour donner naissance par son dédoublement à la matière glycogène. Le reste parvient au centre circulatoire, traverse les poumons et se distribue par le système artériel dans tous les organes de l'économie à la réparation desquels l'albumine est chargée de pourvoir. Après s'être fixée momentanément et solidifiée sous forme de cellule épithéliale, de fibre conjonctive ou de syntonine, elle se dégage de nouveau, et, soit qu'elle repasse à l'état de matière albuminoïde, par un travail analogue à celui de la digestion, soit que, profondément altérée, elle s'engage dans la série des composés à molécules plus simples se rapprochant des combinaisons inorganiques, elle reste finalement dans la circulation pour y subir ses dernières métamorphoses, se brûler et s'éliminer ensuite, ou peut-être pour s'y révivifier et parcourir encore le cercle de ses évolutions.

Ainsi l'albumine, aliment plastique par excellence, fournit aussi directement ou par voie de *catalyse isomérique* (Robin et Verdeil) des matériaux à la combustion respiratoire. Tels sont ses deux usages principaux. On lui en connaît deux autres secondaires, qui consistent à communiquer au sérum du sang et aux sécrétions séreuses des qualités spéciales, et à former avec les substances étrangères introduites dans l'économie des albuminates où les propriétés nuisibles de ces substances se trouvent masquées et neutralisées. C'est à l'albumine surtout que le sérum sanguin doit sa densité, sa viscosité et sa faible puissance diosmotique. Ceci posé, il va devenir facile de saisir les diverses influences qui peuvent rendre excessive une dose moyenne d'albumine dans le sang.

Si 840 grammes d'albumine répondent à tous les besoins de l'économie normale, on comprend qu'une partie de cette masse deviendra superflue par suite du ralentissement ou de la suspension d'une des fonctions qu'elle alimente. Que la production des hématies ou la nutrition des tissus s'arrête, voilà une proportion considérable d'albumine sans emploi. Que la respiration soit entravée par un obstacle quelconque ou que le foie, frappé d'inertie, cesse de former la matière glycogène ; aussitôt l'albumine inattaquée surchargera le fluide sanguin. A plus forte raison

l'excès se produira-t-il si les deux causes se réunissent chez le même sujet, et, dès lors, l'albuminurie ne peut manquer d'apparaître.

Le phénomène se montre aussi bien quand cesse le mouvement de composition organique, avec conservation de la désassimilation normale, que dans le cas de dénutrition exagérée ; il accompagne l'*agénésie* des globules sanguins, de même que leur colliquation rapide. En un mot, on peut adopter une albuminurie *dystrophique* comme une albuminurie *consomptive.*

Les travaux de M. Édouard Robin, préparés par ceux du docteur Prout et de MM. Dumas et Liebig, ont mis en lumière l'influence des troubles de l'hématose sur la leucomurie. Tandis que chez les animaux supérieurs l'albumine, brûlée dans les capillaires, passe dans l'urine sous forme d'acide urique et d'urée, les animaux à sang froid, tels que les batraciens, ont l'urine normalement albumineuse, parce que chez ceux-ci la combustion respiratoire est insuffisante pour oxyder complétement les substances protéiques.

L'état albumineux de la sécrétion urinaire dans toutes les maladies dyspnéiques reconnaîtrait, d'après M. Éd. Robin, la même origine. Les phénomènes sont assurément plus complexes que ne le croit l'ingénieux chimiste ; mais il n'en est pas moins vrai que le défaut d'action de l'oxygène sur le sang est l'une des conditions principales de l'exsudation albumineuse, en sorte qu'il existe une albuminurie *anoxémique.*

Le sérum du sang doit principalement son défaut de diffusibilité à la présence de l'albumine. Cependant l'influence de celle-ci est aidée, et peut être suppléée partiellement, par les sels et surtout par le chlorure de sodium Mais, suivant Schmidt, il ne faut pas moins de huit parties du chlorure alcalin pour remplacer une partie d'albumine, ce qui ne permet guère d'admettre que l'absorption du sel marin, même en grande quantité, puisse jamais rendre disponible une dose assez forte d'albumine pour qu'il en résulte une imminence d'albuminurie. La suppression des sels neutres, et notamment du chlorure de sodium, aurait une influence plus marquée sur la production de l'albuminurie d'après Wundt et Hartner, en ce sens que, diminuant la densité du sang et favorisant l'exosmose globulaire, elle augmente aux dépens des globules sanguins les principes albuminoïdes en circulation.

L'action défectueuse ou absente du foie prend une part bien autrement importante à la production de ce phénomène morbide. C'est dans la glande hépatique, on le sait, que se forment successivement la matière glycogène et la glycose animale. Or, ces aliments de la combustion respiratoire prennent naissance aux dépens du sang de la veine porte et des peptones alimentaires. D'où il suit que le foie détourne à son profit une notable portion de cette substance complexe et ne la restitue à l'économie qu'après l'avoir métamorphosée. Mais ce n'est pas tout : le foie pourrait bien avoir la propriété d'incarcérer provisoirement la majeure partie des principes albumineux des aliments. Les animaux en effet ne mangent pas tout le long du jour : ils font des repas et prennent dans un court espace de temps de quoi suffire pour plusieurs heures aux besoins de l'hématose et de la nutrition. Les matières albuminoïdes se trouveraient donc toujours en excès immédiatement après chaque repas, si le foie ne les arrêtait au passage et ne les jetait dans la grande circulation petit à petit, et pour ainsi dire avec ménagement. Cela étant, supposez que le foie, privé accidentellement de cette faculté de condensation, se laisse librement traverser par les peptones provenant de la digestion, il y aura encore excès momentané d'albumine dans le sang et tendance albuminurique.

Ces vues inductives sont d'ailleurs confirmées par l'expérimentation.

M. le professeur Claude Bernard a prouvé qu'une quantité déterminée d'une même substance albumineuse, injectée tantôt dans le système veineux général, tantôt dans une portion du système vasculaire aboutissant au foie, donne, toutes choses égales, des résultats positifs dans le premier cas, quelquefois négatifs dans le second. Cette différence s'explique soit parce que le foie assimile davantage et rend immédiatement utilisables les principes azotés venus de l'extérieur, soit parce qu'il en transforme aussitôt une partie, soit enfin parce qu'il en arrête au passage et retient dans son tissu la portion qui excède momentanément les besoins. L'expérience contradictoire de Pavy, rapportée plus haut, ne prouve rien contre ce résultat, car, bien qu'elle semble avoir une valeur positive, puisque l'albuminurie s'est montrée peu de temps après l'injection de quelques grammes d'albumine dans un affluent de la veine porte, cependant elle n'a réellement qu'un caractère négatif au point de vue de la fonction modificatrice du foie.

Si les choses se sont passées alors comme elles se passent quand le foie n'est pas interposé entre le lieu d'introduction et l'appareil uropoïétique, c'est que la quantité de matières protéiques, soumise instantanément à l'action du foie, était trop forte, ou bien que la glande hépatique était momentanément privée de ses facultés rétentrices et assimilatrices ordinaires.

La seule conclusion légitime à tirer de l'expérience de notre distingué confrère de Londres, c'est la possibilité, dans les conditions anormales, de déterminer l'albuminurie même quand le foie, comme c'est toujours le cas pour l'alimentation albumineuse, est placé sur la route des principes azotés quaternaires. Par là se trouve démontrée la vraisemblance de l'albuminurie *ab hepate læso*.

Dans ces différents cas, la masse de l'albumine n'a pas augmenté, sa proportion seule s'est accrue, non seulement eu égard aux dépenses à effectuer, mais aussi par rapport aux globules, dont le chiffre a pu rester constant, puisque rien n'en motivait les variations. Ainsi que je l'annonçais au début de ce chapitre, l'excès relatif des substances protéiques dans le sang peut donc exciter la sécrétion d'albumine par les reins, au même titre que le fait l'excès absolu de ces mêmes principes. Bien plus, tandis que l'excès relatif d'albumine suffit dans nombre de cas à déterminer l'albuminurie, on voit assez souvent, d'un autre côté, l'absence de cette exhalation anormale coïncider avec l'excès absolu de la substance albuminoïde, lorsque celui-ci se joint à la richesse globulaire du sang chez les sujets pléthoriques. Dans cette condition spéciale de la santé, l'abondance des principes protéiques répond à une activité fonctionnelle exaltée et s'harmonise avec les exigences nutritives, plastiques et respiratoires, d'une organisation exceptionnellement énergique.

Il résulte de ces considérations que la superalbuminose sanguine relative est au fond la seule dont l'influence se fasse sentir sur la production de l'albuminurie. Mais, pour demeurer vrai, l'énoncé de cette proposition doit être plus explicite : il est indispensable en effet d'exprimer la condition organique par rapport à laquelle l'albumine se trouve en excès. En conséquence, je dirai : *L'albuminurie reconnaît pour cause déterminante, habituelle, l'excès de l'albumine du sang relativement aux globules et relativement aux dépenses de l'économie en matières protéiques.*

Cette formule s'applique également bien aux cas où le chiffre de l'albumine est inférieur, et à ceux où il est égal et même supérieur à la moyenne normale. Après cela, je crois superflu d'insister pour établir que les effets seront nécessairement

proportionnels à la grandeur de la cause pathogénique ; c'est-à-dire que si l'albumine, en excès à la fois par rapport aux autres matériaux solides du sang et par rapport à l'activité organique du sujet, se trouve en même temps absolument plus abondante que dans le sang physiologique, l'albuminurie n'en sera que plus copieuse et plus inévitable.

IX. Rôle du rein. Ainsi se trouve définie et précisée cette dyscrasie problématique, au compte de laquelle les adversaires de la néphrite albumineuse avaient inscrit le symptôme essentiel de la maladie de Bright. L'albumine absolument excessive, ou relativement superflue, voilà, je le répète, la cause constitutionnelle, déterminante du diabète leucomurique et de la plupart des albuminuries. Cette doctrine est la contre-partie exacte de l'opinion naguère accréditée. Est-ce à dire que la lésion rénale n'ait jamais à remplir qu'un rôle subalterne dans la production de l'albuminurie, et les termes du problème, tel que nous l'établissons, ne peuvent-ils jamais se renverser de manière à donner exceptionnellement satisfaction aux idées régnantes? Autrement dit, dans le circuit organique qui débute à la muqueuse digestive pour finir au rein, la déviation fonctionnelle ne pourrait-elle jamais commencer par ce dernier, pour se répercuter de là dans la série des organes étroitement concaténés que parcourt la molécule protéique? C'est ce que nous allons examiner.

Quelques personnes considèrent le rôle du rein comme absolument passif dans la production de l'albuminurie. Telle n'est pas ma pensée. Ces glandes ne sont pas des filtres inertes qui, en vertu d'un mécanisme imaginé déjà par Érasistrate, laisseraient leurs pores s'agrandir plus ou moins pour livrer passage tantôt aux seuls matériaux de l'urine normale, tantôt en outre à l'albumine du sérum. Pour sécréter l'urine elles exécutent un véritable travail, et ce travail se modifie selon les circonstances physiologiques ou morbides, ce qui suppose des modalités correspondantes dans l'état organique. Les belles expériences de M. Claude Bernard nous ont appris l'influence des nerfs vaso-moteurs sur la sécrétion salivaire par l'intermédiaire de la circulation capillaire des glandes. Tous les organes en fonction s'injectent et rougissent de même, et leur fluxion est d'autant plus intense que leur activité sécrétoire est plus grande. Mais l'effort ne se mesure pas seulement à la quantité du produit; il grandit ou se rapetisse selon la nature des substances à éliminer. Il redouble, par exemple, pour donner issue à l'albumine du sérum, lorsque celle-ci ne fait pas naturellement partie intégrante de la sécrétion. Cela est si vrai que le caractère coagulable, accidentellement acquis par un liquide organique, implique à nos yeux un certain degré de phlogose, de même que la présence de la fibrine dénote une inflammation confirmée. Le rein n'échappe pas à cette règle de pathologie générale. Sans doute l'albuminerie est rendue imminente par l'hypercrasie albumineuse absolue ou relative ; mais l'albumine resterait indéfiniment emprisonnée dans les canaux circulatoires, si le rein ne se modifiait de manière à se laisser traverser par la substance protéique, c'est-à-dire s'il ne devenait le siége d'une congestion active et de certaines altérations parenchymateuses, fugaces, qui sont la condition instrumentale du phénomène.

Les résultats négatifs des expériences tentées par M. Jaccoud sur de jeunes chiens qu'il a nourris exclusivement de blancs d'œufs pendant quatre semaines et dans les veines desquels il a directement injecté une solution albumineuse, sans obtenir vestige d'albumine dans les urines, sont très-instructives et parfaitement démonstratives à cet égard. L'excès d'albumine dans le sang ne suffit pa à déterminer l'albuminurie, il faut que le rein s'en mêle.

Voilà pourquoi tous ceux qui se nourrissent d'œufs ne deviennent pas nécessairement albuminuriques. Chez la plupart des hommes l'excès de l'albumine introduit dans la circulation s'emmagasine pour se dépenser peu à peu dans les actes nutritifs et respiratoires; chez quelques-uns seulement le superflu est aussitôt rejeté par les urines; mais cette facilité de la part des reins à laisser filtrer l'albumine est, selon moi, la preuve d'une prédisposition aux affections congestives et inflammatoires de ces organes.

Quoi qu'il en soit, le fait du passage de l'albumine dans les urines suppose toujours actuellement une exaltation fonctionnelle et nutritive des glandes uropoïétiques. Cette manière de voir, fondée sur des raisons analogiques d'une valeur incontestable et s'adaptant à merveille aux faits cliniques, est mise hors de doute par l'observation anatomique aidée du microscope.

Anatomie pathologique. Il suffit de jeter un coup d'œil sur l'ensemble des caractères offerts par les urines albumineuses, particulièrement dans les formes aiguës de la maladie de Bright, pour en tirer cette induction : que la fluxion active des reins, allant parfois jusqu'à la rupture vasculaire, est la condition prochaine de cette modification de la sécrétion urinaire.

L'examen direct des organes confirme pleinement cette opinion. Hyperémie, modifications phlegmasiques des éléments histologiques et ramollissement de la substance rénale, exsudats plastiques, tissu connectif embryonnaire; par conséquent hyperplasie, et plus tard organisation partielle et rétraction des éléments fusiformes; puis transformation des éléments qui ont prématurément accompli leur destinée, déformation et atrophie des glandes uropoïétiques : voilà autant de preuves en faveur de la réalité de ce procès inflammatoire dont l'état albumineux de la sécrétion, joint à la présence du sang et des produits altérés d'une desquamation épithéliale plus active, avait fait concevoir la nécessité.

Dans les premiers cas observés par Bright et ses successeurs, les altérations rénales étaient assez avancées pour masquer la fluxion active et revêtir la forme d'une lésion spécifique; mais des recherches ultérieures, exécutées à propos d'albuminuries moins anciennes, ont fait découvrir les premiers degrés de ces modifications anatomiques qui accompagnent le passage de l'albumine dans les urines.

En pareille circonstance, on trouve les reins plus gros et plus lourds qu'à l'état normal; leur poids peut être double du poids moyen, qui est de 125 grammes. La substance corticale est plus rouge, ses capillaires sont plus développés et laissent sourdre plus de sang à la coupe. Il en est à peu près de même pour la substance tubuleuse. La capsule et le tissu cellulaire ambiant participent plus ou moins à cette vascularisation. D'ailleurs, tantôt cette enveloppe fibreuse se sépare facilement de la surface de l'organe; tantôt, au contraire, on ne peut l'en détacher sans qu'elle n'entraîne çà et là une petite couche de tissu sécréteur, demeurée adhérente, ce qui indique un degré déjà marqué d'altération due au travail de phlogose (ramollissement inflammatoire de Lallemand). Le microscope permet de constater l'agrandissement du calibre des derniers capillaires sanguins, et la présence dans les *tubuli* des produits de la desquamation épithéliale avec ces cylindres de substance protéique, signalés plus haut dans les sédiments de l'urine. Il fait voir en outre les cellules, en place dans les corpuscules de Malpighi et les tubes urinifères, tuméfiées, granuleuses, opacifiées et ramollies, ainsi que cela se passe dans les tissus atteints de phlegmasie parenchymateuse. Enfin il démontre, au milieu de la trame ancienne du tissu rénal, des éléments de nouvelle formation appartenant au système du tissu conjonctif, et dans les parties similaires de l'organe une hyperplasie manifestée par

la multiplication de leurs éléments histologiques, dont les nouveaux venus, arrivés partiellement à leur développement complet, sont pour la plupart en voie de formation.

Mais de ces deux ordres de lésions, les changements de canalisation sanguine et les altérations de tissus, le dernier se rencontre souvent seul, soit parce que le retrait vasculaire *post mortem* a effacé toute trace d'hyperémie, soit parce qu'en réalité la turgescence des capillaires et la fluxion sanguine n'existaient plus à la période où le malade a succombé. Dira-t-on que l'inflammation était absente et que ces cas démontrent le peu de fondement de l'opinion qui accorde aux reins un rôle essentiel dans la production de l'albuminurie? Ce serait s'abuser étrangement. L'inflammation, considérée dans ses phénomènes les plus caractéristiques et dans son expression la plus complète, est constituée non par la dilatation du réseau capillaire et par l'abondance du sang qui gonfle les organes, mais bien par les modifications plus intimes de structure et de fonctionnement des éléments morphologiques de la région. Les organes dépourvus de vaisseaux (cartilages, cornée transparente) s'enflamment aussi bien que les autres; seulement les actes phlegmasiques s'exécutent en eux sur une moindre échelle par suite du manque de matériaux, soit pour la combustion, soit pour l'exsudation et l'hyperplasie. Les vaisseaux, comme je l'ai dit ailleurs, ne sont que des chemins de fer pour approvisionner plus largement les foyers inflammatoires; ils rendent le travail phlegmasique plus productif, mais ils n'en sont pas les instruments véritables. L'union de la fluxion sanguine avec les désordres parenchymateux constitue assurément la forme la plus exquise de l'inflammation, mais leur dissociation peut avoir lieu sans que le travail morbide qui se caractérise par une exaltation nutritive et plastique et qui prélude par un renouvellement plus rapide des éléments histologiques et un ramollissement de leur substance à la fonte purulente, à l'ulcération ou bien à des formations nouvelles, ait cessé pour cela d'avoir le cachet inflammatoire.

D'ordinaire l'irritation produite dans un point de l'économie excite d'abord une congestion sanguine fort active et dont l'intensité surpasse de beaucoup celle des troubles nutritifs; mais bientôt cette bouffée se calme, quoique les désordres parenchymateux continuent, s'exaspèrent et s'étendent. Voyez ce qui se passe à la suite de l'introduction d'un petit corps étranger dans la cornée. La conjonctive et la sclérotique s'injectent à la fois et de toutes parts, l'œil rougit violemment, puis la révolte s'apaise; un triangle vasculaire, dont le sommet aboutit au point de la circonférence cornéale le plus rapproché de la blessure, révèle seul que là reste l'épine inflammatoire. Cependant la kératite subsiste et se développe; la cornée s'épaissit, se ramollit et s'ulcère.

La phlogose rénale, à la faveur de laquelle l'albumine peut s'épancher dans les *tubuli*, est sujette aux mêmes transformations. Au début, la fluxion l'emporte sur les désordres parenchymateux; dans la période d'état, elle marche de pair avec eux; ensuite elle s'évanouit, laissant ces derniers poursuivre indéfiniment leurs progrès, dans les cas où l'issue doit être funeste. Voilà pourquoi, dans la période avancée de la maladie de Bright, les nécropsies ne nous montrent plus la congestion vasculaire, je ne dis pas générale, mais même limitée aux portions de tissu rénal les moins altérées. Néanmoins, l'exaltation nutritive, plastique et sécrétoire persiste, ainsi que le démontrent l'exfoliation rapide de l'épithélium et l'exhalation d'un liquide albumineux, analogue à l'exsudat inflammatoire.

Puisqu'il faut de toute nécessité une hyperémie active et des phénomènes d'excitation nutritive des reins pour obtenir la transsudation de l'albumine, il est tout

naturel que sous l'influence de circonstances adjuvantes, telles que le froid et la tendance congestive créée par les fièvres, ces phénomènes fonctionnels dépassent la mesure et s'élèvent jusqu'au degré de la phlegmasie proprement dite. Il n'est pas rare en effet que les choses se passent ainsi, et dans ce cas l'albumine versée dans la sécrétion urinaire n'exprime plus simplement l'excédant à éliminer de la masse sanguine ; elle est en raison composée de cette dyscrasie et de l'intensité du travail inflammatoire, constituant ce qu'il conviendrait d'appeler une *néphrite albumineuse secondaire.*

La lésion rénale acquiert donc en certaines circonstances une valeur considérable dans l'étiologie de l'albuminurie. Ce n'est pas tout. Il est permis de se demander jusqu'à quel point une suractivité fonctionnelle des reins ne pourrait pas être quelquefois le phénomène initial dont tous les autres dépendent. Le mécanisme de l'affection ne serait pas difficile à comprendre. Les reins, primitivement irrités, dépouilleraient à chaque instant le sang d'une partie de son albumine. Le déficit serait impossible à combler par l'alimentation et par la dénutrition. Il en résulterait directement l'hypoleuconmatie, et indirectement, par insuffisance des éléments protéiques, l'appauvrissement de la constitution, la macilence, la chloro-anémie et, à la longue, un état cachectique avancé. Mais, remarquons-le bien, cette *néphrite albumineuse primitive* (*endonéphrite exsudative* de M. Bouillaud) ne serait pas celle autour de laquelle les auteurs ont fait pivoter toute la maladie de Bright. Loin de produire par elle-même l'ensemble symptomatique qui caractérise cette espèce nosologique, elle déterminerait plutôt une sorte de phthisie, ou de consomption analogue à l'épuisement qui résulte des suppurations abondantes, consécutives aux vastes brûlures. Bien que l'observation ne se soit pas encore prononcée sur la réalité des faits de ce genre, j'incline pourtant à en admettre l'existence. A côté de la pléthore albumineuse, suivie de diabète leucomurique, nous aurions par conséquent une sorte d'incontinence d'albumine due à la fluxion rénale et, comme dans la polydipsie comparée à la polyurie, le rein serait tantôt l'aboutissant, tantôt le point de départ des phénomènes morbides.

Mais si l'observation ne s'est pas encore prononcée formellement en faveur de la fluxion rénale avec exsudation albumineuse, comme entité morbide distincte, il est du moins indubitable que l'activité des organes sécréteurs de l'urine n'est pas toujours exactement proportionnelle à la masse d'albumine qu'il s'agit de rejeter au dehors. Stokvis, ayant injecté dans les veines la solution d'un poids déterminé de blanc d'œuf, a constaté que l'albuminurie dure plusieurs jours et que la quantité d'albumine éliminée dépasse de beaucoup celle qui a été introduite dans la circulation, ce qui ne s'explique bien que par une modalité durable des reins. Une fois sortie de ses limites normales par l'excitation d'un stimulant insolite, cette activité fonctionnelle, dépassant le but et se prolongeant ainsi que l'hyperémie, peut survivre à sa cause.

Le rein entretient alors l'albuminurie pour son propre compte. Et, lors même que la superalbuminose sanguine persiste avec ses conditions diathésiques, le travail exagéré du rein jette souvent dans l'urine un surcroît d'albumine : en sorte que la proportion de ce principe dans le liquide urinaire est loin d'exprimer toujours l'excédant à éliminer. Ce rapport exact n'existe guère que dans les formes lentes et atténuées de la maladie de Bright, dont les premières périodes, à l'état latent, se confondent avec la chloro-anémie pure et simple et passent inaperçues. Mais toutes les fois, au contraire, que le début de l'affection est brusque, son allure précipitée et sa forme tant soit peu violente, l'irritation rénale poussée

jusqu'à la phlogose sépare beaucoup plus de principes protéiques que ne l'exige la surcharge albumineuse du sang. On conçoit d'après cela que si cette hypercrinie se prolonge, le sérum dépouillé de son albumine n'en présentera plus à l'analyse qu'une proportion inférieure, non-seulement par rapport au chiffre normal, mais même eu égard à la masse des globules. Seulement cette diminution absolue de la quantité d'albumine dans le sang n'est qu'une conséquence, un accident de la maladie primitive ; il faut se garder de la prendre pour la cause ou la condition essentielle et nécessaire. Les partisans exclusifs de la néphrite ne sont pas plus autorisés à s'en servir en faveur de l'antériorité absolue de la lésion que, d'accord en cela avec leurs adversaires quand même, ils n'ont le droit de lui attribuer les hydropisies multiples et d'autres phénomènes généraux de la maladie de Bright.

Au reste il n'est pas rare de voir dans le cours d'une même affection se succéder les deux espèces d'albuminurie que nous décrivons ici. Tantôt la scène s'ouvre par la superalbuminose sanguine et l'issue de l'excédant d'albumine, pour se fermer par l'endonéphrite exsudative ; tantôt c'est l'inverse qui a lieu. Souvent encore la dyscrasie sanguine et la fluxion, ou même la phlegmasie rénale, se produisent à la fois, et indépendamment l'une de l'autre, sous l'influence d'une même cause, telle qu'un refroidissement. Maintenant, pour ce qui est de l'intensité relative des deux ordres de lésions, celles du sang et de l'organe sécréteur, de leur époque d'apparition et de cessation, ou de la durée de leur coexistence, les faits cliniques réalisent toutes les combinaisons imaginables. Ainsi l'albuminurie primitive de la scarlatine, celle qui l'accompagne dans sa période d'augment et d'état, résulte de l'hyperleucomatie sanguine, habituelle aux fièvres graves avec tendance à la malignité. L'albuminurie scarlatineuse secondaire, celle qui survient dans la période de desquamation, dépend aussi bien de la néphrite que de la dyscrasie. C'est tout l'inverse dans le cantharidisme. Le rein s'enflamme d'abord et laisse exsuder de l'albumine. Si la fièvre s'allume et prend des proportions sérieuses, il s'y ajoute une hyperleucomatie qui apporte son tribut dans l'urine déjà rendue albumineuse par le fait de la néphrite. Enfin les deux causes naissent simultanément, lorsque le corps est saisi par un froid rigoureux et prolongé qui bouleverse les fonctions de nutrition et d'hématose, en même temps qu'il refoule le sang du côté des viscères et particulièrement vers les reins.

X. Modes d'extravasation de l'albumine urinaire et conditions favorables a la production du phénomène. Après avoir établi que l'hyperleucomatie sanguine est la cause déterminante du trouble sécrétoire du rein, et que la sub-inflammation de ce dernier est la condition instrumentale de l'exhalation albumineuse, il nous reste à déterminer d'abord les modes suivant lesquels s'effectue le passage de l'albumine dans l'urine, et ensuite les circonstances qui favorisent le phénomène.

Si l'albumine du sérum ne pouvait pas plus s'exosmoser au travers des membranes animales que ne le fait, dans la remarquable expérience de M. Mialhe, celle de l'œuf par rapport à la taie qui double la coquille, il est clair qu'il faudrait imaginer des milliers de ruptures capillaires pour expliquer son extravasation chez les albuminuriques. Mais il n'est pas besoin de cette multitude d'effractions artérielles, un simple changement du filtre rénal suffit. En effet, suivant les remarques de MM. Longet, Melsens, Robin, Verdeil et Würtz, toutes les substances albuminoïdes en circulation dans le sang s'éloignent du blanc d'œuf par leur état moléculaire. De plus elles possèdent, à l'exclusion de celui-ci, d'après les expériences de Schmidt, Brücke, Botkin, Funke et Pavy, le privilége de filtrer à tra-

vers les pores organiques. Dès lors il est tout naturel d'invoquer la faculté diosmotique de l'albumine, pour rendre compte de son apparition dans l'urine, à la condition toutefois de se souvenir que cette faculté ne peut s'exercer, si le rein n'éprouve pas des changements anatomiques, d'où résulte la perméabilité de ses capillaires pour l'albumine : celle de toutes les substances colloïdes qui résiste le plus à la dialyse opérée par les membranes organiques. Pour bien concevoir en quoi consistent ces changements anatomiques, il faudrait avoir acquis des notions positives sur la fonction rénale à l'état physiologique. Malheureusement la science est loin d'être fixée sur cette question. Quel est, par exemple, l'usage de ces *tubes de Henle*, récemment découverts et si bizarrement agencés autour de ceux de Bellini, avec lesquels pourtant ils semblent n'avoir aucune communication? Toute conjecture à cet égard serait téméraire.

On admettait autrefois, d'après Bowman, que les pelotons vasculaires contenus dans les renflements terminaux des tubes de Bellini versaient simplement l'eau dans les canalicules, et que les cellules épithéliales de ceux-ci séparaient les autres principes de l'urine. L'opinion de Ludwig, qui accorde tout aux glomérules de Malpighi, commence à prévaloir maintenant. Je ne saurais pourtant m'y rendre sans quelques réserves. En effet, bien que le liquide fourni par les reins réponde mieux que tout autre peut-être à l'idée contenue dans le mot « sécrétion » (*secernere*, séparer), cependant il ne peut être considéré comme résultant d'une filtration pure et simple, attendu que les principes organiques de l'urine diffèrent sensiblement de leurs analogues dans le sang. Le pigment urinaire normal n'est pas exactement celui du sérum, et jusqu'ici rien ne prouve que la matière chromatogène qui donne naissance à du bleu préexiste dans la circulation. Sans accorder aux reins un pouvoir formateur comparable à celui d'autres glandes, on doit reconnaître qu'ils sont capables de modifier du moins l'état moléculaire, et même de déterminer le dédoublement de certaines substances organiques. Cet ébranlement et cette catalyse auraient-ils le temps de se produire pendant le court instant de la filtration au travers des vaisseaux des glomérules? On l'ignore ; mais j'inclinerais plutôt à admettre la nécessité d'un séjour moins bref au contact d'organes spéciaux, tels que l'épithélium des *tubuli*, fonctionnant à la manière des cellules d'enchyme hépatique. A la vérité, je n'ai vu habituellement, dans l'intérieur des éléments épithéliaux des reins, aucunes particules microscopiques des principes solides de l'urine (urée, acide urique, pigment, etc.), tandis que tout le monde a constaté la cholépyrrhine, la graisse fluide, l'acide margarique, etc., dans les cellules des *acini* du foie. Mais l'objection tombe devant cette simple remarque que les matériaux urinaires sont tous solubles, et que l'eau est, en tout cas, assez abondante pour les maintenir totalement en dissolution à la température intérieure de 37°.

Au reste, la théorie n'exige pas que la mutation des produits empruntés au sang ait lieu dans la cavité des cellules épithéliales; car ces petits organes, agissant en cela à la manière de ces êtres microscopiques placés dans les étages inférieurs des deux règnes, de ces ferments par excellence, sur le mode d'action desquels les travaux de M. Pasteur ont jeté une si vive lumière jouissent à un certain degré de la faculté de métamorphoser en dehors d'eux les substances organiques. A supposer que tous les matériaux urinaires s'extravasent à la fois des capillaires des glomérules, ils auraient donc à subir une modification ultérieure pour revêtir la forme définitive que nous leur connaissons dans l'urine sécrétée.

Malgré ces restrictions, on peut admettre comme fondée l'opinion qui fait jouer

aux pelotons vasculaires de Malpighi le rôle essentiel dans la sécrétion urinaire, et considérer d'après cela l'apparition de l'albumine reconnue diosmotique, comme le résultat d'une filtration au travers des capillaires des glomérules, dont les parois sont préalablement modifiées dans le sens de la fluxion active ou de la sub-inflammation. Mais cette transsudation est-elle l'unique procédé par lequel l'albumine s'épanche dans l'urine? L'analogie nous autorise à en admettre deux autres.

Comme tous les organes de l'économie, le rein, fortement enflammé, exhale un *plasma* albumino-fibrineux, non plus par simple perspiration, mais bien par l'intermédiaire de ses éléments constitutifs atteints d'exaltation nutritive et plastique, et conséquemment en voie d'hypertrophie, de multiplication ou de prolifération. Seulement, en raison de sa structure et de ses usages, la glande uropoïéique verse la plus grande partie de son plasma du côté des surfaces libres parcourues par le fluide qu'elle sécrète, de telle sorte que, ne se solidifiant qu'en partie dans les tubes urinifères, dont il épouse la forme (moule de la substance rénale, *renal casts*), l'exsudat se mêle pour la plupart à l'urine qui continue à se produire, et lui communique sa coagulabilité.

Pour que ce résultat soit obtenu, il n'est même pas nécessaire que le rein soit affecté de phlegmasie parenchymateuse. L'albumine urinaire peut provenir des parois des *tubuli*, superficiellement phlogosées. Elle représente alors, amplifiée, la masse de substance protéique destinée à se métamorphoser en cellules épithéliales. Le phénomène est tout à fait comparable à celui de la sécrétion muco-albumineuse de tous les catarrhes; de celui des voies respiratoires par exemple, dans la bronchite aiguë ou chronique.

D'après ces considérations, les urines deviennent albumineuses : 1° par simple filtration séreuse ou par diapédèse, *albuminurie transsudative ;* 2° par addition de produits phlegmasiques, *albuminurie exsudative ;* 3° par desquamation exagérée des canalicules et défaut d'organisation de la substance protéique destinée à la rénovation épithéliale, *albuminurie catarrhale*.

Telles sont les trois espèces admissibles au point de vue du mode suivant lequel l'albumine s'échappe de ses réservoirs pour se perdre dans les conduits urinifères. La dernière paraît devoir se rencontrer comme élément principal dans les phlogoses légères des reins dues à la goutte, à certains empoisonnements chroniques, ou consécutives à la pyélite. La seconde s'observe dans le cantharidisme et dans les néphrites aiguës, intenses, produites par les agents toxiques ou par le froid. La première enfin s'ajoute aux précédentes, et appartient plus spécialement aux albuminuries transitoires des pyrexies et des phlegmasies, ainsi qu'à la classe nombreuse des maladies de Bright.

Les procédés par lesquels l'albumine se déverse dans l'urine peuvent se réunir deux à deux ou les trois ensemble. C'est même ce qui a lieu le plus ordinairement. La quantité de substance protéique éliminée est dans ce cas la somme des quotes-parts fournies par la sécrétion catarrhale, le travail phlegmasique et la transsudation séreuse. Dans le diabète leucomurique et nombre d'autres albuminuries, la presque totalité de la substance protéique provenant, selon les idées reçues, de la simple transsudation, c'est ce procédé que nous aurons spécialement en vue dans l'étude subséquente des causes adjuvantes de la sécrétion morbide.

Les conditions qui favorisent l'exhalation albumineuse sont variées, et se rattachent soit au rein, soit au sang, ou bien à l'un et à l'autre simultanément.

Influence de l'état anatomique et du degré d'excitabilité du rein. La minceur des parois vasculaires, leur friabilité naturelle ou acquise par le fait d'une altéra-

tion graisseuse ou amyloïde : voilà, du côté du rein, des circonstances qui doivent favoriser l'extravasation séreuse. Il en est de même d'un état habituel de congestion ou de phlogose, comme aussi des modifications laissées dans le tissu rénal par une phlegmasie antérieure. On me saura gré de ne pas m'arrêter davantage sur ces influences, dont chacun saisit à première vue le mécanisme et la portée. Il n'est pas inutile au contraire d'insister un peu sur la valeur pathogénique du degré d'excitabilité offert par la glande uropoïétique.

L'excitabilité, telle que je la conçois, est cette propriété, bien autrement générale que l'irritabilité de Haller, qui appartient à tout tissu vivant, comme l'attraction à un corps pondérable quelconque, et qui lui permet de ressentir l impression des agents extérieurs et de se modifier conformément à cette impression. L'excitabilité se montre donc partout, indépendamment de la sensibilité et de la motricité. Dans les glandes, elle a pour but de mettre le tissu sécréteur en rapport avec les substances dont la modification et l'élimination lui appartiennent, et qui sont, ainsi que je l'ai dit, ses stimulants naturels.

Faisant à l'albuminurie l'application de ces vues physiologiques, je dirai : dans les dyscrasies sanguines et les cachexies, le rein, devenu plus excitable, reçoit de la part de quantités moyennes ou hyponormales d'albumine une impression exagérée à laquelle il répond par des modifications anatomiques et des troubles fonctionnels qu'en d'autres circonstances ces mêmes doses du principe protéique eussent été impuissantes à déterminer. Mais cette donnée serait insuffisante pour rendre compte de toutes les particularités du phénomène morbide, attendu que l'albuminurie, loin de se montrer dans tous les cas d'appauvrissement du sang et des tissus, n'apparaît au contraire que dans un petit nombre d'états cachectiques. Il faut faire intervenir une autre circonstance, pour expliquer ce privilége réservé à quelques cas spéciaux. Je la trouve dans le défaut de rapport proportionnel entre l'albumine et les globules (*voir* la discussion des analyses du sang chez les albuminuriques). A l'état normal, les cent vingt-sept parties de globules attirent, retiennent et dissimulent en quelque sorte les soixante-dix parties d'albumine du sérum. Si les globules augmentent, le sang acquiert une plus grande *capacité de saturation pour l'albumine*, dont la quantité absolue peut s'accroître impunément, comme dans la pléthore. Mais lorsque le chiffre des hématies s'abaisse relativement plus que celui du principe coagulable, la portion excédante de ce dernier, dégagée de toute combinaison organico-chimique, demeure pour ainsi dire libre de porter son action sur les glandes uropoïétiques. C'est ainsi qu'un sérum faiblement albumineux devient une cause déterminante d'albuminurie aussi bien que celui qui renferme un excès absolu de substance albuminoïde. En d'autres termes, les globules, eu égard à la capacité de saturation du sang pour l'albumine, semblent jouer le rôle de la chaleur par rapport à la capacité de l'air pour la vapeur d'eau. Et, de même que la vapeur aqueuse qui excède la capacité de saturation de l'atmosphère pour une température donnée est la seule que dénote l'hygromètre, de même la quantité d'albumine qui dépasse le chiffre proportionnel exigé par les hématies est la seule qui fasse impression sur la glande rénale.

Ceci posé, on conçoit que plus l'excitabilité du rein sera développée, c'est-à-dire plus cet organe sera disposé à réagir contre ses excitants, plus aussi seront prompts et intenses les actes éliminatoires dont il est spécialement chargé. Chez tel sujet la glande urinaire sera très-sensible à un excès d'albumine que chez tel autre elle eût patiemment toléré. Ajoutons que cette différence, native ou accidentelle, n'exerce pas une moindre influence sur l'albuminurie que ne font les conditions

structurales de la glande. Elle constitue une prédisposition en même temps qu'une cause adjuvante.

Passons aux conditions favorisantes offertes par le sang. Elles se réduisent à deux principales : le degré de concentration de la solution albumineuse du sérum, et la nature spéciale des matières albuminoïdes présentes dans la circulation.

Influence de la proportion d'albumine en dissolution dans le sérum et de la nature spéciale des diverses matières albuminoïdes en circulation. La masse d'albumine en circulation influe de deux manières sur le phénomène leucomurique : d'abord en excitant plus ou moins le rein à un fonctionnement anormal, ensuite en lui fournissant des quantités variables du produit à éliminer. Il est évident que si l'excès d'albumine est la cause déterminante de sa déperdition par les émonctoires, plus grand sera cet excès, plus obligatoire aussi sera l'exhalation qui doit rétablir l'équilibre troublé. D'un autre côté, il est aisé de comprendre que, toutes choses égales, il y aura d'autant plus d'albumine sécrétée que la glande uropoïétique en trouvera davantage dans le sérum sanguin. Ceci rentre d'ailleurs dans une loi expérimentale bien connue, à savoir : que la quantité du principe dialysable qui filtre à travers une membrane organique est proportionnelle à la richesse de la solution génératrice.

Ainsi, l'albumine absolument ou relativement excessive, pousse le rein à se modifier anatomiquement pour devenir apte à l'exosmose albumineuse. Puis, une fois la modification produite, le degré de concentration de l'albumine intervient pour régler la quantité de ce principe qui transsude par les vaisseaux émulgents en vertu de la diffusibilité transitoire, acquise à l'aide du changement organique. Cette dernière influence est la seule qui puisse figurer parmi les causes adjuvantes de la sécrétion albumineuse des reins.

A cet ordre de faits se rattache une circonstance agissant dans le même sens que l'augmentation de proportion de l'albumine : je veux parler de l'accroissement insolite des sels neutres qui, suppléant en partie cette dernière dans sa propriété *inspissante* du sang, en rendent par là une nouvelle partie disponible. L'augmentation relative des globules manifesterait une influence inverse, attendu l'attraction qu'ils exercent sur les principes protéiques du sérum, et la puissance d'adhésion à l'aide de laquelle ils pourraient les retenir.

Les expériences de Parkes et les miennes, confirmées par celles de Schiff (1855), de Mialhe (1856) et de Stokvis (1862-63), démontrent qu'il y a de grandes différences au point de vue de l'altération des urines, dans les résultats fournis par l'introduction des diverses sortes de matières albuminoïdes. L'albumine de l'œuf, injectée dans le sang, produit invariablement la leucomurie, tandis que l'albumine du sérum ne passe pas toujours dans les urines. C'est à tort qu'on admet l'innocuité de cette dernière. Pavy a réussi à déterminer l'albuminurie en injectant du lait ou de la gélatine dans le système veineux. Ce n'est donc pas l'albumine directement introduite dans le sang qui se trouve rejetée aussitôt par l'émonctoire rénal, le rein s'empare indifféremment de toute autre portion de l'albumine du sérum, lorsque celle-ci est devenue relativement excessive. Sans ajouter de l'albumine proprement dite au sang, si l'on y verse une substance protéique quelconque susceptible d'en tenir lieu dans la fonction respiratoire et les actes nutritifs et plastiques, l'albumine préexistante deviendra en partie superflue, et par conséquent l'excédant s'éliminera par la sécrétion urinaire. Suivant toute apparence, les matières albuminoïdes injectées dans le sang s'échappent en partie concurremment avec l'albumine vraie. Je ne sache pas que la recherche en ait été faite dans ces circon-

stances ; ce qui est certain, c'est que l'albumine proprement dite apparaît alors dans l'urine où il est aisé de la constater. Mais on réussira toujours plus sûrement à produire l'albuminurie en apportant de l'albumine proprement dite, la moins directement utilisable, ou destructible, de toutes les substances protéiques faisant partie de l'organisme animal.

Ainsi, une substance protéique sera d'autant plus vite éliminée, toutes choses égales, qu'elle se prêtera moins aisément et moins directement aux métamorphoses d'où dépend la restauration de nos organes, ou bien aux transformations rétrogrades qui doivent faire rentrer les principes immédiats, relativement très-complexes, de nos tissus, dans les composés plus simples du règne inorganique.

Une autre circonstance, en rapport avec la nature variée des matières albuminoïdes, exerce également une influence considérable sur la quantité d'albumine dont les urines se chargent dans le cours des divers états morbides : je veux parler de la faculté plus ou moins développée qu'ont les différentes modifications de l'albumine de traverser les membranes animales, en un mot de leur diffusibilité.

Graham, dans le beau travail (*Dialysis or liquid diffusion applied to analysis*), qu'il a communiqué à la Société royale de Londres, divise les corps en deux classes : *colloïdes* et *cristalloïdes* ; les premiers étant relativement fixes eu égard à la dialyse, et les autres étant plus ou moins diffusibles. Eh bien, l'on se fera idée de la résistance de l'albumine à traverser les membranes, quand on saura qu'elle est deux fois et demie moins dialysable que la gomme qui l'est fort peu, et mille fois moins que le chlorure de sodium. A la vérité, la faculté *diosmotique* de l'albumine augmente assez rapidement à mesure qu'elle s'éloigne du type offert par le blanc d'œuf pour arriver à celui de l'albuminose. Par exemple, Funke a établi expérimentalement que, dans les mêmes conditions de concentration, de pression, etc., il filtre deux fois autant de peptone que d'albumine proprement dite, la quantité d'eau dialysée étant d'ailleurs égale. Il en résulte que certains états moléculaires de l'albumine favorisent singulièrement son issue à travers les vaisseaux des glomérules de Malpighi et des canalicules initiaux de l'urine. Les substances albuminoïdes plus bas placées dans l'échelle organique filtrent encore plus facilement ; aussi l'urine normale renferme-t-elle toujours une matière azotée précipitable par le tannin et l'alcool.

Pavy ayant institué des expériences dialytiques avec des albumines et des membranes diverses, notamment avec l'albumine des sérosités et avec la séreuse péricardique pour diaphragme, a constaté de grandes différences de diffusibilité entre des liquides semblables, pris quelquefois chez le même sujet. Il incline même à attribuer à cette diffusibilité plus grande de l'albumine introduite par l'absorption digestive la plus forte proportion d'albumine dans l'urine de la nourriture. Cette circonstance, je l'accorde, entre pour quelque chose dans la production du phénomène ; mais elle n'est assurément pas la seule ni la principale. Les conditions pathogéniques les plus efficaces sont l'augmentation de la proportion des principes protéiques et la congestion rénale consécutive. Pour que l'opinion de l'ingénieux expérimentateur anglais fût valable, il faudrait que la substance éliminée fût celle qui a été introduite dans la circulation, et que non-seulement l'albuminurie se montrât de préférence après l'ingestion des albumines dialysables, mais encore qu'elle fût directement proportionnelle à la faculté diffusible de chacune de ces substances quaternaires. Or, c'est ce qui n'a pas lieu. Premièrement, ce n'est pas l'albuminose qui augmente dans l'urine de la digestion, mais l'albumine proprement dite. Secondement, j'en appelle aux expériences de Pavy lui-même : on in-

jecte du lait ou de la gélatine, et l'animal pisse de l'albumine. En troisième lieu, on mange de l'albumine d'œuf, dont la faculté diosmotique est la plus faible, et l'on devient momentanément albuminurique, tandis que l'alimentation par le bouillon, la viande et par le boudin (sang coagulé) n'a jamais, que je sache, déterminé l'albuminurie chez un homme bien portant.

Pour se rendre compte de cette diurèse à peu près exclusive d'albumine vraie, substance si peu dialysable, on est même tenté de supposer une séquestration momentanée des autres principes naturellement plus diffusibles, séquestration qui aurait lieu dans le foie, je le suppose, et s'accompagnerait du déplacement de l'albumine antérieurement emmagasinée dans cette glande. D'après cette hypothèse, les matières albuminoïdes, introduites artificiellement ou par l'absorption digestive, ne circuleraient pas librement dans le système vasculaire, ou du moins elles ne tarderaient pas à s'arrêter dans le parenchyme hépatique en se substituant aux principes protéiques, plus difficiles à assimiler ou à transformer, qui l'occupaient d'abord.

En présence de résultats si différents obtenus soit par les expérimentateurs, soit par les cliniciens lorsqu'ils ont introduit dans la circulation tantôt de l'albumine d'œuf, tantôt d'autres substances albuminoïdes, telles que l'albumine du sérum, la fibrine de la chair musculaire, etc., il est difficile d'admettre, conformément aux idées régnantes, que le suc gastrique convertit définitivement en une matière unique, toujours identique, les aliments azotés ingérés dans l'estomac. Si, après avoir subi l'action de la pepsine, la viande et le blanc d'œuf, également transformés en peptone, ne gardent plus rien de leurs caractères primitifs, comment se fait-il que des poids égaux de l'une et de l'autre substance ne se comportent pas de même dans l'intérieur de l'organisme, ni comme aliments, ni comme agents perturbateurs, selon les cas? Comment se fait-il qu'on soit moins nourri par du caséum ou de l'albumine que par une masse égale de fibre musculaire, et pourquoi l'albumine type, après avoir parcouru le tube digestif et s'être introduite dans les absorbants sous forme de peptone, provoque-t-elle plutôt l'albuminurie que ne fait la syntonine pareillement modifiée par l'estomac, et pareillement transformée en peptone? La raison de tout cela la voici : c'est que la peptone n'est pas une seule substance spécifiquement distincte de toute autre; elle est le mélange intime des formes liquides, incoagulables, de toutes les matières protéiques alimentaires, momentanément confondues dans un ensemble de propriétés négatives. Par l'étude physio-pathologique, j'ai acquis depuis quinze ans cette conviction, partagée aujourd'hui par M. Luton, de même que M. Ducom y est arrivé de son côté par l'analyse chimique. « Chaque matière albuminoïde, dit ce judicieux observateur, se transforme par la digestion en une matière soluble isomérique. » Ajoutons que, parvenues dans la circulation sanguine, elles reprennent leurs qualités premières en revêtant des formes plus ou moins aptes à une parfaite assimilation, et qu'elles continuent à se comporter différemment en présence des glandes hémato-poïétiques, du gaz comburant et des organes à réparer.

Les recherches de Funke démontrent que dès son entrée dans le système sanguin le chyle possède déjà de l'albumine proprement dite, en partie introduite dans les chylifères par les vaisseaux lymphatiques, en partie reformée sans doute aux dépens de la peptone alimentaire. Nous attendons des analyses plus délicates et plus difficiles encore, établissant la réalité d'un retour de la chair musculaire, liquéfiée par le suc gastrique, à l'état de syntonine ou de fibrine.

Influence de la pression sanguine. Le sang et les vaisseaux ont une part égale

dans la condition mécanique dont nous allons apprécier la valeur causale, car la tension vasculaire et la poussée sanguine sont exactement corrélatives. Ainsi que devaient le faire prévoir les lois connues de l'exosmose, confirmées en ce qui regarde l'albumine par les expériences récentes des pathologistes allemands, ces deux phénomènes inséparables contribuent activement à la filtration albumineuse. D'ailleurs l'observation clinique et les vivisections démontrent l'efficacité de l'augmentation de pression latérale dans les capillaires, pour aider à la transsudation albumineuse, ou même pour la produire de vive force.

On savait, depuis les mémorables recherches de M. Bouillaud, la constance des épanchements séreux consécutivement aux oblitérations veineuses. De là aux albuminuries par thrombose des veines rénales il n'y avait qu'un pas; mais des expérimentations variées sont venues prêter leur appui à cette manière de voir. Les moins probantes, parce qu'elles comportent plusieurs interprétations, sont celles de Mosler, répétées par Kierulf et Goll : on injecte dans le système circulatoire une assez grande quantité d'eau pour augmenter subitement la masse sanguine et déterminer une forte tension vasculaire; aussitôt l'albumine s'échappe par les reins. A la vérité, dans cette opération, les reins laissent sourdre quelquefois du sang en nature, ce qui donnerait à croire qu'il ne s'agit pas d'une simple transsudation d'albumine, mais bien de petites déchirures capillaires, livrant passage à de la sérosité accompagnée ou non d'hématies. En outre, la diminution extrême de la densité du sérum par dilution aqueuse ne pourrait manquer de favoriser l'exosmose de l'albumine globulaire, ce qui déterminerait instantanément la superalbuminose sanguine et provoquerait l'albuminurie, quand bien même il n'en existerait pas d'autre cause. Néanmoins, on accordera que si l'hydrémie artificielle distend les parois vasculaires à ce point d'en déterminer la rupture, elle est bien capable de les amener au degré de tension qui rend plus facile la filtration albumineuse.

La méthode des oblitérations partielles, qui comprend deux procédés, n'est guère plus péremptoire. Hermann lie une ou plusieurs branches de l'artère rénale de manière à forcer toute l'ondée amenée par le tronc principal à se précipiter par un canal insuffisant; il en résulte momentanément une poussée énorme dans la portion correspondante du réseau capillaire, et l'albuminurie survient. Panum obtient le même résultat en oblitérant certaines branches artérielles par des masses emboliques de petit calibre lancées dans le torrent circulatoire. Or, dans ces deux cas, l'accroissement de pression n'est pas la seule circonstance qui puisse expliquer l'albuminurie, il est permis de faire intervenir la congestion active et même inflammatoire, ou bien la phlegmasie par présence de corps étrangers dans le tissu rénal.

La seule preuve expérimentale qui soit à l'abri de toute objection est fournie par la ligature de la veine émulgente : on la doit à G. Robinson, qui a pratiqué cette opération depuis plus de vingt ans dans le but d'éclairer la pathogénie de l'affection qui nous occupe. L'arrêt subit de la circulation en retour détermine alors de proche en proche la stase jusque dans les capillaires; le flux artériel rencontre là un obstacle insurmontable, il en résulte à chaque ondée sanguine une tension vasculaire excessive et des ruptures, ou tout au moins un suintement de sérosité albumineuse, c'est-à-dire l'albuminurie. Avec quelques précautions, en serrant par exemple progressivement la ligature de manière à n'interrompre entièrement le cours du sang veineux qu'au bout de plusieurs heures ou de quelques jours, on arriverait à prévenir les solutions de continuité et à produire de simples albuminuries, exemptes de tout mélange de globules sanguins.

De tous ces faits il ressort que l'augmentation de pression hydraulique dans le

système circulatoire ne se borne pas à faciliter la filtration de l'albumine quand le rein y est préparé en vertu d'une cause déterminante antérieure ; mais qu'elle peut, sans secours étranger, jeter l'albumine hors de ses voies naturelles et la faire passer dans la sécrétion urinaire. A ce titre, cette condition pathogénique mériterait de figurer parmi les causes efficientes de l'albuminurie : seulement, comme elle atteint rarement le degré d'intensité nécessaire pour jouer ce rôle, et comme elle ne prend jamais qu'une part secondaire à la production des albuminuries de Bright et des autres espèces vulgaires de leucomurie, il était juste de n'en parler qu'à propos des causes adjuvantes dans l'étude générale que nous poursuivons ici.

XI. Résumé étiologique de l'albuminurie. En définitive, la superalbuminose sanguine, absolue ou relative, appelle la modification inflammatoire des reins et détermine, par l'intermédiaire de ce changement organique, le passage de l'albumine dans la sécrétion urinaire.

La prédisposition du rein à ressentir plus vivement les impressions irritantes, sa structure particulière, la pression sanguine, la quantité d'albumine en circulation et les qualités spéciales de cette substance protéique, sont des conditions qui, selon leur valeur, favorisent plus ou moins la production du phénomène et en font varier les résultats.

Telles sont les *causes prochaines* de l'albuminurie. Mais les diverses circonstances qui prennent une part directe et plus ou moins importante au passage de l'albumine dans la sécrétion urinaire sont elles-mêmes subordonnées à d'autres conditions pathogéniques, constituant les *causes éloignées* du phénomène morbide. Il nous reste à jeter un coup d'œil sur les modifications fonctionnelles ou anatomiques des divers organes ou appareils susceptibles de produire l'albuminurie d'une manière indirecte, en donnant lieu à quelques-unes des causes prochaines dont l'influence est maintenant reconnue.

Reprenons dans le même ordre les diverses conditions pathogéniques précédemment étudiées, et voyons de quelles dispositions morbides elles peuvent dériver.

D'abord l'hyperleucomatie sanguine peut être amenée par l'abus des aliments azotés, et particulièrement de ceux de nature albumineuse ; par le défaut d'élaboration des matières albuminoïdes dans l'estomac, d'où leur inaptitude à subir l'assimilation ultérieure ; par l'atonie hépatique et l'absence de transformation de la protéine en matière glycogène ; par la dénutrition exagérée des tissus et par la colliquation des globules, ainsi que par le défaut de combustion respiratoire. Elle peut provenir également de la résorption brusque des épanchements. Enfin on l'a vue survenir à la suite de la suppression d'une sécrétion importante telle que la transpiration cutanée.

A son tour, chacun de ces éléments morbides appartient à plusieurs affections ou à plusieurs espèces nosologiques différentes, lesquelles peuvent être considérées d'après cela comme autant de causes détournées du diabète leucomurique. La déglobulisation, ou tout au moins la spoliation hématique des globules, se rencontre dans une foule de maladies : certaines chloroses, l'érysipèle, la pneumonie, les ictères, les lésions cardiaques, etc. La consomption organique et surtout musculaire se montre dans la fièvre franche, la courbature, à la suite d'un grand nombre de maladies fébriles : la fièvre typhoïde, la diphthérie, le rhumatisme, et tant d'autres.

L'insuffisance de la combustion respiratoire dépend d'un obstacle mécanique placé sur le trajet de l'air dans le larynx, la trachée et les bronches, et cet obstacle

est tantôt une coarctation ou un corps étranger, tantôt une tumeur extérieure ou une paralysie de la glotte. Elle dépend d'une réplétion des bronches par les produits de leur sécrétion, d'un affaissement des vésicules, ou d'une altération structurale de leurs parois s'opposant à l'échange gazeux entre le sang et l'atmosphère; ou bien encore d'un défaut d'accès du sang dans le poumon, par suite de l'oblitération de quelques rameaux pulmonaires ou des empêchements mécaniques de la circulation centrale. Mais elle peut tenir aussi à l'absence de certaines conditions favorables au conflit du sang avec l'oxygène : par exemple à la diminution de la soude et des sels neutres; à la présence de composés chimiques intermédiaires, moins aptes à la combustion; à l'introduction de substances qui, telles que l'acide cyanhydrique, peuvent s'opposer à cette action réciproque du gaz comburant et du fluide nourricier.

La résorption brusque des épanchements n'arrive guère que sous l'influence d'un acte énergique, physiologique ou morbide, spontané ou provoqué par l'art : un flux urinaire abondant, une sudation profuse, la congestion et l'inflammation de la peau par un révulsif plus ou moins violent, l'hypercrinie intestinale due aux drastiques ou bien au miasme du choléra.

L'arrêt brusque des menstrues ou de la sécrétion lactée, la suspension de la perte d'albumine nécessitée par la nutrition du fœtus et celle des fonctions cutanées, sont autant de causes d'hyperleucomatie sanguine. Ces suppressions reconnaissent chacune plusieurs conditions causales. Du côté de la peau par exemple, nous trouvons l'action du froid, une dartre qui compromet la structure et les fonctions de l'appareil sudoripare, une éruption généralisée, une brûlure étendue, etc. Or, tous ces états pathologiques, d'où dépendent les conditions prochaines de la superalbuminose sanguine sont, à vrai dire des causes éloignées d'albuminurie. Je ferai le même raisonnement à propos des circonstances variées qui président aux lésions rénales, ou à l'accroissement de la tension vasculaire.

Mais ces états morbides sont eux-mêmes dominés par des causes pathogéniques plus générales, et font partie d'affections plus complexes appelées maladies, dont elles sont, dans le langage de Barthez, les éléments constitutifs. Dès lors il est légitime de compter au nombre des causes premières de l'albuminurie les diverses espèces nosologiques où ces éléments se rencontrent, avec les diverses causes, spécifiques ou autres, qui leur donnent naissance. C'est ainsi que le miasme de la diphthérie ou de la fièvre typhoïde, le virus de la morve ou de la scarlatine, prennent place parmi les conditions pathogéniques indirectes du passage de l'albumine dans la sécrétion urinaire.

Pour achever l'exposition des conditions étiologiques de l'albuminurie, nous n'avons plus qu'à tenir compte des particularités individuelles relatives à l'âge, au sexe et au tempérament. Les hommes, plus enclins aux excès de toutes sortes, plus exposés aux refroidissements et aux manifestations arthritiques, sont par là plus sujets à certaines espèces de leucomurie. D'un autre côté, la grossesse est pour les femmes une source fréquente d'accidents morbides dont l'albuminurie constitue l'un des plus graves.

Le tempérament lymphatique, une constitution molle, la tendance vers la scrofule ou la tuberculose : voilà des circonstances éminemment favorables au développement de la maladie de Bright et, vraisemblablement, de diverses albuminuries symptomatiques.

Quant à l'âge, voici ce qu'enseigne l'observation. La maladie de Bright proprement dite est plus commune dans la période moyenne de la vie que dans l'enfance

et la vieillesse. Il en est probablement de même pour les albuminuries symptomatiques. Malgré sa fréquence dans le croup et la scarlatine, l'albuminurie temporaire, si j'en juge d'après mon expérience, serait beaucoup moins fréquente chez les enfants que chez les adultes. C'est ce qui ressort aussi d'un tableau dressé par E. Baron, et inséré par M. Rayer dans son *Traité des maladies des reins.*

Les recherches d'un de mes anciens élèves, M. le docteur Edmond Martel, confirment ce résultat. Ayant eu l'occasion, pendant son internat à l'hôpital Sainte-Eugénie, d'essayer les urines par la méthode de l'hôpital Beaujon, chez un grand nombre de jeunes sujets atteints de pneumonie, de bronchite, de dothiénentérie, de rougeole et d'autres maladies aiguës, il n'a pu y déceler que par exception la présence d'un principe coagulable. Si cette rareté de l'albuminurie dans la première enfance vient à être généralement démontrée, il sera facile, je pense, d'en trouver la raison dans l'activité trophique ou plastique qui caractérise cet âge, et que n'arrêtent pas les maladies aiguës les plus graves, ainsi que le prouve l'accroissement de la taille si souvent remarqué à la suite des phlegmasies thoraciques, des fièvres éruptives et de la fièvre typhoïde elle-même. La faible proportion d'urée (4,505 p. 1000) trouvée par M. Le Canu dans les urines des enfants au-dessous de quatre ans concorde avec les faits précédents, et s'explique de même par la prédominance du mouvement de composition sur celui de désassimilation chez les très-jeunes sujets.

Un mot, en terminant, sur les *causes cosmiques*. Les circonstances favorables à la production des tempéraments et des maladies diathésiques d'où peut dériver l'albuminurie doivent être comptées au nombre des causes indirectes de cette affection. Ainsi le froid humide, si fécond en accidents inflammatoires, si puissant pour la genèse du lymphatisme, de la scrofule et de la tuberculose, est nécessairement une condition pathogénique de l'albuminurie. La statistique établit en effet que le diabète leucomurique est incomparablement plus fréquent dans les contrées septentrionales que sous les latitudes méridionales de l'Europe. Mais ce résultat n'est pas simple. Les basses températures du Nord n'agissent pas seulement comme cause de refroidissement, elles portent aussi les hommes à faire abus des liqueurs spiritueuses, en sorte que l'alcoolisme a sa part dans cette fréquence excessive de la maladie de Bright au delà du 50e parallèle.

L'albuminurie est donc un produit qui reconnaît plusieurs facteurs. Les principaux sont : l'hyperleucomatie sanguine, les altérations parenchymateuses des reins, la pression intravasculaire. L'une quelconque de ces conditions pathogéniques est généralement impuissante à déterminer l'albuminurie sans le secours de l'une au moins des deux autres. Ainsi la dyscrasie, aussi bien que la pression sanguine, exige l'aide des phénomènes de phlogose, et la friabilité des vaisseaux donnerait plutôt lieu à des néphrorrhagies par ruptures capillaires qu'à de véritables leucomuries. Seule, la phlegmasie peut produire d'emblée l'exhalation d'un sérum albumineux ou albumino-fibrineux. En conséquence, au point de vue clinique, il n'y a pas lieu de diviser les albuminuries selon qu'elles reconnaissent pour cause un obstacle circulatoire, une altération du sang, un désordre anatomique des reins ou les deux lésions simultanément.

Dans presque tous les cas pathologiques, et notamment dans tous ceux qui relèvent de la maladie de Bright (diabète leucomurique), les conditions de l'albuminurie sont multiples. Chacune d'elles, à la vérité, se montre tour à tour dominante selon les circonstances; mais si l'on s'autorisait de cette particularité pour distribuer les albuminuries d'après les données pathogéniques, on se verrait obligé de reporter successivement celle de chaque espèce nosologique dans les trois sections

admises arbitrairement, attendu que dans la même maladie aiguë, la scarlatine par exemple, on voit se succéder habituellement deux sortes d'albuminuries bien distinctes. La première lui est commune avec toutes les fièvres, et dérive de l'hyperleucomatie, liée à un mode particulier de respiration et de dédoublement, ainsi que de la congestion rénale. La seconde, facilitée sans doute par ces conditions préalables, dépend cependant plus étroitement de la phlogose parenchymateuse des organes sécréteurs de l'urine.

Mais, en déniant à toute condition causale une influence exclusive, on doit reconnaître que chacune d'elles peut tour à tour primer les autres dans l'évolution successive des phénomènes, ou demeurer prédominante pendant la durée de la maladie principale. Dans tel ordre de faits, c'est la dyscrasie qui gouverne la série morbide; dans tel autre, c'est la lésion rénale; dans un troisième, l'accroissement de la pression sanguine. A ce compte, les albuminuries peuvent se diviser d'après la condition pathogénique la plus importante en : 1° celles où prédomine l'hyperleucomatie; 2° celles où prédomine la condition mécanique; 3° celles où prédomine la lésion rénale.

Presque toutes les albuminuries temporaires, certains diabètes leucomuriques durables et la maladie de Bright elle-même, dans ses débuts, appartiennent à la première catégorie. A la seconde se rapportent les albuminuries par thromboses et compression des canaux veineux situés entre la substance sécrétante du rein et le cœur, ou par altérations organiques du centre circulatoire. La troisième comprend les albuminuries consécutives aux refroidissements, aux répercussions brusques d'exanthèmes, aux intoxications aiguës, aux désordres portés dans les reins par les poisons septiques ou virulents, et par les maladies diathésiques. Seulement, à côté d'un grand nombre de faits assez faciles à classer, il s'en trouve beaucoup d'autres qui trouveraient également bien leur place dans plusieurs divisions. On rencontre de ces albuminuries, *incertæ sedis*, dans quelques lésions nerveuses, dans le croup asphyxique et l'hépatisation étendue des deux poumons, dans la gravelle, certains empoisonnements, etc., etc.

En face de ces difficultés, le pathologiste est embarrassé pour ranger méthodiquement les faits morbides où se montre l'albuminurie.

Cependant l'ensemble des conditions étiologiques étant assez semblable pour des affections analogues, et la valeur relative des diverses circonstances causales variant selon la classe morbide, il en résulte que le groupement méthodique des espèces en nosologie concorde assez naturellement avec la catégorisation des albuminuries au point de vue pathogénique.

Sans nous astreindre à suivre rigoureusement l'ordre adopté dans les ouvrages, nous allons donc passer successivement en revue les principales divisions de la pathologie pour étudier, dans ces cas particuliers, l'élément leucomurie, en ayant soin, toutes les fois que l'occasion s'en présentera, de mettre en relief les faits généraux qui n'ont pas trouvé place dans l'exposition précédente.

En tête de la série méritent de figurer les albuminuries encore physiologiques de la grossesse et de la vie intra-utérine.

XII. Albuminurie chez la femme grosse et le fœtus. L'urine, chez le fœtus, est toujours albumineuse, d'après les expériences de Prout, Mac-Clintock et Virchow. La seule circonstance qui puisse jeter quelque doute sur ce résultat, jusqu'ici incontesté, c'est que l'urine a dû être recueillie sur des fœtus morts avant ou pendant le travail de la parturition. Or, la sécrétion urinaire se charge ordinairement d'albumine dans les derniers instants de la vie, ce qui autoriserait à considérer la sub-

stance coagulable comme un accident ultime, et non comme un élément constant de l'urine durant la vie embryonnaire. Malgré cela, j'accepte volontiers l'albuminurie normale du fœtus rendue vraisemblable par les considérations suivantes.

En raison de ces conditions d'existence, le fœtus des mammifères, envisagé sous le rapport de la fonction respiratoire, se rapproche plus des animaux à température variable que les adultes de son espèce. C'est bien le sang de sa mère qui lui fournit les matériaux de sa nutrition, seulement il les puise, non dans le sang artériel, mais dans des lacunes remplies de sang veineux. Ainsi, il n'arrive aux organes fœtaux que des éléments sanguins déjà partiellement brûlés : circonstance, en dernière analyse, fort analogue à celle qui caractérise les vertébrés inférieurs, bien que le résultat soit obtenu par des procédés différents. Le sang maternel était d'abord fort oxygéné, mais il a eu le temps de se brûler en route; chez les animaux à sang froid, le liquide nourricier ne s'artérialise jamais qu'à demi. En définitive, cela revient au même.

D'ailleurs, quand ce serait dans les canaux artériels de la mère que les capillaires du jeune sujet iraient directement s'alimenter, ils n'absorberaient encore qu'une faible dose d'oxygène; car ce gaz est attaché en majeure partie aux globules, lesquels ne passent pas de l'organisme maternel dans celui du produit. Aussi, dans les deux cas, l'albumine non utilisée par la nutrition, n'ayant subi aucune oxydation, apparaît-elle en nature dans la sécrétion rénale. Il y a pourtant cette différence considérable : que le fœtus humain sécrète à peine, et que les résidus excrémentiels rentrent en presque totalité dans la circulation de la mère qui se charge de les éliminer. Ces faits seront utilisés tout à l'heure dans la théorie de l'albuminurie gravidique.

L'*albuminurie gravidique* a pris une large place dans les préoccupations de la médecine moderne. Elle le doit à sa fréquence et à son caractère souvent redoutable. A un léger degré, on peut dire qu'elle est un symptôme habituel de la seconde moitié de la grossesse; mais elle acquiert, en certains cas, surtout chez les primipares, une intensité extrême, et s'accompagne ordinairement alors de désordres du côté du système nerveux, qui mettent la vie en péril. Nous reviendrons plus loin sur cette symptomatologie.

La plupart des auteurs qui ont traité à l'étranger la question de l'albuminurie de la grossesse ont voulu la réduire à un phénomène hydraulique. Leur seule raison valable, c'est que l'albuminurie, absente dans les premiers mois, ne se montre en général que lorsque le volume de l'utérus est assez considérable pour comprimer la veine cave inférieure et les veines émulgentes. A ce titre, l'hydrémie des femmes grosses, l'ostéomalacie et la sécrétion lactée pourraient être mises également sur le compte de l'augmentation de pression intra-abdominale. Mais cette condition physique n'est ni aussi bien établie, ni aussi facile à comprendre que semblent le croire les partisans de l'albuminurie mécanique. La dilatation des capillaires rénaux s'explique naturellement par la suractivité fonctionnelle des glandes uropoïétiques. Quant au refoulement excentrique exercé par le globe utérin, je remarque que, portant à la fois sur tous les points de la paroi du ventre et des coussins élastiques, représentés par la masse intestinale, cette pression se ferait obstacle à elle-même en réduisant les parenchymes en même temps que le calibre des canaux veineux. De plus, ceux-ci placés en arrière, dans un enfoncement, et protégés par la saillie de la colonne vertébrale, ressentiraient moins que d'autres organes les effets de cette compression.

D'ailleurs, si le refoulement des intestins par la tumeur hypogastrique, en déter-

minant un obstacle à la circulation en retour, devient cause d'albuminurie, ce trouble fonctionnel doit être proportionné au développement de l'utérus, et doit se produire de même par le fait de la présence d'un kyste ovarique ayant atteint en quelques mois des dimensions comparables à celles de l'utérus gravide. Or, d'une part, les femmes affectées d'hydramnios ne sont pas plus exposées que d'autres à l'albuminurie et à ses conséquences; d'autre part, les ascites et les hydropisies enkystées de l'ovaire ne déterminent pas le passage de l'albumine dans l'urine. Pour tous ces motifs, je ne saurais donc adopter la manière de voir généralement admise.

La doctrine de l'hyperleucomatie nous fournit une explication plus satisfaisante de l'albuminurie gravidique.

Pendant la grossesse, le sang de la mère doit fournir au fœtus les matériaux de sa nutrition, mais seulement sous une forme soluble et diffusible, puisqu'il n'y a pas d'inosculation entre les vaisseaux des cotylédons fœtaux et maternels. Ce sont, en conséquence, les diverses modifications de l'albumine qui sont appelées à nourrir le nouvel être, et pendant ce temps-là l'organisme maternel doit pourvoir à une double dépense. Par une ingestion plus copieuse, par une économie plus stricte des éléments protéiques, ou bien par ces deux causes réunies, il faut qu'une plus grande quantité de ces matériaux se trouve à chaque instant disponible.

Il suffit, par exemple, qu'en vertu d'un simple changement dans le mode de combustion respiratoire les substances ternaires, venues du dehors, soient seules brûlées, et que les matières albuminoïdes, échappant à l'action catalytique du foie comme à la combustion directe dans les capillaires artériels, soient entièrement réservées pour le rôle d'aliment plastique. Or, dans ce mode nouveau de fonctionnement, une économie mal réglée, ou novice et s'essayant pour la première fois, peut aller au delà du but, et l'albumine devenir excessive relativement aux besoins des deux organismes greffés l'un sur l'autre. La chose est même d'autant plus facile, que l'albumine qui a traversé le corps du fœtus, sans être employée à son développement, revient incomburée, puisque la respiration n'est pas encore établie chez ce dernier, dont l'urine contient normalement de l'albumine, comme celle des batraciens, et ne renferme jamais d'urée. De plus, cette albumine intacte rentre en presque totalité dans la circulation de la mère, attendu que la sécrétion rénale, sans issue du dehors, est presque nulle durant la vie intra-utérine.

L'albuminurie chez la femme enceinte implique, d'après cette manière de voir, une production excessive de substances albuminoïdes eu égard aux besoins des deux organismes. Mais tantôt c'est la mère qui fabrique trop, tantôt c'est le fœtus qui ne consomme pas assez; d'autres fois les deux circonstances concourent au résultat. Si les produits naissent avec les dimensions et le poids ordinaires, on doi en conclure que l'albuminurie provenait du désordre de l'organisme maternel. Si une mère albuminurique donne le jour à un enfant exigu et malingre, il y a lieu d'accuser l'insuffisance de ce dernier d'avoir occasionné la superalbuminose sanguine, et la fibration albumineuse par les reins.

Les enfants issus de mères albuminuriques restent souvent au-dessous de la moyenne pour le poids et le développement. Dans le table au dressé par M. Blot, j'en trouve 9 sur 41 qui sont dans ce cas. De plus, M. le professeur Depaul n'hésite pas à dire que les sujets nés dans la condition précitée sont généralement moins forts et d'une moins belle apparence que les autres. M. Danyau, dont l'expérience est très-grande, professe la même opinion (commmunications orales). Ces faits comportent deux interprétations. Ou bien les fœtus souffrent de la maladie

de la mère, ou bien c'est la nutrition languissante du produit qui a, sinon déterminé, du moins exagéré l'hyperleucomatie et ses suites, en laissant sans emploi une partie des matériaux destinés à son accroissement. Les hémorrhagies placentaires parfois observées par M. Danyau sembleraient prêter quelque appui à la première hypothèse. Mais, à part cette altération, on ne voit pas en quoi le fœtus pâtirait de la dyscrasie maternelle, attendu que la surabondance d'albumine, nuisible à la mère, ne semble constituer pour lui qu'une source plus riche d'alimentation. La seconde explication nous paraît généralement plus vraisemblable, mais l'observation ne permet pas encore de se décider dans l'un ou l'autre sens. La solution de la question ne sera trouvée que le jour où, après une violence qui, sans ébranler la santé de la mère, a pu déterminer rapidement la mort du fœtus, l'on aura constaté l'apparition soudaine de l'albumine dans les urines d'une femme jusque-là exempte de ce trouble morbide. En attendant cette preuve péremptoire, il m'est permis de réunir quelques présomptions favorables à l'une des hypothèses émises pour expliquer le fait litigieux. Les circonstances suivantes me paraissent militer en faveur de l'influence de l'arrêt de développement du fœtus sur les symptômes leucomuriques. Non-seulement on voit des femmes devenues albuminuriques dans le cours de plusieurs grossesses, et à des époques variées, se débarrasser peu de temps après du produit de la conception par un avortement proprement dit, ou par un accouchement prématuré, et mettre au monde un fœtus mal développé ou mort depuis plusieurs jours; mais parfois l'apparition de l'albumine coïncide si exactement avec le moment présumé où le fœtus est devenu malade, et les symptômes encéphalopathiques sont apparus si précisément chez la mère, lorsque la vie du rejeton était sur le point de s'éteindre, qu'on ne peut se défendre de rattacher les souffrances maternelles aux altérations fœtales par un lien de causalité. Voici un exemple emprunté à la pratique de M. Blot. Chez une primipare, affectée d'anasarque dès le troisième mois de sa grossesse mais alors exempte d'albuminurie, on ne constate des urines coagulables que trois jours avant l'invasion d'attaques réitérées d'éclampsie. Cinq jours plus tard on extrait par le forceps un enfant mort depuis cinq jours environ, à en juger d'après l'état de macération (putréfaction) du petit cadavre. Dès le lendemain l'albumine était réduite des 5/6 et le cinquième jour elle avait totalement disparu. Il n'est guère vraisemblable qu'une albuminurie si récente ait pu amener la perte du fœtus, et je suis en droit d'attribuer plutôt à la maladie et à la mort de ce dernier l'aggravation survenue dans les symptômes qui ont failli emporter la jeune mère.

XIII. Albuminurie dans les inflammations et les fièvres. Les phlegmasies et les pyrexies sont les affections qui se compliquent le plus ordinairement de leucomurie transitoire; mais il y a de grandes différences entre elles sous ce rapport, l'intensité du phénomène variant beaucoup selon les espèces morbides et selon l'intensité du mal dans chaque espèce.

Les maladies aiguës légères et bénignes ne s'accompagnent pas d'albuminurie, ou du moins cette sécrétion est alors peu notable. Elle est au contraire d'autant plus abondante, que l'affection revêt habituellement un caractère de malignité et que le cas particulier est plus grave.

C'est ici le lieu de rappeler une distinction que j'ai formulée depuis longtemps. Il y a deux sortes de fièvres fort différentes par leurs caractères fondamentaux, si ce n'est par leurs apparences. Ce sont toujours la fréquence du pouls et l'exaltation calorifique qui, dans les deux catégories de faits, frappent les sens de l'observateur; seulement les réactions organiques et chimiques dont l'économie est

le théâtre sont fort dissemblables, et les modifications de la sécrétion urinaire traduisent nécessairement ces différences. Tantôt en effet l'altération fonctionnelle consiste tout simplement en une surexcitation vasculaire avec accroissement de l'hématose, du mouvement nutritif et plastique et peut se rendre par le mot « exaltation ; » tantôt elle s'accompagne de désordres dans les actes circulatoires, respiratoires et trophiques, en sorte que la modalité pathologique se caractérise à la fois par de l'irritation et de la perversion. Dans la première classe se rangent les inflammations avec réaction fébrile très-franche : la fièvre inflammatoire ou angéioténique et les affections qui s'en rapprochent. Dans la seconde prennent place les maladies virulentes et septiques d'un caractère insidieux, portant le désordre dans les grandes fonctions, et auxquelles on reconnaît par ce motif un certain degré de malignité. L'élévation de la température dans la fièvre franche s'explique par l'accélération du mouvement de dénutrition et la violence de la combustion respiratoire. D'abondantes quantités d'acide urique et d'urée, provenant de cette oxydation plus active des éléments protéiques, se montrent alors dans les urines et forment des dépôts cristallins, soit spontanément, soit par l'addition des acides. Aucune trace d'albumine n'accompagne ordinairement ces doses excessives d'acide urique et d'urée. Il n'en est pas de même dans les fièvres de mauvais caractère, où les urines renferment beaucoup moins de ces produits d'oxydation avancée des principes quaternaires et contiennent en revanche : 1° une substance hydrocarbonée, analogue au bleu d'aniline, assimilée à l'indigo par tous les auteurs, bien qu'elle en diffère sensiblement, et que j'ai désignée sous le nom *d'indigose;* 2° des proportions d'albuminose et de matière grasse soluble dans l'éther, plus fortes qu'à l'état normal ; 3° enfin une quantité toujours notable et parfois très-forte d'albumine proprement dite. La présence de ces principes incomburés semble peu compatible avec le fait de l'accroissement souvent énorme de la température chez les fébricitants. La contradiction disparaît du moment où l'on fait intervenir dans la question la donnée nouvelle de la *corrélation des forces physiques.*

A l'état physiologique, la combustion respiratoire, source de toute force, charge le système nerveux, les appareils musculaires, et fournit aux dépenses nécessitées par les dissociations des principes qui vont faire partie des sécrétions, en même temps qu'elle entretient la chaleur normale. Dans les conditions morbides, beaucoup d'actions organiques étant enrayées et les forces momentanément amoindries ou presque anéanties, la puissance mise en jeu par la combinaison de l'oxygène avec les substances combustibles évolue tout entière sous forme de chaleur : de telle sorte qu'avec une action chimique faible le chiffre de la température s'élève très-haut, et cela d'autant plus, que les oxydations et les dédoublements se font autrement qu'à l'état normal. Quoi qu'il en soit, la majeure partie des produits albuminoïdes de la dénutrition échappe à ce nouveau mode de combustion respiratoire et l'excédant s'accumulerait dans le système sanguin, si les reins ne se chargeaient de son élimination.

Ainsi s'explique l'albuminurie des maladies aiguës fébriles de mauvaise nature. Toutefois, hâtons-nous de le dire, les affections naturellement les plus franches et les plus bénignes ne sont pas exemptes de ce symptôme, parce que la perversion fonctionnelle succède bientôt à la simple exaltation, lorsque la maladie acquiert une certaine violence. Aussi voyons-nous journellement les pneumonies et les autres affections *a frigore* donner d'abord des urines qui laissent précipiter, au fond du vase, de l'urate de soude, et sur les parois, du givre d'urée, et qui plus tard, traitées par l'acide nitrique, montrent à la fois du bleu et de l'albumine.

Règle générale : on peut affirmer que l'albumine se montre à un degré quelconque dans toute phlegmasie fébrile très-intense, de même que dans toute septicémie, dans toute affection *prava indole* de moyenne intensité. Il serait même possible d'établir une échelle graduée dans laquelle les espèces nosologiques seraient disposées à peu près dans l'ordre suivant :

Choléra asiatique et choléra *nostras;* morve aiguë; diphthérie infectieuse maligne; fièvre charbonneuse; fièvre puerpérale; infection purulente et putride; fièvre typhoïde; phthisie aiguë, bronchite capillaire; scarlatine; pneumonie typhoïde, *ou du moins grave;* variole confluente et rougeole de caractère malin; fièvre jaune, ictère grave; ramollissement bilieux et cirrhose aiguë.

Dans les articles spéciaux qui vont suivre, nous ferons saisir les différents modes de production de l'albuminurie dans chacune des maladies aiguës en particulier; nous indiquerons également d'une manière approximative le degré de fréquence du symptôme, mais nous nous garderons bien de le formuler en chiffres exacts. Les faits recueillis jusqu'à présent dans ce but ne sont pas assez nombreux pour que les calculs dont ils sont la base conduisent à une moyenne vraisemblablement exacte. D'ailleurs ces faits, alors même qu'ils sont relatifs à des maladies spécifiques, ont été étudiés dans des conditions trop disparates pour être comparables entre eux et donner des résultats nets et précis. Il importe peu de savoir que tant de fois sur cent l'albuminurie a été rencontrée chez des rhumatisants, si nous ignorons dans quelle condition elle a manqué et dans quelle autre elle a été observée. Ici encore ce n'est pas la nature spécifique qui éloigne ou appelle le phénomène, ce sont les altérations humorales ou anatomiques et les perversions fonctionnelles consécutives à l'impression de la cause, soit spécifique, soit vulgaire. Nous croyons mieux servir la science par quelques tentatives d'analyse physio-pathologique que par l'énumération brute de résultats statistiques incomplets, ou reposant sur des bases incertaines et erronées.

Ce n'est pas à dire pour cela que les chiffres donnés par les auteurs soient tous également entachés de ces défauts; beaucoup au contraire méritent d'être accueillis comme matériaux de bon aloi, destinés à entrer plus tard dans les tableaux statistiques régulièrement dressés que la science est en droit d'attendre.

En terminant ces considérations générales sur l'albuminurie des maladies aiguës fébriles, je ne ferai plus qu'une seule remarque : c'est qu'on ne la croit ni aussi fréquente ni aussi intense qu'elle l'est en réalité. L'erreur vient de ce qu'on ne la recherche en général qu'un peu tard, par exception, et seulement dans les cas graves. L'analyse clinique de l'urine est malheureusement encore négligée par l'immense majorité des praticiens, du moins dans notre pays.

Albuminurie dans les fièvres exanthématiques. — Scarlatine. C'est de toutes les fièvres celle où le symptôme albuminurie se montre le plus habituellement et sous la forme la plus grave. Comme Begbie, Newbigging et Holder, je n'ai jamais vu l'albumine manquer absolument dans l'urine d'un scarlatineux durant toute la période éruptive, et je l'ai vue souvent se maintenir une fois l'exanthème achevé, ou reparaître pendant la desquamation. A la vérité, la proportion du principe coagulable est parfois assez minime pour ne donner lieu qu'à une légère opalescence qui a pu échapper à d'excellents observateurs; je recommande pour ces cas difficiles l'essai par l'acide nitrique, selon ma méthode, ou l'épreuve par la chaleur, en ayant soin de mettre une assez grande quantité du liquide dans le tube et de n'en faire bouillir que les couches supérieures. On constate alors dans le haut de l'urine une teinte louche qui devient plus apparente

quand elle se détache sur un fond noir. Mais on a rarement besoin de toutes ces précautions pour mettre l'albumine en évidence ; presque toujours elle existe en proportion assez considérable pour être reconnue sans hésitation. Elle est très-abondante, lorsque la scarlatine présente un caractère de gravité.

L'albuminurie initiale de la scarlatine ressemble à celle des pyrexies en général, et s'explique par les changements survenus dans la nutrition et la respiration, en même temps que par un état congestif des reins. Cette dernière condition prime la précédente dans l'albuminurie secondaire, qui reparaît dans le décours de l'affection. Alors la fluxion rénale est telle, que non-seulement on observe dans l'urine une plus grande quantité de cylindres épithéliaux et protéiques, mais que, de plus, du sang en nature colore la sécrétion.

Roséole miliaire (*Rosemil*, N.). Je rapproche de la scarlatine une affection qui la simule parfois à s'y méprendre, afin d'opposer immédiatement la constance de l'albuminurie dans la première au caractère contingent et exceptionnel de l'altération urinaire dans la seconde. On trouvera dans cette différence un bon élément de diagnostic.

Rougeole. Dans cette fièvre éruptive, l'albuminurie est incomparablement moins fréquente que dans la scarlatine ; on peut dire qu'elle manque ordinairement dans les cas légers et quand le génie épidémique est favorable. Elle s'observe au contraire dans les formes plus sérieuses ou compliquées, soit qu'elles frappent un sujet isolément ou qu'elles en atteignent simultanément un grand nombre. L'albuminurie était la règle dans l'épidémie de Leith, dont nous devons la relation au docteur Brown, et, ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'ayant disparu après l'éruption, elle se montrait de nouveau pendant que s'effaçait l'efflorescence cutanée, exactement comme chez les scarlatineux.

Variole. L'albumine fait défaut dans l'urine de la plupart des varioleux. Dans la varioloïde notamment, elle est presque une rareté ; mais elle devient moins exceptionnelle lorsque la variole n'a pas été modifiée par les aptitudes natives des sujets ou par l'existence antérieure de la variole ou de la vaccine. Cette immunité relative n'a rien d'étonnant, car la variole dans ses formes légères est à la fois la fièvre éruptive de l'aspect le plus hideux et de la nature la plus bénigne. Durant cette effervescence au milieu de laquelle foisonne le virus, les actes organiques sont simplement exaltés ou à peine pervertis. La combustion respiratoire, entre autres, s'exécute suivant son procédé habituel, avec plus d'intensité seulement, de telle façon que les matières azotées se brûlent plus complétement qu'à l'ordinaire et que les urines présentent un excès d'urée souvent énorme, sans trace d'albumine. Si l'albuminurie se montre, c'est que la fièvre change de caractère en vertu de l'intensité plus grande de l'affection (variole cohérente ou confluente), ou de son caractère malin (variole noire, hémorrhagique). Chez des varioleux qui n'en avaient pas offert au moment de l'éruption, j'ai vu survenir l'albumine comme conséquence de la fièvre de suppuration. Les considérations qui précèdent expliquent les divergences des observateurs touchant la fréquence de l'albuminurie chez les varioleux.

Albuminurie dans l'érysipèle. Par son évolution, l'érysipèle est un exanthème fébrile; mais il ne reconnaît pas toujours, comme les maladies précédentes, une cause spécifique. On doit, en nosologie, en distinguer plusieurs espèces d'après la considération de la cause : les érysipèles cataménial, strumeux, saisonnier (*à frigore* et bilieux), sont bien différents les uns des autres et plus profondément séparés encore des érysipèles infectieux, tels que celui de la fièvre typhoïde ou

celui qui, marchant de pair avec la fièvre pyogénique, sévit épidémiquement sur les blessés et les femmes en couches. La gravité varie comme la nature étiologique, et avec elle la fréquence de l'albuminurie. Rare dans les deux premières espèces, l'altération urinaire est assez souvent constatée dans la troisième, qui est aussi la plus commune, pourvu que la fièvre soit intense et la lésion dermique étendue. Enfin, sans parler de la complication érysipélateuse de la dothiénentérie, l'albuminurie est à peu près constante dans l'érysipèle congénère de l'infection purulente.

Begbie place l'albuminurie érysipélateuse au début de la convalescence : ce n'est assurément pas le cas ordinaire. L'albumine apparaît quand la maladie acquiert sa plus grande intensité, c'est-à-dire en pleine éruption, et se maintient dans l'urine aussi longtemps que durent les périodes d'augment et d'état. Elle traduit une profonde dyscrasie, et quelquefois peut-être une phlegmasie spéciale, un érysipèle du parenchyme rénal.

Albuminurie dans la fièvre pyogénique et l'infection putride. Comme dans leur analogue l'érysipèle infectieux, l'albuminurie est un symptôme habituel. Pour ce qui regarde particulièrement la pyémie, je dirai que l'albumine, dont la présence se lie en tout cas à l'altération du sang et des grandes fonctions, peut être accrue dans l'urine par le fait d'un travail inflammatoire des reins, préludant à la formation de ces foyers purulents connus sous le nom d'abcès métastatiques.

Albuminurie dans la fièvre typhoïde. Elle constitue l'un des phénomènes les plus constants de cette affection multiforme, attendu que sur plusieurs centaines de cas qui sont passés sous mes yeux depuis quinze ans je ne l'ai jamais trouvée en défaut; tandis que chez une jeune fille j'ai vu manquer la coloration bleue de l'indigose urinaire dans tout le cours de la maladie.

L'albumine n'existe pas indifféremment à toutes les périodes de la fièvre continue. Elle se fait attendre parfois jusqu'à la fin du premier septénaire; mais souvent l'urine en renferme une petite proportion dès les premiers jours, alors même que les autres symptômes restent encore incertains. Plus d'une fois, en présence d'un état ambigu qu'on pouvait à volonté qualifier de courbature, d'embarras gastrique ou de fièvre typhoïde au début, le caractère déjà albumineux de la sécrétion urinaire et l'apparition de la teinte indigo par l'acide nitrique ont fait cesser mon hésitation ; et la suite confirmait la justesse du diagnostic porté d'après ce signe. En pareil cas l'examen des urines peut tromper, mais presque toujours il éclaircit les doutes.

Si, dans les premiers jours de l'affection confirmée, l'albuminurie est un phénomène aléatoire, elle devient plus tard, dans le second septénaire, un symptôme obligé de la dothiénentérie, et son intensité est proportionnée à celle de la fièvre et des localisations morbides sur les grands appareils.

Mon expérience, d'accord avec celle de Griesinger et de Trotter, ne me permet donc pas d'accepter les réserves établies par d'excellents observateurs, qui n'auraient rencontré l'albuminurie que dans le tiers ou le quart seulement des fièvres typhoïdes. Leurs insuccès dans la recherche de l'albumine ne s'expliquent que par l'imperfection des procédés mis en usage.

L'albumine urinaire supprimée depuis quelque temps reparaît parfois dans la convalescence. L'albuminurie prend alors une autre signification. (*Voy.* ALBUMINURIE COLLIQUATIVE.)

Les maladies désignées sous le nom de *typhus fever* et de *typhus épidémique* ne sont guère connues en France et je ne possède à leur égard aucune expérience

personnelle. Les auteurs étrangers, et le petit nombre de nos nationaux (Edwards, Oppolzer, Murchison, Barallier) qui s'en sont occupés, considèrent l'albumine comme plus fréquente chez les *typhiques* que chez les *typhoïdes*. Dans notre opinion, cette différence ne saurait exister, puisque le trouble urinaire est constant dans la dothiénentérie; mais cette appréciation semble du moins prouver que la proportion de l'albumine sécrétée par les reins est généralement plus forte, partant plus facile à démontrer, dans les diverses formes de typhus. Effectivement, Oppolzer l'a trouvée parfois aussi abondante que dans la maladie de Bright.

Albuminurie dans le choléra. Le choléra nous est venu de l'Inde par le nord de l'Europe ; c'est un médecin russe, le docteur Hermann, de Moscou, qui a le premier signalé l'albuminurie cholérique. Simon, de Berlin, l'a reconnue deux ans plus tard, en 1830. Ce n'est qu'à la seconde épidémie qu'elle a été vue en France (1849), par MM. Michel Lévy, Rostan et Bouchut. Le fait a d'ailleurs été vérifié maintenant par tous ceux qui ont eu l'occasion d'observer des épidémies de choléra-morbus, et les dissidences ne portent que sur son degré de fréquence, ainsi que sur les conditions pathogéniques dont il dépend. Sur le premier point mes observations s'accordent parfaitement avec celles de Lehmann, qui n'a vu manquer l'albuminurie dans aucun cas, et je suis convaincu d'avance que la présence de l'albumine dans l'urine des cholériques sera constatée toutes les fois qu'on la cherchera durant les périodes du mal où se fait sentir positivement l'influence de la cause spécifique, et non pendant la réaction triomphante de l'économie.

Aux yeux de la plupart des médecins, l'albuminurie cholérique s'explique très-facilement par la stase sanguine dans les capillaires du rein, favorisée par l'épaississement du sang dépouillé de sa partie séreuse et par l'impotence cardiaque. Ce serait en un mot le type des albuminuries mécaniques. Quoique cette interprétation s'abrite sous l'autorité de noms considérables, je la crois entachée d'erreur.

Les capillaires sont engorgés partout, dans la période cyanique et algide, et cependant il ne se fait aucune exhalation séreuse ni dans le tissu cellulaire ni ailleurs, bien que l'affaiblissement contractile de l'organe circulatoire central se fasse sentir dans tout l'organisme aussi bien que dans l'appareil uropoïétique.

Au reste, cette atonie cardiaque serait plutôt une circonstance défavorable à la filtration mécanique de l'albumine, attendu que, moins l'ondée sanguine est puissante, moins la tension est forte et moins vive la poussée du liquide à travers les parois vasculaires. Je comprendrais mieux l'influence de l'obstacle circulatoire résultant de la consistance excessive du sang, si, d'un autre côté, cette viscosité même ne devait s'opposer à l'issue d'une sérosité presque absente et si la même condition n'était, dans d'autres régions, complétement exempte de l'inconvénient qu'on lui reproche à propos des reins.

A mon avis, l'albuminurie est un phénomène de même ordre que l'entérorrhée ; elle suppose de la part du rein un travail organique qui touche à la phlogose. Les lésions dites parenchymateuses me paraissent dans ce cas à peu près aussi évidentes que dans la scarlatine. Elles sont révélées par les débris épithéliaux contenus dans le dépôt urinaire et par la permanence, rare sans doute, mais plusieurs fois observée, de l'albuminurie après la guérison des accidents cholériques. Cette desquamation épithéliale des *tubuli* a bien été notée, seulement on l'a considérée comme trop fugace pour obtenir la signification qu'elle prend dans d'autres formes d'albuminuries. Étudiant le dépôt des urines cholériques j'y ai trouvé, outre les débris de la membrane épithéliale des conduits urinifères, des masses coï-

loïdes amorphes et granuleuses qui, pour être généralement moins abondantes et de dimensions moindres que les cylindres fibrineux des albuminuries aiguës, phlegmasiques, n'en ont pas moins une valeur incontestable comme preuve du travail hypercrinique dont le rein est alors le siége.

Voici les résultats relatifs à l'albuminurie dans 92 cas de choléra traités pendant ma suppléance à l'Hôtel-Dieu, dans les salles de M. le professeur Rostan, durant les trois mois d'août, septembre et octobre 1854. Les observations ont été recueillies par M. le docteur Paul Duroziez.

L'albumine n'a manqué dans l'urine d'aucun malade. L'albuminurie, peu considérable au début, est plus abondante dans la période algide et diminue progressivement durant la réaction, à moins que celle-ci ne soit extrême et ne s'élève aux proportions d'une fièvre continue. Comme ces oscillations de l'albumine coïncident avec des variations en sens contraire du poids de l'urine rendue, il serait permis de supposer que toute la différence dépend de la quantité d'eau qui traverse les reins. Néanmoins j'ai lieu de croire que la masse absolue d'albumine sécrétée est réellement plus forte dans les cas graves et dans la période culminante du mal.

En toute hypothèse, le pronostic, comme l'a établi M. Michel Lévy, peut emprunter sa sévérité à l'abondance relative de l'albumine dans l'urine. Toutefois je dois noter que l'albumine était presque nulle chez un malade qui mourut inopinément deux jours après le commencement de la réaction. La poussée vers les reins a été plusieurs fois assez forte, pour que l'albuminurie fût accompagnée d'hématurie.

En outre, les cylindres colloïdes et les éléments épithéliaux des reins ont été assez abondants pour donner à la sécrétion, pendant la période d'oligurie, l'aspect d'un liquide boueux ou purulent.

L'albumine, progressivement amoindrie pendant la réaction et le décours de l'affection, disparaît totalement quelques jours après l'entrée en convalescence. MM. Briquet et Mignot l'ont notée seulement pendant deux ou trois jours après la cessation des accidents cholériques (asphyxie, algidité, anurie) ; c'est la moindre durée que j'aie vue dans les cas les plus simples et quand la réaction était très-modérée. Autrement l'albuminurie, constatée quotidiennement, s'est maintenue cinq ou six jours et même parfois plus d'une semaine. Une seule fois nous l'avons vue persister et constituer une néphrite albumineuse permanente, ou, mieux, un diabète leucomurique consécutif.

A la suite du choléra se place naturellement la *suette*, affection très-voisine, dans laquelle sans doute les urines contiennent souvent de l'albumine. M. Abeille en a du reste trouvé deux fois sur quatre cas.

Albuminurie dans la diphthérie. S'il y avait un mérite quelconque à avoir constaté le premier que l'urine du croup et des affections couenneuses se coagule par la chaleur et l'acide nitrique, nous ferions honneur de cette découverte à Wade (de Birmingham) en ajoutant que nous avons aussi consigné le fait dans une observation d'angine sphacélo-diphthérique publiée en 1857 (*Archiv. gén. de médecine*). Un peu plus tard, MM. Bouchut, Empis, Sée, Maugin et Trousseau ont appelé l'attention sur cette albuminurie, dont le degré de fréquence a été diversement évalué. Pour ma part, j'ai toujours pu déceler une certaine proportion d'albumine dans les urines des sujets atteints de diphthérie ; et je ne doute pas que si ce principe azoté a paru manquer dans un certain nombre de cas, c'est qu'on avait affaire à de l'*herpès guttural* (N.), ou à d'autres formes plastiques d'inflammation,

confondues à tort avec la maladie infectieuse décrite par Bretonneau. MM. Bergeron, Maugin et Sanderson, qui ont constaté l'albuminurie dans la majorité ou la presque totalité des cas de diphthérie, sont, dans mon opinion, les observateurs qui ont le mieux vu et le plus approché de la réalité.

Au reste, l'albuminurie diphthérique est par-dessus tout la conséquence de la dyscrasie sanguine constituant ce que j'appelle la *diathèse couenneuse* et se caractérisant par l'excès des exsudats albumino-fibrineux : dyscrasie engendrée directement par une cause morbifique, ou produite à la longue par un ensemble de conditions cosmiques défavorables. Le nombre ou l'étendue des phlegmasies locales n'a qu'une médiocre influence sur l'intensité du trouble sécrétoire des reins. Quant à l'anoxémie, qui succède au croup comme à tout autre obstacle placé sur le trajet de l'air, elle ne peut que favoriser la superalbuminose sanguine et accroître la proportion du principe protéique entraîné par l'urine. Cette dernière condition prend une valeur considérable dans le croup laryngé, et dans ces cas mortels où les bronches et les vésicules pulmonaires elles-mêmes sont partiellement injectées de plasma solide, qui suspend la respiration dans tous les points correspondants.

Albuminurie dans les maladies de l'appareil respiratoire. Il en est de *coïncidentes* et de *subordonnées*. Un sujet qui, sous l'influence du froid ou d'une diathèse, contracte une maladie des organes de l'hématose, peut prendre en même temps une affection congestive ou phlegmasique des glandes uropoïétiques. Mais souvent, dans la tuberculisation pulmonaire, comme dans la pneumonie ou la bronchite capillaire, l'albuminurie concomitante dépend de la maladie principale.

Le mécanisme causal est variable et ordinairement complexe. L'albuminurie est produite par les quatre facteurs suivants :

1° Diminution du champ de l'hématose et embarras circulatoire, aboutissant à l'anoxémie ; 2° perversion fébrile des oxydations et des catalyses isomériques de substances protéiques ; 3° congestion rénale passive ou active, secondaire ; lésion passagère ou durable des reins ; 4° superalbuminose due à l'arrêt de la composition, à l'exagération de la dénutrition et à la suppression de divers émonctoires.

Dans la *phthisie pulmonaire* fébrile, aiguë ou galopante, l'albuminurie est fréquente. Elle est si bien la règle dans la forme granuleuse procédant à la manière d'une fièvre, que celle-ci est souvent confondue avec la fièvre typhoïde. En ce cas, les quatre conditions pathogéniques se réunissent pour déterminer la filtration albumineuse.

L'albuminurie est moins ordinaire dans les tuberculisations lentes, où elle se montre néanmoins comme phénomène transitoire, soit pendant les recrudescences inflammatoires et fébriles, soit comme symptôme permanent en rapport avec la dyscrasie cachectique et avec une altération organique des reins, de tous points assimilable à celle de la maladie de Bright idiopathique.

Dans les *bronchites aiguës*, surtout dans celles qui sont généralisées et très-fébriles, l'albuminurie apparaît également comme conséquence de la fièvre, de la dyspnée et de la dyscrasie sanguine. Les mêmes conditions accompagnant l'*apoplexie pulmonaire* déterminent le même phénomène. Dans cette dernière affection, on peut invoquer quelquefois spécialement la dissolution des globules sanguins comme cause d'hyperleucomatie et conséquemment d'albuminurie.

C'est dans la *péripneumonie* que l'urine se montre le plus habituellement chargée d'albumine. Le phénomène est directement proportionnel à l'étendue de l'hépatisation, surtout à la violence du travail phlegmasique et de la fièvre, ainsi qu'au caractère malin de celle-ci. La quantité d'albumine éliminée par les reins

va diminuant au fur et à mesure de l'apaisement des phénomènes locaux et généraux, et marque par son décroissement les phases de la résolution. Telle est la règle.

Cependant il arrive que l'albuminurie, un moment suspendue, reparaît quand la maladie semble marcher vers la convalescence. Ce retour coïncide avec un mouvement de dénutrition exagérée, favorable d'ailleurs à la résorption des produits hémoplastiques épanchés dans le tissu pulmonaire, et justifie jusqu'à un certain point la dénomination de *critique* imposée à cette sorte d'albuminurie par Martin (Solon), Begbie et M. Abeille.

La pathogénie des albuminuries pneumoniques et post-pneumoniques ne diffère pas de celles dont nous avons établi le mécanisme soit au début de ce paragraphe, soit à l'occasion des autres maladies de l'appareil respiratoire. Toutefois, on a voulu l'enrichir d'une condition causale qui lui appartiendrait en propre : je veux dire la disparition des chlorures de l'urine. Mais cette particularité n'est pas inhérente à la pneumonie et, si elle se rattache à l'albuminurie, ce n'est pas à titre de cause, mais simplement comme phénomène coïncident.

XIV. Albuminurie de l'asphyxie ou albuminurie anoxémique. Le défaut d'oxygénation du sang peut devenir une cause puissante de diabète leucomurique, passager ou durable. Le fait s'observe dans l'asphyxie par des gaz irrespirables, et toutes les fois qu'un obstacle prolongé s'oppose efficacement à l'hématose sanguine. Mais souvent alors, comme dans le croup, la pneumonie double, le catarrhe capillaire, les phénomènes sont complexes et la cause manque d'évidence. Néanmoins on ne saurait refuser sa part d'influence à l'anoxémie. On peut seulement se demander si elle agit simplement en diminuant la proportion des principes comburés, ou bien si elle ne favorise pas en même temps la colliquation globulaire et la dénutrition des solides. L'expérience de Vogel, qui voit la filtration albumineuse par les reins succéder à l'introduction du gaz carbonique dans le sang, dépose en faveur de cette seconde opinion.

L'anoxémie prend une certaine part à la production du phénomène leucomurique dans les asphyxies, dans les maladies des organes de l'hématose, dans les désordres anatomiques du cœur, les paralysies des puissances respiratoires et certaines intoxications. J'y rattache également l'albuminurie ultime.

Albuminurie de l'agonie. Sur presque tous les cadavres, et j'en ai examiné un grand nombre sous ce rapport, la vessie renferme de l'urine albumineuse. La généralité du résultat démontre surabondamment qu'il n'a aucune relation directe avec la nature du mal qui a causé la mort. Ce n'est pas non plus l'effet mécanique d'une transsudation *post mortem*, opérée en vertu du retrait vasculaire, ainsi que le ferait présumer la viduité des canaux artériels envisagée comme phénomène cadavérique.

La filtration albumineuse commence avec l'agonie, c'est-à-dire avec les symptômes de paralysie des nerfs vagues, chez les sujets dont les urines étaient jusque-là exemptes du principe coagulable, et son intensité croissante est proportionnée à celle de l'embarras circulatoire et respiratoire, ainsi qu'à la durée de cette période ultime des maladies dont la terminaison est funeste. Quand les contractions cardiaques s'affaiblissent et que les poumons s'engouent; quand le *stertor* annonce l'accumulation d'un liquide écumeux dans les voies de l'air (angiairaphrosie, Piorry), et qu'une sueur visqueuse apparaît sur toute la surface du corps, refroidi et cyanosé : alors des exhalations albumineuses se font de toutes parts dans l'organisme que la vie abandonne. A l'autopsie, on découvre parfois dans le péri-

toine, les plèvres et le péricarde, des épanchements séreux assez considérables que rien n'avait fait soupçonner la veille de la mort. La présence de l'albumine dans les urines est un fait du même genre et s'explique également par la stase sanguine, par l'arrêt du mouvement de composition et par la cessation de l'hématose.

L'albuminurie de l'agonie coïncide fréquemment avec la formation de caillots dans les veines émulgentes. Elle s'accompagne aussi bien que les autres de desquamation épithéliale des *tubuli*, et l'on découvre, à l'aide du microscope, des débris de cylindres épithéliaux dans l'urine vésicale. Mais on constate à l'œil nu les produits de cette desquamation dans le rein lui-même. En comprimant les cônes de Malpighi, on en fait sourdre une matière jaunâtre, puriforme, constituée essentiellement par l'épithélium des tubes urinifères.

La connaissance de cette espèce d'albuminurie importe beaucoup à l'intelligence des faits pathologiques proprement dits. Elle nous prémunit contre des inductions prématurées, et dès maintenant elle enlève une partie notable de leur valeur à certains résultats empiriques ou expérimentaux. S'agit-il par exemple d'établir le rapport existant entre une lésion rénale et la sécrétion de l'albumine, on se gardera de conclure affirmativement d'après ce seul fait : que l'urine est trouvée albumineuse sur le cadavre. Veut-on savoir quel est le rôle des substances toxiques dans la production de l'albuminurie, il faudra s'entourer de toutes sortes de précautions afin de ne pas prendre pour l'effet direct et spécial du poison l'altération ultime du liquide urinaire et la lésion rénale concomitante.

La présence de granulations moléculaires, même de celles de nature grasse, dans les débris des cylindres épithéliaux, ne suffirait pas encore à décider de l'origine toxique des accidents observés ; car l'épithélium des *tubuli* peut être chargé de granules protéiques dans l'albuminurie ultime, liée aux phénomènes d'agonie, et la pathologie comparée nous apprend que bien peu d'heures sont quelquefois nécessaires à la transformation régressive des tissus et des matières albuminoïdes. Étant donné un empoisonnement, si l'albuminurie ne se montre que dans les derniers moments de l'existence, et quand bien même l'autopsie révélerait des lésions appréciables des reins, on ne serait pas en droit d'attribuer ces deux troubles d'organe et de fonction à l'action propre de l'agent délétère. Le poison n'agissant en ce cas que comme cause de mort, il serait tout aussi logique de ranger une chute de cheval, ou un traumatisme grave quelconque, parmi les conditions pathogéniques de l'albuminurie.

XV. Albuminurie colliquative ou consomptive. J'ai proposé cette appellation pour l'albuminurie dépendant de la rapide et excessive dénutrition du système musculaire, parce que l'hyperleucomatie exprime dans ce cas la *fonte* des masses charnues, et parce que le corps se *consume* comme dans la phthisie proprement dite. Mais on peut en faire une dénomination générique s'appliquant à tous les cas d'albuminurie par décomposition exagérée de nos organes solides, y compris les globules sanguins.

Si la résorption des muscles est la source la plus abondante de cette albuminurie colliquative, cependant la liquéfaction des hématies et la fonte des vésicules adipeuses peuvent introduire subitement dans la circulation un tel excès d'albumine, que le rein doive s'en emparer pour l'entraîner au dehors.

Ainsi l'observation fait reconnaître trois sources principales et conséquemment trois variétés d'albuminurie consomptive.

De ces trois espèces, l'albuminurie colliquative musculaire est celle dont l'expression symptomatique est la plus simple. Macilence des muscles, urines coagu-

lables : tel est le syndrome observé. Encore faut-il être averti d'une cause d'illusion : c'est l'hypertrophie de la couche graisseuse qui dissimule longtemps les pertes subies par les masses charnues. L'albuminurie par consomption musculaire est un phénomène secondaire de beaucoup de maladies aiguës. Je l'ai remarquée pour la première fois (1861) à la suite d'une angine sphacélo-diphthérique, et l'ai retrouvée depuis dans le décours de la fièvre typhoïde, des phlegmasies thoraciques, etc., et pendant la vigueur des rhumatismes articulaires aigus, intenses et prolongés.

La résorption brusque et générale du tissu cellulo-adipeux donnerait, selon les cas, tantôt des urines surtout albumineuses, tantôt des urines principalement grasses, huileuses ou laiteuses. Ce phénomène morbide touche par conséquent à l'albuminurie et à la *pimélurie* tout ensemble. Si la respiration brûle et fait passer à l'état d'acide carbonique une forte proportion de cette graisse excédante, tandis que le foie élimine la presque totalité du reste, l'urine ne sera guère qu'albumineuse.

Dans les conditions inverses, respiration lente et foie paresseux, l'urine sera plus remarquable encore par la quantité de la matière grasse que par celle de la substance protéique. Il en serait de même si les principes gras, séparés par le foie, étaient repris tout à coup par l'absorption.

Quant à l'albuminurie par destruction des globules, son histoire se confond avec celle de l'albuminurie qui accompagne l'ictère hémaphéique.

XVI. Albuminurie dans les ictères. Commençons par reconnaître que les ictères sont l'une des catégories d'affections, pouvant revêtir une forme grave, dans lesquelles les urines contiennent le moins d'albumine. Cette rareté, signalée déjà par Frerichs, Schérer et d'autres observateurs, même dans le *ramollissement bilieux, aigu* N. (atrophie jaune aiguë des auteurs), n'est cependant pas telle, qu'il soit permis de croire avec quelques personnes que dans les ictères intenses ou graves l'absence du principe protéique dans l'urine est la règle. L'albumine existe très-souvent dans l'urine ictérique ; la proportion seulement varie selon les cas et les espèces morbides.

La jaunisse ne dépend pas toujours de la même matière colorante. Tantôt c'est le pigment biliaire qui teint les tissus fibreux (*ictère biliphéique* N.) ; tantôt la coloration est due à la présence d'une substance pigmentaire analogue, quoique moins belle et moins riche, se rapprochant de l'hématoïdine, de l'hématosine et de l'hémaphéine (*ictère hémaphéique* N.). Ce n'est pas ici le lieu de tracer l'histoire de ces deux ictères, si profondément séparés par leur nature pigmentaire spéciale, aussi bien que par leurs caractères cliniques. Je dois seulement établir la distinction, parce qu'elle entraîne des différences correspondantes dans la fréquence et l'intensité de l'albuminurie concomitante. La jaunisse vulgaire ou bilieuse est caractérisée par des urines d'un jaune d'or ou brunâtre, qui donnent par l'acide nitrique non-seulement les changements de couleur, dans l'ordre des rayons du prisme, que tout médecin doit connaître, mais encore un nuage opalin de la masse où l'acide s'est diffusé, et de plus un diaphragme minime d'acide urique suspendu au milieu de la portion demeurée transparente.

Le trouble de la zone inférieure est-il dû à l'albumine ? On pourrait en douter d'après l'impossibilité habituelle de l'obtenir par l'ébullition, alors même que la liqueur est naturellement acide. Mais le précipité une fois obtenu par l'acide ne se redissout plus par la chaleur, et d'ailleurs l'analyse pratiquée à ma prière par un chimiste habile, M. le professeur Chatin, a démontré dans une urine d'ictère simple la présence d'une des formes de l'albumine. Quant à soutenir que le

trouble produit par l'acide s'explique uniquement par la matière protéique, je m'en garde, attendu qu'il se pourrait que le nuage fût produit en partie par une substance grasse accompagnant la cholépyrrhine et donnant une réaction analogue à celle des urines copahifères. Toujours est-il que j'ai souvent extrait des urines bilieuses une proportion considérable d'une matière se comportant à la façon des corps gras.

Dans l'ictère vrai, compliqué de fièvre et de phlegmasie, l'albuminurie est plus manifeste, et le précipité peut être obtenu aussi bien par la chaleur que par l'acide azotique, à cette différence près qu'il est toujours plus considérable par ce dernier réactif.

L'albumine est plus copieuse dans l'ictère grave de forme typhoïde, caractérisé anatomiquement par la lésion que j'ai nommée ramollissement bilieux aigu du foie. Dans ces cas et d'autres moins dangereux, j'ai trouvé dans les urines, outre les produits de la desquamation exagérée des tubes de Bellini, des cylindres farcis de granulations, des cellules pleines de granules protéiques ou graisseux et même des cylindres colloïdes.

L'ictère hémaphéique présente à peu près les mêmes particularités que la jaunisse bilieuse, en ce sens que la proportion d'albumine est faible ou forte selon l'intensité de l'affection qui donne lieu à la coloration anormale des téguments : ou plus exactement selon l'intensité des désordres généraux qui l'accompagnent. J'ai fait connaître dans une note (*Union médicale*, 1858) ma manière de comprendre l'ictère hémaphéique, et j'ai complété depuis l'exposé de mes opinions dans plusieurs de mes travaux et dans différentes thèses soutenues par mes élèves (MM. les docteurs Jules Brongniart et Durante).

Cet état morbide ne se révèle pas uniquement par la coloration jaune particulière des téguments ; les urines offrent également une teinte différente de celle de l'état physiologique. Et, de même que la cholémie se caractérise parfois par la seule altération de l'urine, de même et plus souvent l'hémaphéisme ne donne lieu à aucune coloration marquée de la peau et des tissus fibreux. Cependant il est rationnel de réunir ces cas à ceux où l'expression symptomatique est plus complète, c'est-à-dire où l'ictère se joint aux autres caractères de l'affection. Dans l'hémaphéisme signalé par la teinte particulière des urines, ou bien à la fois par cette coloration de la sécrétion urinaire et par celle des téguments, les reins laissent assez souvent exsuder de l'albumine. Néanmoins l'albuminurie, dans les cas très-légers, est plus rare que dans les ictères cholémiques ou biliphéiques simples. Dans les cas graves, cette fréquence devient au moins égale et le phénomène acquiert même parfois une très-grande intensité, ainsi qu'on le voit notamment dans la fièvre jaune, dont la coloration spéciale me paraît dépendre plutôt de la présence en excès de la matière colorante résultant de la fonte rapide des globules sanguins, que de la résorption de la cholépyrrhine préalablement formée dans la glande hépatique. Diverses fièvres de mauvais caractère, des affections hépatiques insidieuses, certaines formes malignes d'autres espèces nosologiques, l'érysipèle infectieux, la pneumonie typhoïde, etc., offrent à un haut degré la même particularité, et doivent sans doute à l'excès de la protéine globulaire dans le sang une partie de l'albumine contenue dans la sécrétion rénale. Les faits de ce genre ont été partiellement décrits parmi ceux d'albuminurie par altération des globules sanguins, lesquels ont été observés seulement dans les conditions suivantes.

Diverses substances exercent sur les hématies une action dissolvante ; de ce

nombre sont la bile, l'hydrogène arsenié et l'acide carbonique. Aussi Vogel a-t-il vu l'albuminurie suivre les inhalations gazeuses d'hydrure d'arsenic et d'acide carbonique. De mon côté, j'ai constaté l'albumine dans l'urine rougeâtre de sujets asphyxiés par le charbon. Frerichs a également obtenu des urines coagulables en injectant dans le sang une petite quantité d'une solution de cholate de soude, combinaison qui représente toutes les propriétés essentielles du liquide biliaire. Enfin Hermann et Stokvis, répétant et interprétant les expériences d'injections aqueuses dans le système sanguin, ont fait voir qu'en ménageant l'introduction de l'eau de manière à éviter les ruptures on arrive à un degré de dilution du sérum, tel que le contenu des globules s'exosmose nécessairement en partie et que de l'albumine apparaît dans les urines. Cette albuminurie, qu'on appellera si l'on veut *globulaire*, coïncide, selon la remarque des observateurs susnommés, avec l'existence de l'hématine et d'une dose de fer hypernormale, caractères conformes à ceux que j'ai reconnus à l'urine dans l'ictère hémaphéique.

Fièvre jaune. Fièvre bilieuse typhoïde. Depuis que Dumortier a signalé l'albuminurie dans la fièvre jaune, tous les observateurs ont noté le phénomène dans les épidémies observées soit aux Antilles (Chapuis, Ballot), soit sur le continent américain (Bache, Laroche), et même en Europe (Coutinho, Alvarenga). On trouve sur ce point d'utiles renseignements dans l'ouvrage de M. Dutroulau, relatif aux maladies des Européens dans les pays chauds. L'albuminurie paraît être la règle dans la fièvre jaune. Elle résulte probablement non-seulement des circonstances communes à toutes les pyrexies, mais encore d'une condition spéciale : la rapide dénutrition des globules sanguins, d'où viendraient à la fois une partie de l'excès des substances protéiques, et l'abondance extrême de la matière colorante qui teint les téguments (ictères hémaphéique et biliphéique).

Quant à cette fièvre d'un caractère typhoïde qui règne en Égypte et se distingue par sa forme bilieuse, le peu que nous en savons, nous le devons à Griesinger, qui l'a étudiée avec sa sagacité habituelle et nous apprend qu'elle détermine assez rarement l'albuminurie.

XVII. Albuminurie par hyperémie passive des reins. L'albuminurie qui résulte d'un obstacle à la circulation en retour n'est qu'une espèce de groupe des hydropisies par oblitérations veineuses. Elle constitue pour ainsi dire un cas particulier du fait plus général encore de l'hypercrinie par excès de pression dans le système sanguin. Rien n'est mieux établi, depuis les belles recherches de M. Bouillaud, que cette intervention de la suspension du courant veineux comme cause prochaine et efficiente des épanchements dans le tissu cellulaire et les cavités closes.

Aussi, malgré la dissemblance incontestable entre la sécrétion toujours coagulable des séreuses et l'urine normalement exempte d'albumine, les anatomistes qui les premiers rencontrèrent des thromboses dans les veines rénales, sur les cadavres de sujets morts albuminuriques, furent-ils naturellement enclins à ne voir dans l'albuminurie que la conséquence de l'obstacle apporté à la circulation par les caillots obturateurs. Cette conclusion était d'autant plus légitime, que des expériences sur les animaux vivants étaient venues démontrer la possibilité d'obtenir instantanément la filtration de l'albumine à l'aide de la ligature d'une veine émulgente.

Les faits d'albuminurie coïncidant avec des concrétions hémoplastiques dans les veines rénales sont actuellement assez nombreux et bien connus. J'en ai vu pour mon compte deux exemples, dont l'un a été de ma part l'objet d'une étude atten-

tive et d'une description détaillée (*Mém. pour les prix de l'Internat*, 1847. *Archiv. de l'ass. publ.*). Nul doute par conséquent ne peut subsister dans mon esprit sur la réalité de ces cas où l'albuminurie accompagne des oblitérations veineuses des reins. Mais je cherche encore quels sont en pareille circonstance l'enchaînement et la subordination des symptômes. L'oblitération est-elle la cause unique et primordiale de l'albuminurie et par là le point de départ de la série pathologique, ou bien au contraire n'est-elle qu'une complication d'un état général préexistant ou concomitant, engendré par une cause morbide supérieure? Sans doute les deux formes existent. Toutefois, l'oblitération primitive, produisant à elle seule l'albuminurie et les autres conséquences, doit se démontrer rarement ; car il n'y a pas beaucoup de circonstances dans lesquelles, sans affection générale antérieure, les veines rénales puissent être comprimées jusqu'à l'effacement complet de leur calibre ou bouchées par un caillot.

Les thromboses des veines rénales, décrites plus habituellement sous le nom de phlébites, se rencontrent particulièrement dans les conditions morbides où bien souvent l'albuminurie se montre indépendamment de toute lésion de ce genre. C'est dans les cachexies, et spécialement dans la cachexie puerpérale, que l'albuminurie est le plus fréquente ; c'est dans les mêmes conditions morbides que moins souvent se produisent les thromboses, dont l'une des plus rares est celle du rein. Par conséquent, il est vraisemblable que cette dernière lésion vient simplement, au moins quelquefois, se surajouter aux phénomènes morbides fondamentaux. C'est ce qui doit avoir lieu par exemple dans tous les cas où, sauf la lésion des veines émulgentes, tous les autres symptômes sont ceux des maladies de Bright ordinaires, depuis l'albuminurie et l'anasarque, jusqu'aux accidents cérébraux qui terminent la scène. Autrement, il faudrait admettre que l'issue de l'albumine par le fait de l'imperméabilité des veines suffit à déterminer l'ensemble des symptômes attribuables à la dyscrasie avec albuminurie. Or nous verrions aussitôt surgir toutes les objections contre la prééminence de la lésion locale, et toutes les raisons qui militent en faveur de la dyscrasie albumineuse.

D'ailleurs l'étude des faits particuliers conduit à une interprétation conforme à la doctrine que nous avons développée et que nous soutenons ici : celle de la superalbuminose sanguine.

Chez les deux sujets que j'ai observés, l'affection s'est développée dans l'état puerpéral, si fécond en accidents albuminuriques. L'une de ces femmes relevait de couches; elle était probablement albuminurique durant sa grossesse ; en tout cas, elle était encore sous le coup de la diathèse qui crée l'albuminurie. Un refroidissement survient ; c'est la cause du développement d'un état fébrile et d'une poussée congestive vers les reins, d'où retour ou bien intensité accrue du phénomène « albuminurie. » La disposition aux thromboses aidant et l'oblitération survenant dans les veines émulgentes, l'albumine devient plus abondante ; il s'y joint du sang en nature. Cependant les altérations générales de l'économie s'aggravent et la vie s'éteint au milieu du délire et du coma. Dans tout cela, nous retrouvons la marche habituelle d'une maladie de Bright aiguë, et les caillots des veines rénales paraissent n'avoir eu d'autre rôle que d'augmenter la proportion d'albumine et les désordres anatomiques des reins.

Il serait curieux de voir si une oblitération veineuse protopathique produirait un autre ensemble de symptômes. En attendant, je maintiens un doute motivé relativement à la signification de certaines thromboses des veines émulgentes, lesquelles pourraient bien n'être qu'une complication et non la cause première du passage

de l'albumine à travers les reins. Mais si la sévérité de la science nous défend de regarder comme rigoureusement démontrée en pathologie la réalité d'une albuminurie créée subitement, et de toutes pièces, par le seul fait d'un obstacle mécanique au retour du sang veineux, elle nous autorise du moins à croire le fait probable, et à considérer les embarras circulatoires comme cause adjuvante de la filtration albumineuse. C'est ce qui ressort particulièrement de l'étude des maladies organiques du cœur.

Albuminurie dans les affections cardiaques. L'albuminurie des affections organiques du cœur reconnaît plusieurs causes. C'est, d'une part, l'obstacle à la circulation ; d'autre part, ce sont les altérations nutritives et la dyscrasie sanguine. Les sujets qui portent depuis longtemps une lésion cardiaque sont généralement hypoglobuliques et cachectiques ; ils ont les vaisseaux des reins, comme les autres, infiltrés de granulations graisseuses ou amyloïdes, toutes circonstances extrêmement favorables au passage de l'albumine dans les urines. Mais la fluxion rénale et l'augmentation de la pression sanguine en sont les causes déterminantes. Quand la lésion anatomique d'un orifice est assez avancée pour entraver considérablement le jeu du mécanisme cardiaque, il en résulte toujours finalement un obstacle à la circulation en retour, et une stase dans les réseaux capillaires ; seulement cette lésion, suivant son siége, sa forme et son degré, amène plus ou moins vite et développe plus ou moins cette stase circulatoire. La plus haute puissance appartient au rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, parce qu'il s'oppose directement au retour du sang veineux de la circulation générale. Ensuite viennent les lésions de l'orifice mitral, dont le rétrécissement par exemple, empêchant les poumons de se dégorger du sang artérialisé, met obstacle à l'arrivée du sang noir de l'artère pulmonaire, empêche le ventricule droit de se vider et produit par contre-coup le résultat que donnait immédiatement le rétrécissement tricuspide. Les insuffisances auriculo-ventriculaires entraînent des conséquences moins fâcheuses pour la circulation. Le rétrécissement et l'insuffisance aortiques ont encore moins d'inconvénients.

C'est précisément dans le même ordre que se disposent ces diverses lésions, eu égard à la facilité avec laquelle elles déterminent l'albuminurie; non parce que l'asystolie offre la même gradation de fréquence, mais bien parce que le passage de l'albumine est subordonné à la pression sanguine et à la cachexie.

Les auteurs qui ont cru pouvoir expliquer l'albuminurie par l'asystolie ont mal compris, selon moi, le mécanisme des phénomènes morbides, et quelques-uns se sont mis formellement en contradiction avec leur propre manière de voir relativement au mode d'action de la poussée artérielle dans la production de l'albuminurie mécanique en général. Si la faiblesse de l'ondée sanguine est si favorable à la transsudation albumineuse dans le cours des maladies du cœur, comment donc se fait-il que la suppression de certains rameaux artériels dans le rein détermine l'albuminurie (expériences de Panum) par le fait de l'exagération de pression dans les branches restées perméables?

Pour dire ici toute ma pensée, je serais plutôt disposé à considérer l'asystolie comme une circonstance de nature à diminuer la transsudation albumineuse, que comme devant la produire ou l'accroître, lorsqu'il existe un obstacle mécanique au retour du sang veineux.

Quoi qu'il en soit, l'albumine existe en proportion plus ou moins considérable dans l'urine de la plupart des sujets offrant à un haut degré les symptômes dits rationnels des maladies du cœur; à savoir : la stase capillaire et la teinte cyanique,

l'anhélation, les hyperémies viscérales et l'anasarque des extrémités. Leurs urines ont même ceci de particulier : qu'elles joignent au caractère coagulable une coloration foncée en rapport avec l'excès de matières pigmentaires provenant de la destruction de globules, et insuffisamment transformées par le foie atteint dans sa structure ou ses fonc ions (foie muscade ou cirrhose). Dans ces circonstances le rein, d'abord simplement hyperémié et affecté d'une dégénérescence épithéliale, finit par subir des changements anatomiques plus profonds, dans le sens de la lésion de Bright.

XVIII. Albuminurie dans le rhumatisme, la goutte et la gravelle. Trois sortes d'albuminurie se rencontrent dans le *rhumatisme articulaire aigu :* 1° celle des pyrexies et des phlegmasies fébriles ; 2° celle de la néphrite rhumatismale ; 3° l'albuminurie par colliquation musculaire.

Le *rhumatisme chronique*, ayant amené de profonds désordres dans toute l'économie, peut s'accompagner d'albuminurie dyscrasique ou cachectique.

Dans la *goutte* se retrouvent de pareilles albuminuries liées à des conditions pathogéniques analogues. L'albuminurie cachectique est vraisemblablement plus fréquente dans cette maladie que dans le rhumatisme lui-même.

La *gravelle*, qui n'est souvent qu'une manifestation de la diathèse goutteuse, engendre les mêmes albuminuries que la goutte franche. De plus, elle donne lieu à une leucomurie catarrhale explicable, non par la présence de cristaux d'acide lithique (gravelle microscopique), mais par l'irritation des *tubuli* au contact d'urines trop chargées de principes organiques.

XIX. Albuminurie dans les lésions rénales. Sous cette rubrique se rangent les albuminuries avec néphrite aiguë produite par les refroidissements et même, jusqu'à un certain point, celles qui se montrent dans le cours de la grossesse, du choléra, de la scarlatine, etc., lorsque le rein est visiblement modifié dans sa structure. A plus forte raison, le diabète leucomurique proprement dit trouverait-il ici sa place, si la description de cette forme importante ne réclamait un article séparé. (*Voy.* Maladie de Bright.) Nous nous abstenons par conséquent d'en parler. En revanche, nous dirons quelques mots de plusieurs autres états morbides accompagnés de lésion organique des reins, ou essentiellement constitués par ce désordre anatomique et qui donnent lieu à l'albuminurie.

Albuminurie dans les affections cutanées. Des causes morbides, qui enrayent ou suspendent tout à coup les fonctions cutanées, des lésions qui suppriment une portion plus ou moins vaste du tégument externe, sont l'occasion du passage de l'albumine dans l'urine. Le fait a été démontré depuis longtemps par Fourcault sur des animaux qu'il parvenait à rendre albuminuriques en couvrant une partie de leur corps d'enduits imperméables. Ces expériences, répétées depuis et variées, ont donné les mêmes résultats entre les mains de M. Balbiani et de Valentin. Sans parler des fièvres éruptives, nous avons vu l'albuminurie accompagner des érysipèles intenses ; il en est de même pour les brûlures peu profondes, mais très-étendues, et tout porte à penser que certaines dermatoses (eczéma, pemphigus) arrivant rapidement à couvrir la majeure partie de la superficie des téguments, entraîneraient fréquemment une semblable altération sécrétoire. Déjà l'albuminurie se trouve signalée par M. Rayer dans un cas d'eczéma. L'action répercussive du froid produit souvent ce fâcheux effet, et l'albuminurie aiguë en est la conséquence. Voilà ce qu'enseignent l'observation et l'expérimentation. Reste à savoir par quel mécanisme l'albuminurie prend alors naissance.

Lorsque la maladie est fébrile, nous retrouvons les diverses conditions pathogéniques énoncées plus haut dans les généralités sur les pyrexies et les phlegmasies.

Il faut y joindre dans certains cas une localisation, sur les reins, des effets de la diathèse, ou bien l'une de ces altérations consensuelles qu'entraînent à leur suite les troubles fonctionnels, ou mieux *actionnels*, des grands appareils de l'économie. Arrêtons-nous sur cette dernière circonstance causale, pour en faire l'application plus spécialement à la réfrigération périphérique comme cause du diabète albumineux.

Bien que la chimie constate une faible proportion de matière azotée, probablement épidermoïde, au milieu des principes gras et salins de la sécrétion cutanée, il est clair que ce n'est pas la rétention de cette substance quaternaire qui peut rompre l'équilibre entre la production et la consommation des principes albuminoïdes dans l'économie. L'hyperleucomatie doit par conséquent provenir d'une autre source. Or, la peau est une voie d'échange entre l'atmosphère et le sang; serait-ce donc en diminuant le champ de l'hématose qu'agiraient les lésions tégumentaires? Malgré l'importance plus grande reconnue dans ces derniers temps à l'exhalation gazeuse de la peau, la suppression de cette exhalation paraît encore insuffisante à expliquer la production de l'albuminurie. Pour s'en rendre un compte satisfaisant, il faut faire intervenir des troubles connexes dans les grandes fonctions, notamment dans la fonction hépatique et même les congestions viscérales qui accompagnent d'ordinaire l'anémie périphérique. N'oublions pas en effet que la peau élimine simultanément, par les glandes sudoripares, des substances analogues à celles dont se chargent les reins et, par les glandes sébacées, des corps gras très-voisins de ceux qui font partie de la bile. Il suit de là que, toute superalbuminose à part, le foie et les reins forcés à un travail excessif peuvent s'irriter au point de devenir le siége d'une exhalation séreuse. Goodfellow a pensé que la phlogose rénale pouvait s'expliquer par l'action réflexe vaso-motrice. Dans son opinion, corroborée par les expériences de M. Brown-Séquard et d'autres physiologistes, l'excitation des expansions périphériques du système nerveux ganglionnaire doit retentir sur les filets intérieurs du même système, pour en déterminer la paralysie et par suite une dilatation des capillaires favorable à la transsudation albumineuse, aussi bien du côté du tissu cellulaire que du côté des glandes uropoïétiques. C'est la doctrine de la répercussion rajeunie et mise en harmonie avec la physiologie moderne. L'application qu'en fait le pathologiste anglais est plausible, et sert à compléter la théorie des effets de la réfrigération sur la production de l'albuminurie.

Outre les maladies aiguës de la peau et les troubles instantanés de la fonction cutanée, l'albuminurie se rencontre dans les états diathésiques caractérisés par des affections chroniques du derme, et auxquelles s'applique de préférence la dénomination de dartres. On l'observe dans la lèpre, le lichen et le psoriasis. M. Rayer rapporte un exemple de ce dernier genre, et c'est dans un cas semblable que Farre a utilisé l'arsenic. La présence du principe coagulable de l'urine doit-elle être attribuée à l'altération dartreuse du rein, ou bien à l'état cachectique qui accompagne les manifestations cutanées? Dépend-elle de l'hyperleucomatie relative et de la fluxion rénale conjointe, ou bien de la néphrite catarrhale, herpétique? C'est ce qu'il est impossible de décider actuellement.

De toutes ces conditions pathogéniques, la plus puissante est sans contredit l'action du froid. L'albuminurie qui dérive souvent de cette cause revêt alors une forme intense, s'accompagne d'une véritable néphrite albumineuse et passe souvent à l'état chronique.

Des phlegmasies primitives, directement produites par l'action locale du froid sur la région lombaire, et sans l'aide des troubles déterminés dans tout l'organisme

par une réfrigération générale et profonde, de telles phlegmasies rénales donnent lieu, aussi bien que les véritables néphrites albumineuses, à des urines coagulables. Dès lors on s'étonnera peut-être de la distinction que j'établis entre des faits si semblables. Mais ces néphrites franches offrent, à mon avis, par rapport à celles de la maladie de Bright aiguë, la même différence qui sépare une arthrite en quelque sorte traumatique, engendrée par l'application topique du froid, d'une inflammation rhumatismale dont le froid n'est que la cause occasionnelle.

A côté de ces néphrites *à frigore*, indépendantes de toute modification des grandes fonctions, je place celles qui succèdent à une violence extérieure; mais non pas les inflammations catarrhales ou suppuratives dues à la présence de graviers ou de masses calculeuses dans les calices et le bassinet, parce que ces dernières ne donnent lieu qu'à de fausses albuminuries.

L'albuminurie vraie peut encore se montrer dans le cours des affections parasitaires qui compromettent le parenchyme rénal, ou des dégénérescences tuberculeuse et cancéreuse de la substance corticale, avec phlogose concomitante. Toutefois je me hâte de reconnaître que les faits ne se prêtent pas toujours à ces distinctions théoriques. Dans la carcinose ou la tuberculose du rein, l'albumine peut provenir en partie de la fonte purulente des produits accidentels, ou de l'exhalation séreuse qui en accompagne l'élimination parcellaire.

XX. Albuminurie dans les maladies du système nerveux. Les affections nerveuses ont plusieurs manières d'agir pour faire apparaître l'albumine dans les urines. Pour commencer par le seul fait démontré expérimentalement, je rappellerai que dans quelques cas de ponction du quatrième ventricule, opérée dans le but d'obtenir la glycosurie, M. Cl. Bernard a déterminé une leucomurie passagère. Dans ces conditions en effet le phénomène ne pouvait être que transitoire, vu le peu de durée probable de la solution de continuité par simple piqûre; mais la lésion permanente de la même région entraînerait probablement une albuminurie chronique.

Quand on veut se rendre compte d'une albuminurie consécutive à la piqûre du *ventricule médullaire*, on rencontre deux hypothèses. En premier lieu, comme le résultat a été obtenu accidentellement, en opérant sur un point de l'encéphale dans lequel sont certainement placés des faisceaux en communication avec le foie, et préposés à la fonction hépatique, je conjecture que, suivant le sens dans lequel ces faisceaux ont été intéressés, il y a eu tantôt excitation, tantôt arrêt de la fonction glycogénique : l'urine charriant du sucre, quand le foie en introduit trop dans la circulation, ou de l'albumine, lorsque le dédoublement des matières protéiques est momentanément suspendu.

La seconde supposition, conforme à une vue de Landouzy, qui considérait l'albuminurie comme une affection du système ganglionnaire, ferait intervenir les nerfs vaso-moteurs et expliquerait par la section et conséquemment la paralysie des filets dits sympathiques, dévolus aux reins, la fluxion de ces organes et la sécrétion albumineuse. Les résultats aléatoires de la piqûre du ventricule médullaire, fortifiés par certaines expériences de Ludwig et de Schiff, semblaient donner une base assez solide à cette opinion déjà répandue; mais des expérimentations nouvelles, entre les mains de Wittich et de Stokvis, en ont détourné la plupart des pathologistes. Ces vivisecteurs, portant l'instrument sur les nerfs rénaux ou les plexus dont ils émanent, n'ont pas vu l'albumine apparaître dans la sécrétion urinaire consécutivement à la solution de continuité de ces rameaux nerveux. Ces faits, à mon avis, ne prouvent qu'une chose : c'est que la dilatation

paralytique des capillaires est insuffisante à produire l'extravasation albumineuse. Or il serait aussi téméraire d'attendre en ce cas un résultat positif, que de compter uniquement sur la section du cordon sympathique cervical pour déterminer, chez un lapin, la phlegmasie de l'œil ou de l'oreille. La déception des partisans de la théorie hydraulique vient de l'idée erronée qu'ils se font du mot « cause ». La pression sanguine, dans la mesure où peut l'accroître le défaut de tonicité vasculaire, ne saurait être ni la cause déterminante, ni encore moins la cause efficiente et suffisante de la *filtration* albumineuse par les reins : c'en est une condition favorisante et rien de plus. Aussi, de même que dans l'opération de M. Cl. Bernard, l'adjonction d'un irritant local ou d'un mauvais état général à la paralysie sympathique transforme l'hyperémie active de l'oreille en inflammation véritable; de même des circonstances adjuvantes, venant s'ajouter à la fluxion rénale après la section des filets vaso-moteurs, parviendraient à déterminer l'albuminurie. Il n'est donc pas plus sage de refuser toute influence à la suppression de l'influx nerveux dans la production du phénomène, que de faire dépendre celui-ci de cette cause unique. Néanmoins les résultats négatifs obtenus récemment en Allemagne et dans les Pays-Bas me portent à accorder une importance majeure à l'action exercée sur la crase sanguine par la piqûre du quatrième ventricule.

Les deux mécanismes précédents répondent aux deux espèces d'albuminurie dont nous admettons l'existence : l'une, par hyperleucomatie avec congestion rénale consécutive, l'autre, par hyperémie primitive des reins. A défaut d'observations cliniques positives, l'induction conduit à reconnaître de la part du système nerveux un troisième mode d'action, moins efficace et plus détourné. Les simples névroses et les névralgies, soit qu'elles attaquent d'emblée un organe essentiel à la vie, soit qu'elles durent et se généralisent, finissent par entraîner des conséquences plus ou moins fâcheuses pour la nutrition. Par exemple, une gastralgie ou une gastro-hépatalgie s'accompagnera presque nécessairement d'une dyspepsie complexe et déterminera la superalbuminose par l'élaboration insuffisante de la protéine, ou son défaut de dédoublement en matière glycogène. Des peines morales, des troubles nerveux disséminés et graves, entravant le jeu des fonctions respiratoire, circulatoire et nutritive, aboutiraient à la longue au diabète albumineux, à travers les désordres constitutionnels caractéristiques de toute cachexie.

En somme les névroses avec ou sans matière contribueraient à la production de l'albuminurie en portant leur action sur les reins, sur le foie, sur un ou plusieurs des grands appareils de l'économie, de manière à déterminer dans le premier cas une fluxion rénale, et dans les autres une hyperleucomatie avec hypercrinie secondaire : conditions prochaines, causale et instrumentale, du passage de l'albumine dans les urines. Voyons si les faits répondent à la théorie.

M. le professeur Bernard a noté depuis plusieurs années l'albuminurie à la suite des convulsions chez les animaux. Quelques exemples relatés par Bright lui-même tendent à faire considérer l'albuminurie comme une conséquence possible des attaques épileptiques. Cazeaux et Seyfert admettent cette étiologie. Mais les observations recueillies dans le service de M. Moreau (de Tours) à la Salpêtrière par M. le Dr Ém. Sailly ne sont guère favorables à cette manière de voir, puisque chez trente femmes épileptiques les urines recueillies après les attaques n'ont offert dans aucun cas la moindre trace du principe coagulable. L'assertion de Peschier, qui, au dire de Martin (Solon), aurait constaté la présence de l'albumine dans l'urine à la fin d'accès hystériques, nous paraît encore plus hasardée. S'il fallait en croire deux auteurs anglais, cités par M. le Dr Hubert (thèse de Paris,

1864), l'influence des maladies mentales serait elle-même démontrée. M. Burnett rapporte un cas de folie à double forme, dans lequel il existait de l'albuminurie pendant la période de dépression, tandis qu'on n'en trouvait pas trace pendant celle d'excitation. M. Simpson a observé trois cas de folie accompagnés d'albumine dans l'urine, et la disparition de la substance protéique précédait le retour à la santé. Ces faits demandent à être vérifiés. Il en est de même des assertions des auteurs relativement à l'influence des affections spinales.

Brodie et Henckel ont vu l'albumine apparaître dans les urines des sujets atteints de maladies de la moelle, en même temps que diminuait l'acide urique. Aronssohn, de Strasbourg, a signalé le fait dans de semblables conditions. Pour établir cette sorte d'albuminurie, il faudra se mettre en garde contre une cause d'erreur qui a pu tromper des observateurs non avertis : je veux parler de la fausse albuminurie due au catarrhe vésical, consécutif à la rétention d'urine.

Mais il est un dernier ordre de faits dont l'existence me paraît dès à présent moins problématique. Puisque l'albuminurie a pu suivre une piqûre du quatrième ventricule, il était présumable que ce trouble sécrétoire pouvait accompagner des lésions spontanées de l'isthme encéphalique : c'est effectivement ce que j'ai observé dans un certain nombre de cas. L'un des plus remarquables est celui dont j'ai rapporté l'histoire dans mon premier travail sur l'*hémiplégie alterne* (*Gaz. heb. de méd.*, 1856). L'albuminurie se montra dès le début des accidents imputables aux altérations de la protubérance annulaire, et resta la compagne fidèle des phénomènes paralytiques. Je l'ai rencontrée chez d'autres sujets, atteints également de lésions situées vers la protubérance, et même plus haut du côté des hémisphères, et je ne doute pas qu'elle ne puisse devenir un signe prémonitoire utile, en même temps qu'un moyen de fixer avec plus de précision le siége des désordres encéphaliques.

Il serait désirable que l'albuminurie symptomatique des affections cérébro-spinales et nerveuses devînt l'objet d'une étude attentive et soutenue, au même degré que celle des glycosuries reconnaissant la même origine. Des résultats intéressants ne manqueraient pas à ceux qui poursuivraient cette tâche

XXI. Albuminurie dans les cachexies. L'albuminurie se retrouve comme élément morbide dans toutes les cachexies. Que l'altération dérive de la scrofule, de la tuberculose, du cancer, de la syphilis, de la morve, de l'intoxication palustre ou de toute autre cause, les grandes fonctions peuvent être atteintes de même, et les mêmes conséquences en résultent fatalement. La formation ralentie des globules, la réparation incomplète des muscles, la diminution de la combustion respiratoire, font prédominer dans l'économie l'élément albuminoïde et rendent nécessaire l'élimination en nature de ce principe quaternaire. Et puisque la diathèse était d'ailleurs difficile ou impossible à modifier, il n'y a pas de raison pour que la sécrétion albumineuse une fois établie ne persiste pas, d'autant plus que les affections qui ont amené la cachexie tendent généralement à favoriser le développement de lésions organiques, partout où un trouble fonctionnel durable en fait naître l'occasion.

Dans la tuberculose ganglionnaire et viscérale, l'albuminurie a été vue par tout le monde ; elle est moins vulgaire dans le rhumatisme ou la goutte chronique, dans la *carcinose*, c'est-à-dire la diathèse cancéreuse, bien que dans celle-ci Finger l'ait observée dans la proportion de 42 pour 100 chez les cachectiques. Les urines ont été trouvées albumineuses chez les pellagreux par Carlo Calderini et d'autres médecins italiens. Je les ai vues telles dans la morve et le farcin chroni-

ques. Malmsten, Frerichs, Axel Key, et tout récemment Rosenstein, ont mis en lumière l'albuminurie liée à la cachexie palustre. Il n'y a donc pas à douter que le fait ne soit absolument général dans les cachexies. Ce qui varie, c'est le degré de fréquence et le mécanisme de production. Tantôt la dyscrasie et l'altération de nutrition jouent le rôle principal; tantôt les lésions rénales ont la plus grande part dans le trouble de la sécrétion. La cause morbide produit indirectement l'albuminurie à la faveur de la cachexie seulement; ou bien, telle que l'alcool, elle agit concurremment sur les glandes uropoïétiques. L'abus prolongé des spiritueux, d'après les observations de M. Rayer, les recherches de Magnus-Huss et l'expérience de tous les médecins, est certainement l'une des causes les plus ordinaires de la maladie de Bright. Mais on peut observer également l'albuminurie transitoire dans l'alcoolisme aigu, dans un accès de *delirium tremens*, venant traverser le cours des habitudes d'ivrognerie qui n'ont pas encore profondément altéré la constitution. L'alcool agit alors soit comme irritant du rein, soit comme obstacle à l'oxydation des substances albuminoïdes du sang, ou bien comme cause de dénutrition rapide des solides organiques et des hématies. La teinte subictérique qui se montre assez souvent en pareille circonstance rend vraisemblable ce dernier mécanisme

La *tuberculose*, la *carcinose*, la *morve* et la *syphilis* agissent aussi sur l'ensemble de l'économie et sur les glandes urinaires, en y déterminant des lésions susceptibles d'entraîner la filtration de l'albumine.

L'albuminurie est-elle quelquefois un symptôme de *chlorose?* Certainement l'urine a été trouvée coagulable chez des sujets pâles, hypoglobuliques, dyspeptiques, énervés, offrant en un mot les attributs de l'état cachectique désigné sous le nom de chloro-anémie. Mais derrière ce masque banal se cachent des natures fort différentes. Parmi ces malades, les uns souffrent de dyspepsie, les autres de privations ou de ce que M. Bouchardat appelle énergiquement le *mal de misère;* c'est plutôt de l'anémie. La chlorose au contraire appartient à la pathologie des âges; c'est une maladie d'évolution. Encore cette affection n'est-elle pas toujours identique à elle-même. La vraie *febris alba virginum*, la chlorose avec teinte citronnée des téguments, me paraît se rattacher au *purpura*, dont elle est la forme légère et bénigne. Cette dernière espèce, pas plus que les précédentes, n'est sujette à se compliquer d'albuminurie. Mais il est une autre chlorose, procédant du lymphatisme exagéré, qui s'accompagne de leucomurie pendant de longues périodes de temps. Cette chlorose, avec dyscrasie leucomatique, ne se distingue de la maladie de Bright que par sa faible intensité et sa curabilité, en sorte qu'on en pourrait faire une ébauche transitoire du diabète leucomurique. Je n'ai pas encore pu suivre assez longtemps des jeunes personnes ayant été atteintes de cette affection, pour savoir si elle était réellement une première tentative d'une cause morbide devant amener dans l'âge mûr une vraie maladie de Bright.

Le *purpura hæmorrhagica* n'est qu'une manifestation de la diathèse hémorrhagique, laquelle peut exister protopathiquement, ou se montrer comme complication de maladies variées : la cachexie scorbutique, diverses septicémies, la tuberculisation aiguë, les maladies du foie, etc. Dire que l'albuminurie se montre dans le *purpura*, c'est donc énoncer très-vaguement une coïncidence dont on ne comprend la valeur qu'à l'aide d'indications plus explicites.

D'après mes observations, l'albuminurie vraie n'est pas très-commune dans le groupe des affections dont le trait le plus caractéristique est la multiplicité des hémorrhagies. Elle serait particulièrement rare dans la maladie de Werlhoff idiopathique : celle que je considère comme n'étant qu'une phase de développement et

le degré extrême de la chlorose proprement dite, fort différente de l'hypoglobulie qui usurpe souvent cette dénomination.

Au contraire on rencontre assez fréquemment l'albumine dans les urines des sujets chez qui la diathèse hémorrhagique est liée soit à une lésion du foie, soit à l'évolution de la phthisie aiguë. Sa présence s'explique alors par les troubles dyscrasiques, nutritifs et rénaux, engendrés par la maladie principale, indépendamment des conditions spéciales de la diathèse hémorrhagique : à savoir, l'état *aplastique* du sang et le ramollissement des tissus.

Il y a cependant une sorte de leucomurie vraie qui appartient en propre au purpura : c'est celle qui résulte de la phlogose légère consécutive à la fluxion hémorrhagique, momentanément fixée sur les glandes rénales.

XXII. Albuminuries toxiques. Elles se divisent naturellement en trois catégories, suivant l'origine minérale, végétale ou animale des poisons.

a. *Par poisons minéraux.* Un très-grand nombre de corps simples ou composés, parmi les métaux et les métalloïdes, exercent une action nuisible ou funeste sur les êtres vivants. Les oxacides et les hydracides concentrés, le phosphore, l'arsenic, le plomb, le cuivre, le mercure et tant d'autres introduits dans l'économie, y déterminent des désordres graves et variés dont l'albuminurie fait souvent partie intégrante.

b. *Par poisons végétaux.* Rigoureusement l'alcoolisme trouve ici sa place ; car, sauf la liqueur obtenue par fermentation du lait de jument et usitée seulement en Tartarie, les autres boissons spiritueuses proviennent du règne végétal. Mais des plantes entières et des parties de plantes, ou des principes préexistants dans leurs organes, sont capables de produire l'albuminurie. Du moins ont-elles déterminé quelquefois le pissement de sang, ce qui, à défaut de constatation directe, autorise à penser que l'albuminurie pure et simple doit être quelquefois la conséquence d'une lésion rénale moins violente, produite par des doses plus modérées de la substance toxique.

Galien dit que la garance rend les urines épaisses, troubles et même sanguinolentes. Dioscoride accuse aussi cette plante, qui est diurétique, de provoquer parfois l'hématurie.

Ch. Le Pois déclare avoir vu plus d'une fois l'usage prolongé de la poudre de baies de genévrier occasionner des urines sanguinolentes. Schwilgué cite au même titre les térébenthines, la scille et le colchique. On a vu le baume de copahu, administré à doses excessives, être suivi d'inflammation des organes urinaires et d'exhalation sanguine par les reins. Plusieurs observateurs ont cru remarquer que son usage amène souvent la présence de l'albumine dans les urines. Bien que le fait soit controuvé pour la plupart des cas, il me paraît cependant probable que sa réalisation peut avoir lieu par exception. Enfin, il y a quinze ans environ, M. le docteur Duchassaing communiquait à l'Académie des sciences de l'Institut des observations recueillies à la Guadeloupe, et propres à démontrer l'existence d'hématuries dues au sulfate de quinine.

A ces faits pourraient se joindre certains empoisonnements par des végétaux inférieurs appartenant spécialement à la classe des mucédinées. Telle serait la pellagre épidémique des contrées à maïs, si le *verderame* jouait le rôle essentiel dans son étiologie.

c. *Par poisons animaux.* Je ne range pas dans cette division les principes malfaisants, issus des organismes malades ou en voie de décomposition putride, et désignés sous les noms de virus, contages, miasmes, etc. Les effets des poisons

morbides ont été signalés à propos des septicémies, des fièvres éruptives et palustres. Quant aux venins, c'est-à-dire aux poisons normaux chez certaines espèces animales : serpents, crapauds, scorpions et autres arachnides, l'observation ne nous a pas suffisamment renseignés sur leur valeur comme cause possible d'albuminurie. A la vérité l'albuminurie observée par Christison à la suite de l'ingestion d'un fromage de mauvaise qualité peut être considérée comme la conséquence d'un empoisonnement par une substance animale ; mais l'isolement de ce fait embarrassant lui enlève toute importance. Il ne reste donc comme spécimen d'albuminurie par poison animal que celle qu'on voit si fréquemment succéder à l'application externe de la poudre de cantharides, et qui constitue la principale manifestation du cantharidisme.

Les poisons interviennent de plusieurs manières pour produire l'albuminurie. Portés dans le tube digestif, ils l'enflamment ou du moins le modifient de telle façon qu'il en résulte de la dyspepsie. Absorbés, ils irritent le foie et nuisent à la régularité de ses fonctions hématopoïétiques; puis ils altèrent la masse sanguine, entravent le jeu des principaux appareils et compromettent par là la respiration et la nutrition. Enfin, s'ils sont éliminés de préférence par les reins, ils développent dans ces glandes un travail congestif ou même inflammatoire. Toutes les conditions pathogéniques de superalbuminose sanguine et de filtration albumineuse se trouvent donc réunies dans les intoxications.

Maintenant chaque substance vénéneuse a son mode d'action propre. On peut cependant grouper les poisons en plusieurs catégories fondées sur leur similitude d'action. Il convient surtout de distinguer les poisons irritants des poisons altérants. Les premiers (acides énergiques, alcool concentré, phosphore, arsenic à dose massive) exercent une action violente, mais instantanée, ou du moins non entretenue par la présence constante de la cause. Les seconds (plomb, argent, arsenic à petites doses) ne déterminent d'abord aucun phénomène appréciable, mais amènent à la longue des désordres fonctionnels graves et parfois incompatibles avec l'existence. En dehors de cette dichotomie, il y a d'autres distinctions à établir au point de vue de l'action intime des poisons.

Les uns s'opposent au conflit du sang avec l'oxygène (acide cyanhydrique) ou suppriment l'oxygène (phosphore) ou diminuent l'alcalinité (acides minéraux) ; les autres déterminent l'exosmose globulaire et même la dissolution des hématies (hydrogène arsenié, acide carbonique). Ceux-ci provoquent la dénutrition des tissus et particulièrement des muscles (mercure, iode). Ceux-là excitent surtout la phlogose rénale (cantharides, diurétiques directs en quantités excessives, etc.) Les trois premières influences concourent à déterminer la superalbuminose sanguine.

Certaines substances ne se bornent pas à modifier les solides par l'intermédiaire du liquide nourricier : elles se combinent avec les principes plastiques du sang, comme le soufre s'unit à la matière protéique dans l'albumine de l'œuf, et prennent sans doute la place des éléments normaux par une sorte de *substitution* chimique. Devenues parties intégrantes du blastème qui répare les tissus anciens ou forme les tissus nouveaux, elles demeurent incorporées dans nos organes pendant une période souvent fort longue et ne s'éliminent qu'à la faveur de la désassimilation, ainsi que le démontre l'action positive de l'iodure de potassium. Leur présence ne laisse pas que d'imprimer aux propriétés organiques une modalité spéciale, véritablement morbide, qui, dans le langage adopté, se rend par le mot *altération* et peut dans la suite entraîner pour l'économie tout entière des conséquences fâcheuses ou même funestes.

Dans ce cas se trouvent les poisons minéraux, notamment le plomb, le mercure et l'arsenic, lesquels sont des *altérants* par excellence et paraissent pouvoir se substituer au fer, au phosphore et au soufre dans la composition élémentaire de nos tissus. Les principes organiques décomposables en oxygène, hydrogène, carbone et azote; les substances minérales qui ne renferment que des éléments (soufre, phosphore, fer, sodium, potassium) faisant partie de la composition normale de nos tissus, ne jouent pas au même titre le rôle d'altérants. Il existe encore d'autres modes d'action. Ainsi, tandis que certains agents (alcalis caustiques, salpêtre) fluidifient la fibrine, d'autres (astringents, persels de fer) la font passer à l'état granuleux en même temps qu'ils coagulent moléculairement l'albumine et produisent la corrugation des hématies : d'où certains empêchements aux fonctions de ces petits organes et peut-être des embarras dans la circulation capillaire soit du rein, soit d'autres organes de l'économie.

Tels sont les effets immédiats des substances toxiques. Mais ces agents peuvent en déterminer d'autres secondairement : par exemple des paralysies, des thromboses et des embolies, lesquelles à leur tour contribuent encore à augmenter les perteses d'albumine.

Au reste, un poison peut résumer à lui seul plusieurs des procédés opératoires que nous venons de passer en revue. Si l'influence de la spécificité toxique domine toutes les autres, la dose a cependant aussi son importance. La même substance, absorbée lentement et en très-petite quantité à la fois, exerce une action complétement différente de celle qui lui appartient lorsqu'elle pénètre tout à coup en masse considérable dans l'organisme.

En résumé les albuminuries toxiques reconnaissent plusieurs modes de production. Tantôt elles dépendent d'une irritation sécrétoire; tantôt elles expriment une altération générale de l'économie ; d'autres fois enfin elles sont le produit de ces deux conditions réunies. Vouloir les faire dériver toutes d'une seule cause, c'est s'exposer à laisser un grand nombre de faits en dehors du cercle tracé par la théorie.

Voici ce qu'enseigne à cet égard l'observation. Si les poisons sont plutôt altérants qu'irritants ; si les doses en sont minimes mais répétées ; si leur action, obscure d'abord, ne se fait sentir qu'à la longue, ils amènent l'albuminurie par l'intermédiaire de la dyscrasie et de la cachexie, plutôt que par la phlogose rénale. Si au contraire ce sont des agents doués d'une grande énergie, introduits subitement et à dose massive, ils iront porter sur les reins plus qu'ailleurs leurs provocations et leurs violences, et produiront dans ces glandes des désordres dont une expression principale sera la présence de l'albumine dans la sécrétion urinaire. Les cas mixtes offriront successivement les deux mécanismes.

Toutes les actions que nous venons de reconnaître aux substances toxiques concourent à ces deux résultats, savoir : l'hyperleucomatie sanguine et la phlogose des reins, double condition à laquelle se joint exceptionnellement l'obstacle circulatoire. Ici comme ailleurs, la dyscrasie se réunit à la lésion rénale pour engendrer l'albuminurie. Sans la modification organique de la glande, révélée par la décortication intense des tubes urinifères, la superalbuminose ne peut rien. Mais la réciproque n'est pas également vraie, car l'irritation du rein suffit pour verser de l'albumine dans la sécrétion urinaire. C'est par elle que s'expliquent un certain nombre d'albuminuries primitives à la suite d'empoisonnement violents, souvent mortels, par l'acide sulfurique, l'acide arsenieux, la cantharidine, etc. Les médecins attribuent généralement à la même cause l'albuminurie liée à la saturation hydrargyrique, et dernièrement M. le docteur Ollivier a fait dépendre de l'irritation pro-

voquée par le passage du métal la présence de l'albumine urinaire chez les ouvriers empoisonnés par le plomb.

Cette action locale des poisons qui traversent les reins me paraît indubitable et j'admets volontiers la classe des albuminuries par élimination de substances toxiques, à la condition de ne pas en élargir démesurément le cadre aux dépens de celles, beaucoup plus nombreuses, qu'il faut imputer à la cachexie. Les substances qui ne sont pas essentiellement irritantes pour les tissus, le plomb et le mercure sont de ce nombre, ne causent jamais directement l'albuminurie, si elles ne se présentent pas aux émonctoires urinaires en énormes proportions à la ois ; autrement l'altération de l'urine accompagnerait invariablement l'administration thérapeutique de tous les composés mercuriels, saturnins, etc., et cette fâcheuse coïncidence interdirait le plus souvent l'usage des préparations métalliques. Or bien loin qu'il en soit ainsi, l'acétate de plomb, le perchlorure de fer, réduisent manifestement non-seulement la sécrétion albumineuse mais encore l'exhalation sanguine qui se fait par les reins. Au reste quand l'albuminurie existe, elle n'est pas toujours en rapport avec l'activité du travail éliminateur. Overbeck constate chez une jeune fille syphilitique, atteinte d'hydrargyrisme, du mercure et de l'albumine dans l'urine ; il administre l'iodure de potassium conformément aux instructions de MM. Natalis Guillot et Melsens, et quelques jours plus tard il s'assure que l'albumine manque absolument, bien que la quantité de mercure ait augmenté. Je viens d'être témoin d'un fait analogue à l'occasion d'un empoisonnement par l'acide arsenieux, pour lequel j'ai eu recours également à l'iodure de potassium. Et, chose remarquable, l'albuminurie, toujours légère durant la période d'élimination du poison, est revenue sous une forme très-accusée quand se sont produits les symptômes cachectiques, consécutifs. Ce fait, concordant avec de nombreuses observations d'intoxications saturnine, mercurielle et autres, me porte à considérer la majeure partie des leucomuries toxiques comme résultant des troubles dyscrasiques et nutritifs, plutôt que de l'action locale exercée sur les glandes uropoïétiques. Toutefois je conçois d'autant mieux la tendance vers l'opinion inverse, que les recherches d'Overbeck, Schöfer, Schönbein et Voit sur le mercure ; de Buchheim, Clarus et Sewald sur le plomb ; celles de Falck sur le zinc, et de Savitsch sur l'arsenic, nous font voir les poisons cheminant dans le système vasculaire à l'état d'albuminates, ce qui semble impliquer la nécessité de l'élimination simultanée de la substance protéique et du métal. Mais, ainsi qu'on vient de le voir, cette conséquence n'est pas forcée. D'ailleurs l'économie a des ressources imprévues contre les agents qui lui sont dommageables ; son exonération s'effectue peut-être par le procédé suivant :

Les poisons altérants qui se substituent aux éléments normaux de l'organisme et se fixent dans les tissus cellulaire, osseux, musculaire et nerveux, aussi bien que dans les parenchymes, ne sont pas rejetés par les émonctoires ordinaires. Ils pénètrent le plasma des éléments morphologiques caducs et se séparent avec eux des surfaces tégumentaires. Si, dans l'état physiologique, la chevelure détourne à son profit des quantités considérables de fer, elle doit, le cas échéant, entraîner des proportions plus ou moins fortes de mercure, de plomb ou de tout autre élément faisant accidentellement partie de l'organisme. La réalité de cette fonction m'est déjà démontrée pour les ongles. A l'état normal ces phanères, même chez les hommes les plus soigneux de leur personne, prennent dans un bain de Baréges une teinte bistre, indice de la présence d'un sulfure métallique : probablement du sulfure de fer. D'un autre côté, quand les cérusiers demeurent à l'hôpital, la base des

ongles, formée depuis que ces ouvriers ont cessé d'être exposés aux émanations saturnines, est blanche, et se colore néanmoins fortement en brun dans un dernier bain sulfureux. Il en serait de même sans doute pour l'épiderme de la peau, pour l'épithélium des muqueuses et pour celui des canalicules urinifères eux-mêmes. En sorte que, d'une part, le produit de la décortication des *tubuli*, ou le plasma encore amorphe de leur couche épithéliale, serait en partie le véhicule des poisons métalliques retrouvés dans les urines; et, d'autre part, il serait rationnel de rechercher ces substances minérales dans les cheveux et les produits de la desquamation cutanée. Les systèmes épidermique et pileux joueraient ainsi chez les animaux le rôle épurateur attribué aux feuilles et aux autres organes appendiculaires dans le règne végétal.

L'étude du mode d'action de chaque substance toxique sera faite à propos de l'histoire de la substance elle-même. Cependant je crois devoir poser tout de suite quelques jalons. Dans les empoisonnements par l'acide sulfurique, l'albuminurie se montre assez souvent et peut être attribuée à une irritation rénale *modérée*; car, si le rein s'enflamme trop violemment, l'anurie succède. Dans les empoisonnements par le mercure, le plomb ou l'arsenic, l'albuminurie est tantôt primitive et déterminée par la phlogose rénale, ce qui est rare; tantôt, et presque toujours, consécutive, dyscrasique et cachectique. Un mot seulement sur le mercurialisme et le *saturnisme* dans leurs rapports avec l'albuminurie.

Tandis que Kletzinsky pense que les urines chargées de mercure contiennent toujours de l'albumine, d'autres médecins autorisés (Désir, Frerichs et M. Rayer) croient la coïncidence rare ou nulle. D'un autre côté, Wells, ayant observé six sujets syphilitiques traités par le mercure jusqu'à salivation, note qu'un seul n'offrit que des traces d'albumine et que quatre rendirent des urines riches en principe coagulable. Blackall a fait de semblables remarques. Overbeck a trouvé souvent l'albuminurie dans l'hydrargyrose, et Küssmaul lui-même, qui a fait du mercurialisme l'objet d'une étude approfondie, déclare d'après ses propres recherches que l'urine chargée de mercure renferme de l'albumine dans une certaine proportion des cas, et croit pouvoir rapporter la leucomurie hydrargyrique au catarrhe rénal. Il n'est donc pas exact de dire que ces deux derniers auteurs sont arrivés à n'envisager l'albuminurie accompagnant l'hydrargyrose que comme une simple coïncidence.

Les expériences de M. Ollivier sur les animaux tendent à établir l'existence d'une albuminurie par élimination du plomb. Des faits analogues sont difficiles à rencontrer chez l'espèce humaine; mais j'ai depuis dix ans constaté l'albuminurie cachectique chez les ouvriers qui préparent ou qui manient le plomb et ses dérivés. Il n'est pas besoin d'ailleurs d'un très-long temps pour que ces sujets arrivent à la cachexie. S'agit-il des cérusiers par exemple, quinze jours ou trois semaines suffisent amplement pour amener ce résultat. L'arsenic détermine aussi l'albuminurie à la faveur des troubles secondaires de l'hématose et de la nutrition, plus sûrement que par l'irritation produite au passage dans les glandes rénales.

Quant aux albuminuries par poisons végétaux, leur histoire n'est pas encore ébauchée. Les observateurs, en petit nombre, qui avaient remarqué les modifications imprimées à l'urine par le copahu avaient conclu à la présence de l'albumine. Il est bien avéré aujourd'hui, d'après les publications de Reis, de Simon et de Weikart, confirmées par mes propres recherches, que la matière précipitable par l'acide nitrique n'a pas habituellement les autres caractères de l'albumine, et doit se rapporter aux substances résinoïdes dérivées de la térébenthine fournie par les

diverses espèces du genre *Copahiva*. J'ai même reconnu que toutes les substances balsamiques (cubèbe, térébenthines du pin, etc.) peuvent communiquer aux urines des qualités analogues. Est-ce une raison suffisante pour dénier absolument au copahu, comme on le fait à présent, le pouvoir de produire l'albuminurie? Je ne le pense pas. Encore une fois, l'hématurie ayant été observée à la suite de doses excessives de copahu, il est vraisemblable que l'albumine peut filtrer isolément dans les mêmes circonstances. Quelques faits me portent d'ailleurs à admettre, à titre exceptionnel, la réalité de cette cause d'albuminurie, facile à concevoir quand on réfléchit à l'action excitante des diurétiques en général, et à la poussée inflammatoire que détermine vers la périphérie cutanée l'élimination des principes volatils. Je ne m'arrête pas sur les leucomuries d'origine végétale, voulant insister davantage sur un fait plus commun et qui intéresse particulièrement le clinicien.

Albuminurie cantharidienne. Parmi les symptômes de l'intoxication cantharidienne, les désordres du côté de l'appareil génito-urinaire sont ceux qui ont le plus frappé les observateurs. Cependant les médecins ont ignoré jusqu'en ces derniers temps l'existence de l'albuminurie cantharidienne. Nous en devons la connaissance à M. le professeur Bouillaud (Commun. à l'Acad. de méd., 1847) et à M. Morel-Lavallée, qui en avait vu un cas dès 1844, mais qui n'a publié son travail sur ce sujet que douze ans plus tard. Ultérieurement, M. le docteur Vernois a confirmé les résultats observés par ses devanciers.

C'est à la suite de l'application des vésicatoires qu'on a le plus habituellement l'occasion d'observer ce phénomène dont l'intensité est, toutes choses égales, en rapport avec l'étendue de la vésication et avec la durée de l'application de l'emplâtre cantharidé. Les surfaces scarifiées ou atteintes de quelque solution de continuité, absorbant mieux que les autres, favorisent le cantharidisme. Les prédispositions individuelles ont d'ailleurs une grande influence sur la production de la phlogose toxique des voies urinaires. Tel sujet ne rend des urines albumineuses qu'après une troisième ou quatrième vésication; tel autre, qui souffre de néphrite et de cystite à la première application, supporte les suivantes sans le moindre inconvénient. Ordinairement les symptômes se montrent pendant que le vésicatoire est en place, lorsque son action locale se fait sentir depuis quelques heures. Quelquefois, bien que l'application de l'emplâtre ne soit pas abrégée (elle est généralement de vingt-quatre heures dans les hôpitaux), la dysurie n'apparaît qu'après le premier pansement. Les urines restent albumineuses huit, dix, seize et même vingt-quatre heures, quelquefois davantage. Souvent, lorsque la néphrite est intense, elles charrient en même temps de la fibrine et même du sang.

Cette élection de la cantharidine sur l'appareil urinaire, à l'exclusion des différents organes dans lesquels elle est entraînée avec le sang, s'explique par deux conditions : l'une de quantité, l'autre d'état chimique. Dans les réseaux capillaires, elle se trouve partout en minime proportion, et de plus elle est dissimulée dans le sang par l'albumine, dont l'un des rôles principaux est de masquer les substances étrangères ou nuisibles à l'économie. Au contraire, mise en liberté au moment où elle entre dans la composition de la sécrétion urinaire, elle reprend là ses propriétés irritantes et les exerce d'autant plus énergiquement, que tout ce qui était disséminé dans la circulation se présente aux glandes rénales pour être éliminé. Mais le principe irritant n'est pas longtemps éliminé à l'état de liberté; bientôt le rein s'enflamme et laisse échapper à la fois la cantharidine et le plasma séreux ou séro-fibrineux dont elle se trouve invisquée, ce qui doit avoir pour effet d'atténuer son action topique sur le reste des voies urinaires. A bien prendre,

l'albuminurie, maintenue dans une juste mesure, serait donc un acte tutélaire destiné à pallier les effets fâcheux de la cantharide, mais dont le rein aurait à supporter tous les frais.

Après avoir exposé la doctrine pathogénique de l'albuminurie, et vérifié la théorie dans la nombreuse série des affections où l'urine devient coagulable, nous allons nous occuper de quelques symptômes litigieux ou peu connus, qui évoluent concurremment avec cet élément morbide.

XXIII. Rapports de l'hydropisie avec l'albuminurie. L'exhalation séreuse dans les cavités naturelles du tissu conjonctif ne se rencontre guère dans les albuminuries symptomatiques des phlegmasies et des pyrexies, alors même qu'elles sont intenses et passablement durables. Elle apparaît au contraire dans les diabètes leucomuriques aigus de même durée et de même intensité, et se montre toujours, tard ou tôt, d'une manière continue ou interrompue, dans le cours de la maladie de Bright chronique. L'hydropisie manque quelquefois au tableau symptomatique du diabète leucomurique, alors même que des proportions considérables d'albumine sont entraînées par les urines. D'autre part, elle existe souvent dans les cachexies, très-rarement dans la dyscrasie leucomatique, en l'absence de toute sécrétion albumineuse par les reins.

Pour ce qui est de la scarlatine, cette indépendance a été constatée par MM. Rayer, Rilliet et Barthez, qui ont noté l'albuminurie avant tout œdème, et par Blackall, M. Blache et les médecins des hôpitaux d'enfants, qui ont vu l'anasarque sans altération urinaire.

Le fait se reproduit sans doute sous son double aspect dans le cours de toutes les albuminuries, y compris la maladie de Bright. M. Blot a parfaitement fait ressortir la fréquence de l'albuminurie sans œdème chez les femmes enceintes. Il a fait voir que si l'hydropisie avait paru jusqu'alors la compagne inséparable de l'albuminurie gravidique, cela tenait à ce qu'on n'examinait les urines que chez les femmes hydropiques. Plus rarement l'anasarque hyperleucomatique a été observé sans leucomurie dans le cours de la grossesse.

Les mêmes remarques s'appliquent aux hydropisies des autres variétés d'albuminurie. Ainsi l'on a vu souvent l'urine albumineuse chez des sujets n'ayant jamais offert aucune enflure, ou l'hydropisie disparaître malgré la persistance de l'albuminurie. Mais j'ai observé un fait plus rare et plus remarquable. Dans plusieurs albuminuries aiguës consécutives à des refroidissements brusques, l'œdème sous-cutané et pulmonaire a précédé de quelques jours la sécrétion d'albumine par les reins. L'anasarque aiguë est ordinairement la manifestation d'un état morbide entièrement assimilable à la maladie de Bright, moins l'altération urinaire. C'est l'expression d'une dyscrasie leucomatique sans leucomurie.

Cette inconstance de l'hydropisie prouve surabondamment qu'elle n'est pas un symptôme nécessaire de la néphrite albumineuse. D'un autre côté, son apparition dès le début des accidents et sa disparition possible, quand la maladie poursuit ses progrès, démontrent que le phénomène ne reconnaît pas pour cause la densité amoindrie du sérum due à la spoliation de son albumine.

L'exhalation séreuse dans les mailles du tissu connectif sous-cutané et parenchymateux, ou dans les cavités naturelles (péritoine, plèvre, péricarde, espaces sous-arachnoïdiens, bourses séreuses, synoviales articulaires), n'est pas la conséquence d'une simple filtration : elle s'opère en vertu d'un travail dans lequel le tissu est actif aussi bien que le rein jetant de l'albumine dans le liquide urinaire. Ce travail est probablement soumis aux mêmes conditions causales que celui des

glandes uropoïétiques ; aussi se montre-t-il le premier, ou bien se fait-il attendre, selon que la prédisposition et les circonstances adjuvantes favorisent plus ou moins l'hypercrinie des surfaces séreuses et des mailles du tissu cellulaire.

XXIV. Hémorrhagies dans les albuminuries. M. Rayer a le premier signalé les épistaxis comme un symptôme se rattachant aux troubles de la fonction urinaire, et Todd en a fait un signe de l'empoisonnement urémique. Heaton, Johnson, Aran, MM. Blot, Pidoux, Lécorché, Charcot, Goodfellow, ont observé des hémorrhagies en rapport avec l'albuminurie, et M. P. Lévi a fait, dans sa thèse inaugurale (1864), une intéressante *Étude sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie*. Plus récemment encore (*Union médic.*, 19 et 21 janvier 1865), M. Alfred Fournier a communiqué deux cas d'urémie remarquables, dans l'un desquels les saignements de nez se reproduisirent avec une certaine opiniâtreté. J'ai rencontré moi-même des faits semblables, seulement je n'accorde pas à tous une égale valeur séméiologique.

Les hémorrhagies ne sauraient avoir la même signification dans toutes les espèces d'albuminuries. D'abord celles qui coïncident avec les albuminuries temporaires des maladies aigües, étant jusqu'à un certain point indépendantes de la modification dyscrasique et rénale qui constitue l'albuminurie transitoire, peuvent être considérées comme des effets directs de la cause morbide.

Mais, dans l'albuminurie chronique elle-même, les hémorrhagies reconnaissent des conditions pathogéniques diverses. Les unes expriment l'état aplastique du sang, la friabilité des tissus, ou bien la réunion de ces deux altérations. Celles-là se montrent dans les cas graves, au milieu du syndrome éminemment variable auquel on a imposé le nom d'urémie. Il en est aussi qui dépendent des poussées congestives ou phlegmasiques si fréquentes dans le cours des maladies générales Ces dernières peuvent exister au début comme dans une période avancée du mal. Les épistaxis par exemple, même lorsqu'elles arrivent au milieu des symptômes dits surémiques, sont l'indice soit d'un *molimen hæmorrhagicum*, comparable à celui de la période initiale de la fièvre typhoïde, soit d'une bouffée inflammatoire ou congestive, aussi bien que l'expression de la profonde altération du sang et des tissus.

Je n'insiste pas davantage sur ces phénomènes, dont l'étude se complétera dans les articles consacrés à la maladie de Bright et à la diathèse hémorrhagique.

XXV. Amaurose albuminurique. L'amblyopie et l'amaurose sont assez fréquentes dans l'albuminurie chronique, bien qu'elles n'aient pas fixé l'attention jusqu'au moment où Landouzy les a formellement signalées. Les troubles visuels réunis sous ces dénominations ont été diversement interprétés : les uns en ont fait des paralysies plus ou moins avancées de la rétine ; les autres, des conséquences d'altérations anatomiques. M. Mialhe les a expliqués par l'opalescence des humeurs de l'œil ; mais l'observation directe ne confirme pas la réalité de cette *manière de ne pas voir*, bien que, grâce à l'emploi de l'ophthalmoscope, elle nous ait révélé l'existence d'un assez grand nombre d'autres lésions (phlegmasies, hémorrhagies, transformations régressives, œdème, etc.) pouvant s'opposer à la vision distincte, ou même la rendant impossible. Ces altérations, dont M. le docteur Lécorché a fait l'objet d'une excellente thèse inaugurale, appartiennent plus spécialement à la maladie de Bright, et seront décrites à cette occasion dans tous leurs détails.

XXVI. Tendance a la gangrène dans le diabète leucomurique. Dans la maladie de Bright se retrouve la disposition aux inflammations gangréneuses définitivement acquise à l'histoire du diabète sucré, par les intéressants travaux de M. Marchal de Calvi et de quelques autres pathologistes. Cette disposition, remarquée d'abord par

M. Rayer, me paraît plus générale qu'on ne pense, et je l'ai vue se traduire par des désordres sphacéliques étendus; soit que les piqûres et surtout les scarifications de la peau en eussent été le point de départ; soit qu'ils se fussent produits spontanément, tantôt aux membres ou au scrotum, c'est-à-dire dans les régions où l'anasarque amène la plus forte distension des téguments, tantôt dans les points déclives et proéminents, tels que les régions sacrée et trochantériennes. En pareille circonstance, la moindre écorchure, une légère brûlure au premier ou au second degré, sont l'occasion d'une eschare gangréneuse. Dans un cas de diabète leucomurique à marche rapide, j'ai vu tout le membre abdominal frappé de gangrène et la graisse fluide, résultant de la fonte du tissu cellulo-adipeux, s'écouler par les ouvertures de la peau (*Soc. de biologie* et *Gazette médicale*, 1856). J'ai rencontré aussi un ou deux cas d'inflammation gangréneuse du poumon dans l'albuminurie aigüe. Chez un sujet albuminurique, affecté d'une varioloïde intercurrente, tous les groupes de pustules cohérentes ont noirci, se sont affaissés, le derme s'est montré insensible à une piqûre profonde, et la gangrène est devenue manifeste dans un cercle variant de deux à trois centimètres de diamètre, selon l'étendue des constellations de pustules.

Sans avoir peut-être la fréquence, ni l'intensité qu'ils offrent dans la glycosurie, ces cas de *processus* gangréneux démontrent une altération profonde de la nutrition dans le diabète albumineux, et contribuent à établir une analogie plus étroite entre ces deux maladies générales.

XXVII. Éclampsie albuminurique. *Phénomènes encéphalopathiques groupés sous la dénomination quelque peu fallacieuse d'urémie.* Dans certaines formes du diabète leucomurique (Maladie de Bright aigüe, albuminurie de la grossesse), il survient assez souvent du côté des centres nerveux des symptômes d'une excessive gravité, consistant en céphalée, troubles de la vue, torpeur intellectuelle, convulsions identiques à celles de l'épilepsie, puis coma, bientôt suivi de mort. Ces phénomènes, réunis à quelques autres d'une gravité moins immédiate, tels que la fièvre, les vomissements, la disposition hémorrhagique et l'aspect typhique, ont été attribués par Arthur Wilson et M. Rayer d'abord, plus tard par Rose Cormak et la majorité des médecins, à la présence d'un excès d'urée dans le sang.

Cette théorie, dite de l'*urémie*, est encore actuellement en vigueur, bien qu'une observation plus complète des faits ait singulièrement modifié le sens de la dénomination en usage. Peu de temps après avoir reçu la consécration de la notoriété, la doctrine subit de la part de Frerichs une transformation éphémère. Le célèbre médecin, dont le nom reste attaché à l'Université de Breslau, refusant à l'urée elle-même la puissance toxique, prétendit que les accidents observés étaient dus au carbonate d'ammoniaque provenant de la décomposition de ce principe immédiat, en vertu d'une fermentation qui s'opérerait dans le sang comme à l'air libre. Or, nous voyons bien dans la circulation la réunion des conditions d'humidité, d'oxygénation et de température; mais le ferment où est-il? D'ailleurs les raisons invoquées ne résistent pas à l'analyse. La teinte violacée du sang, inconstante d'ailleurs, s'explique mieux par l'anoxémie que par la présence du sel ammoniacal, le dégagement d'ammoniaque par l'addition d'un alcali caustique fixe se produit également avec un sang normal, sans que l'ammoniaque préexiste; les vapeurs s'épaississant autour d'une baguette trempée dans l'acide chlorhydrique, le bleuissement d'un papier rouge de tournesol placé à l'entrée des voies respiratoires, en admettant qu'il eût lieu toujours, ce qui n'est pas, ne prouvent pas que l'haleine soit chargée d'ammoniaque; car la condensation des vapeurs d'acide chlorhydrique se voit au contact

d'un air humide, et le changement de couleur se manifeste loin des malades, dans une salle d'hôpital (Gubler). En outre l'urée sécrétée par l'estomac, la peau ou les glandes salivaires, pourrait être la source de cet alcali volatil ; de plus, la bouche est souvent fétide et ammoniacale chez des sujets malades et malpropres. Enfin l'ammoniaque ne se retrouve pas dans l'urine (E. Schottin). Falok, Zimmermann et Beuling en Allemagne, Bence Jones en Angleterre, ont combattu l'idée de Frerichs, qui est généralement abandonnée et a dû céder à l'ancienne théorie le terrain qu'elle avait momentanément conquis.

Cependant l'opinion qui fait reposer tous les phénomènes morbides sur la présence de l'urée dans le sang n'est pas mieux fondée. Les expériences déjà anciennes de Vauquelin, de M. Ségalas, etc., celles plus récentes de Frerichs, de MM. Brown-Séquard et Gallois, prouvent que l'urée n'est pas vénéneuse pourvu qu'elle ne soit pas injectée à doses trop massives, auquel cas toute substance innocente deviendrait délétère. Ajoutez à cela que les symptômes typiques de l'urémie : les convulsions éclamptiques, ne se montrent jamais dans des maladies qui, telles que le choléra et la fièvre jaune, offrent cependant des proportions énormes (1,66 p. 1000, Marchand et Rainy ; 4,00 p. 1000, Chassaniol) d'urée dans le sang. A la vérité, on pourrait invoquer l'absence des conditions favorables aux effets du poison. Mais les faits *positivement négatifs* que je possède défient toute objection et ruinent la doctrine par sa base.

Dans trois cas d'albuminurie aiguë le sang, tiré au milieu des attaques épileptiformes ou dans le coma éclamptique, a été trouvé ne contenir que 0,0001 à 0,0002 d'urée, c'est-à-dire la proportion moyenne dans toute phlegmasie fébrile. Et, comme garantie d'exactitude, je dirai que deux de ces analyses ont été faites par M. Berthelot, et la troisième par M. Wurtz. Comment donc se fait-il que tant d'observateurs consciencieux aient trouvé invariablement de si fortes proportions d'urée : jusqu'à 1 gr. 50 p. 1000, dans le sang des albuminuriques? Grâce au procédé de Liebig, généralement en usage pour la recherche de ce principe immédiat. Ayant constaté que, de toutes les substances connues dans l'urine, l'urée était la seule qui donnât une réaction caractéristique avec le nitrate mercurique, l'illustre chimiste crut pouvoir donner une solution titrée du sel hydrargyrique comme un excellent moyen de reconnaître la présence de cette substance quaternaire, et de la doser dans tous les liquides organiques qui pourraient en renfermer. Par malheur, cette spécificité de réaction est illusoire. M. le professeur Wurtz, opérant avec tout le soin désirable, a constamment trouvé dans le sang normal, par l'analyse directe, une proportion d'urée moitié moindre que celle indiquée par Liebig. Cette singularité trouve son explication dans un fait de la plus haute importance découvert par l'éminent chimiste français : c'est que d'autres substances azotées se comportent comme l'urée avec le nitrate mercurique. Ainsi la matière coulante en laquelle se transforment la fibrine et la syntonine par leur altération à l'air précipite une énorme proportion de nitrate mercurique, bien que l'analyse n'y démontre aucune trace d'urée (communication orale). Il est donc probable que certains principes du sang, dérivés de la protéine, exercent la même action que l'urée elle-même sur le réactif de Liebig, lequel, par conséquent, doit donner et donne effectivement des résultats toujours trop forts.

Ainsi, d'une part, l'excès d'urée n'entraîne parfois aucun des accidents réputés urémiques ; d'autre part, ce qui est plus péremptoire, l'urée ne dépasse pas la moyenne ordinaire chez des sujets actuellement en proie aux plus graves désordres attribués à l'urémie. La conclusion est forcée : l'excès d'urée dans le sang n'est pas

la cause efficiente et suffisante des symptômes périlleux observés, dans le cours de certaines albuminuries, du côté de l'innervation, de l'hématose et des autres fonctions organiques. D'après Schottin, une part importante reviendrait aux matières extractives, inconnues, qui accompagneraient l'urée, et M. Picard, dont la thèse est un long plaidoyer en faveur de l'urémie orthodoxe, n'est cependant pas éloigné d'adopter l'opinion du pathologiste allemand. Or si l'on venait à démontrer que les nombreux principes de l'urine participent à l'intoxication dite urémique, il faudrait, ainsi que je le demande depuis 1859, désigner celle-ci sous la dénomination plus compréhensive d'*urinémie*.

Encore cette expression manquerait-elle d'exactitude ; car ce n'est pas l'urine en nature que contiendrait le sang, mais bien les principes destinés à la constituer, et qui se retrouvent en partie modifiés dans la sécrétion rénale. L'utilité de la distinction physiologique est confirmée par la différence qui sépare les symptômes de la fièvre urineuse de ceux de l'urémie classique.

Ce n'est pas assez d'avoir montré l'insuffisance de la doctrine de Wilson et de Rose Cormak, et d'avoir indiqué une manière plus large de comprendre l'étiologie du syndrome désigné en clinique par l'expression conventionnelle d'urémie ; nous avons encore à signaler les confusions commises par les observateurs qui ont traité la question, et à chercher quels sont, parmi tous les phénomènes morbides mis sur le compte de la rétention, soit d'un seul, soit de la totalité des principes de l'urine dans le sang, ceux qui doivent être attribués à cette rétention, et ceux qui reconnaissent d'autres causes.

Il est certain que des accidents cérébraux, dus à des affections diverses, ont été mis sur le compte de l'urémie, et que les phénomènes inhérents à toute agonie sont bien souvent réputés urémiques. D'un autre côté, parmi les symptômes véritablement associés à l'albuminurie, et par conséquent imputables à l'urémie ou à l'*urinémie*, il y en a, et ce sont les principaux, dont l'origine toxique est au moins douteuse.

L'éclampsie est assurément la plus caractéristique des manifestations de l'urémie telle que nous la représentent les travaux modernes. En conséquence, si la doctrine de l'urémie est fondée, c'est particulièrement dans le cas d'éclampsie qu'on en doit trouver la vérification. Eh bien ! c'est alors que le pathologiste sévère éprouve le plus de difficultés à faire concorder les phénomènes avec l'idée d'un excès d'urée, ou plus généralement avec l'accumulation excessive dans le sang des principes que les reins auraient dû éliminer. Chez les femmes en état puerpéral, chez les hommes atteints d'albuminurie aiguë, les seuls sujets exposés aux attaques éclamptiques, les reins n'ont subi aucune dégénérescence manifeste ; à peine, en certains cas, le microscope y fait-il découvrir une lésion notable. Rien du côté de l'organe uropoïétique ne semble donc s'opposer à l'issue des matériaux usés et brûlés, qui caractérisent normalement la sécrétion urinaire. De fait, ces matériaux ne cessent pas de traverser les glandes rénales. Si l'urée est amoindrie, c'est tout simplement parce que l'albumine, passant en nature, ne saurait se montrer en même temps sous une autre forme. Mais cela ne prouve pas que le premier principe soit retenu dans le sang, où d'ailleurs MM. Devilliers et Regnauld ne l'ont pas constaté. Plus récemment (1857), deux chimistes d'une rare habileté et dûment avertis des résultats proclamés de tous côtés en faveur de l'intoxication urémique, MM. Berthelot et Wurtz, n'ont pas été beaucoup plus heureux dans leurs recherches exécutées à ma prière. Ainsi s'évanouirait devant une analyse plus rigoureuse des faits le fantôme de l'urémie, trop souvent évoqué dans l'histoire de l'éclampsie albuminurique, et à propos d'autres accidents survenus chez des leucomuriques.

Les apparences, j'en conviens, sont beaucoup plus favorables à l'hypothèse d'une intoxication urémique quand les accidents se bornent à des symptômes d'abattement, de stupeur, de sous-délire, de fièvre avec aspect typhoïde, suivis de soubresauts de tendons, de somnolence, de coma, et finalement de la mort. Ces phénomènes en effet apparaissent à la fin des maladies de Bright chroniques avec désorganisation avancée des reins, alors que précisément les principes ordinaires de l'urine font défaut dans la sécrétion rénale, et que le plus caractéristique d'entre eux, l'urée, se montre en véritable excès dans le sang, d'après les expériences de Christison et de ses successeurs. Il y a donc lieu de réserver pour cette catégorie l'explication proposée pour l'ensemble disparate des faits que la science moderne a groupés autour du mot *urémie*. Encore faudra-t-il se garder de confondre avec les symptômes dus à la rétention des substances destinées à faire partie de l'urine, ceux qui appartiennent à la fièvre urineuse et résultent de la résorption de l'urine préalablement sécrétée, puis reprise dans ses conduits ou dans les tissus qu'elle infiltre, avant ou après son altération spontanée. De même sera-t-il nécessaire de séparer soigneusement du syndrome en question les phénomènes nerveux, encéphalopathiques et autres, dépendant de lésions concomitantes, mais étrangères au *processus* urémique, ou formant habituellement le triste cortége de l'agonie, quel que soit le genre de mort.

Au reste si l'éclampsie est définitivement arrachée du domaine de l'urémie, la science ne sera pas au dépourvu d'hypothèses plausibles pour expliquer ce dangereux symptôme. D'autres modifications du sang, des altérations de nutrition des tissus nerveux (Gubler), l'hyperémie ou l'anémie encéphalique, les épanchements séreux à la surface ou dans les cavités de l'encéphale (Rilliet, Natalis Guillot), l'œdème de la substance du cerveau : voilà autant de circonstances propres à rendre compte des phénomènes convulsifs et des accidents connexes observés dans certaines formes d'albuminurie.

En définitive les faits cliniques existent. Sont-ils la conséquence de l'intoxication par l'urée? Certainement non. Vaut-il mieux les attribuer à l'excès de tous les matériaux urinaires dans le sang? Cette vue semble approcher davantage de la vérité. Cependant l'éclampsie échappe toujours à la théorie. Le symptôme urémique par excellence manque avec l'urémie poussée à ses dernières limites, et s'observe en dehors d'elle. Seuls, les phénomènes plus obscurs, rattachés comme annexes d'une importance secondaire aux accidents caractéristiques, paraissent reconnaître pour condition pathogénique le défaut d'épuration du sang par les reins. Et, pour le dire en passant, ces symptômes sont fort analogues à ceux qui résultent de la *cholémie*, ou plutôt de l'accumulation dans le sang des substances dont l'élimination appartient à la glande hépatique. Si l'éclampsie n'est pas une manifestation de l'excès d'urée dans le sang, on en peut trouver la cause dans diverses circonstances pathogéniques, notamment dans l'œdème cérébral. Mais l'expérience ne s'est pas encore suffisamment prononcée sur la valeur des hypothèses proposées. On le voit, l'obscurité plane encore sur une grande partie de la question ; espérons que la lumière sera faite lorsque viendra le mot Urémie, auquel nous renvoyons le lecteur.

XXVIII. Marche de l'albuminurie. Rarement la marche en est régulièrement croissante et décroissante. Plus souvent l'albuminurie procède par oscillations progressives et rétrogrades ; les premières l'emportant en amplitude sur les secondes dans la période d'augment et *vice versâ* pour le décours de la maladie, lorsque la guérison peut être obtenue.

Le plus ordinairement le phénomène est continu avec des fluctuations en rapport

avec diverses circonstances, dont quelques-unes ont été mentionnées plus haut et dont l'ensemble va être étudié tout à l'heure. Cependant il peut s'interrompre quelque temps, et parfois à plusieurs reprises, sous l'influence d'une amélioration marquée dans les conditions générales et locales d'où dérive la sécrétion albumineuse.

On a signalé l'allure intermittente de l'albuminurie. Le docteur Dresser, de Wurtzbourg, en a décrit un cas accompagné de chromaturie qui revenait par accès au milieu d'un appareil fébrile. S'agissait-il d'une fièvre intermittente, c'est-à-dire d'une série de maladies éphémères, reliées entre elles par la cause spécifique présente dans l'économie, ou par l'état diathésique accidentellement acquis par le sujet? Le médecin allemand s'est-il au contraire trouvé en face d'une affection continue dont les manifestations du côté des fonctions circulatoire, calorifique et urinaire n'auraient eu lieu que par moments et sous une forme paroxystique? La question vaut la peine d'être posée; car il ne peut y avoir intermittence dans la marche de l'albuminurie, qu'à la condition que ce symptôme se montre et disparaisse alternativement avec régularité dans le cours d'une seule et même affection. On considérerait à tort comme offrant ce caractère les albuminuries accompagnant les accès de fièvre intermittente. Chaque fois que le malade est repris de fièvre palustre, il souffre à vrai dire d'une maladie nouvelle, au même titre qu'un rhumatisant ou un goutteux en proie à des récidives d'accidents arthritiques; la prédisposition diathésique pas plus que la présence de la cause spécifique ne pouvant constituer à eux seuls une maladie réelle. L'existence d'une leucomurie intermittente, revenant à des intervalles réguliers, reste donc encore contestable, et les cas infiniment rares (Vogel, Gubler) dans lesquels on a pu remarquer l'absence totale d'albumine dans l'urine du matin, chez des sujets qui étaient albuminuriques pendant le jour, ne justifieraient pas encore pleinement l'admission de la forme intermittente de l'albuminurie.

Variations quantitatives de l'albumine. Il y a trois sortes de variations :

1° *Les variations périodiques* en rapport avec les grandes périodes d'augment et de décroissance, soit du diabète leucomurique, soit de la maladie principale d'où dépend la filtration albumineuse;

2° *Les variations diurnes*, liées aux alternatives de la veille et du sommeil, de l'alimentation et du jeûne;

3° *Les variations accidentelles*, dues à des causes passagères ou à des affections intercurrentes.

D'une manière générale, l'albumine s'accroît ou s'amoindrit par le fait de l'augmentation ou de la diminution d'intensité d'un ou de plusieurs des facteurs énumérés plus haut comme prenant part au produit : albuminurie. On n'a donc qu'à reprendre une à une chacune des conditions du phénomène et à les grouper diversement, en faisant varier leur valeur, pour obtenir d'avance les formules de toutes les influences qui favorisent ou contrarient le passage de l'albumine dans les urines.

Seulement, comme je l'ai dit, ces conditions immédiates du phénomène morbide sont elles-mêmes subordonnées à d'autres circonstances qui en deviennent par là des causes médiates, et prennent aux yeux du clinicien une importance considérable, tant par les éléments qu'elles fournissent au diagnostic que par les indications thérapeutiques dont elles sont le point de départ. Je n'insisterai pas sur la relation toute naturelle et prévue qui existe entre l'intensité de l'albuminurie et celle de la maladie dont elle est la principale expression, ou des affections multipliées dont elle constitue un symptôme plus ou moins constant. Les variations

quotidiennes et accidentelles nous arrêteront davantage. Mais les oscillations diurnes, par leur régularité, leur constance et les renseignements qu'elles renferment, méritent surtout de fixer l'attention des pathologistes.

Rappelons d'abord que les variations diurnes sont de deux espèces diamétralement opposées. Tantôt l'albumine est plus abondante le jour, ce qui est la règle. Tantôt, au contraire, chez un petit nombre de sujets, elle est plus copieuse la nuit. Enfin on voit les rapports proportionnels se renverser à plusieurs reprises, chez le même malade, sous l'influence d'une série de modifications diverses dans les conditions pathogéniques, dont nous allons donner la clef à l'aide de quelques exemples.

La prédominance de l'albumine dans l'urine du jour s'explique aisément par l'introduction des substances albuminoïdes des aliments et l'excès momentané qui en résulte, l'hyperémie rénale n'étant alors qu'un phénomène accessoire. Il est clair que si les sujets veillaient, travaillaient et mangeaient la nuit, ce serait au contraire l'urine du jour qui serait la moins chargée. C'est ce qui arriverait aux boulangers qui dorment le jour et dont les douleurs ostéocopes, selon les remarques de M. Ricord, sont diurnes, tandis qu'elles sont nocturnes chez la plupart des hommes. La prédominance nocturne reconnaît, à notre avis, pour cause l'hyperémie qui est la condition prochaine du sommeil, et que nous avons désignée sous le nom de *congestion soporale.*

Dans le premier de ces cas, nous reconnaissons que l'albuminurie dépend d'une circonstance ou d'un ensemble de circonstances amenant dans l'économie un excès relatif ou absolu d'albumine que vient augmenter encore l'apport fait par la digestion. Dans le second, l'albuminurie dépend d'une cause locale : une irritation sécrétoire des reins, nécessairement accompagnée de fluxion sanguine.

Et, soit dit en passant, l'absence de recrudescence d'albuminurie pendant la période de digestion, chez certains sujets bien nourris, démontre suffisamment que l'hyperémie physiologique des reins après le repas n'est pas la cause de la plus forte proportion d'albumine dans l'urine de la nourriture, chez les sujets atteints de maladie de Bright.

Ainsi que nous l'avons dit, la richesse en albumine des deux urines du sang et de la digestion subit parfois chez le même malade des alternatives singulières et cependant faciles à comprendre. J'ai vu une jeune fille qui n'offrait aucun des symptômes de la maladie de Bright, à l'exception peut-être d'un peu de faiblesse et d'une douleur lombaire tellement obscure, qu'elle n'en reconnut l'existence qu'après nos avertissements réitérés et deux ou trois jours d'observation, et qui néanmoins sécrétait constamment de l'urine albumineuse. La proportion régulièrement plus forte de l'albumine dans l'urine de la nuit, alors même que par exception celle-ci était aussi abondante que dans le jour, me fit admettre en ce cas une hypercrinie consécutive à une légère phlogose rénale, sans altération notable des grandes fonctions d'assimilation et d'hématose. Or, cette jeune malade ayant été prise de fièvre, terminée en quatre ou cinq jours par une éruption papuleuse autour des coudes, sur les avant-bras et les bras, tout le temps que dura le mouvement fébrile le rapport se trouva renversé et les urines du jour renfermèrent invariablement plus d'albumine que celles de la nuit. La superalbuminose produite par la fièvre et augmentée périodiquement par l'alimentation l'emportait alors sur les effets de la *congestion soporale.* Chose remarquable, dès que la fièvre se fut dissipée, les choses revinrent à leur état antérieur, c'est-à-dire que l'urine de la nuit fut constamment plus chargée d'albumine que celle du jour.

Les variations se succéderaient en sens inverse pour des albuminuries reconnaissant des conditions opposées, si une cause quelconque venait à faire prédominer la phlogose rénale sur la dyscrasie albumineuse. Les variations diurnes peuvent néanmoins faire défaut, c'est lorsque la maladie est très-avancée, la sécrétion albumineuse énorme, et que les sujets privés d'appétit n'ingèrent que de minimes quantités d'aliments azotés.

En dehors de ces causes de variations dont l'intervention régulièrement périodique entraîne des changements correspondants dans la sécrétion urinaire, nous trouvons des circonstances passagères accidentelles qui viennent imprimer une modification également fugace à l'albuminurie. Sans parler des fièvres ou des maladies fébriles qui peuvent compliquer des albuminuries chroniques, nous citerons ici toutes les conditions capables d'augmenter ou de diminuer temporairement soit l'hyperleucomatie sanguine, soit la modalité pathologique des reins. De ce nombre sont certains troubles digestifs, circulatoires ou respiratoires; l'action du froid, celle d'un vésicatoire cantharidique, etc. Un de nos éminents confrères a observé sur lui-même l'influence fâcheuse de la douche au moment de son application. Chaque fois qu'il venait de subir l'action de l'eau froide, l'urine rendue immédiatement après contenait une proportion double, triple ou quadruple du principe coagulable.

XXIX. De l'albuminurie comme phénomène critique. On n'attache plus aujourd'hui qu'une médiocre importance à la doctrine des crises, qui tenait une si large place dans la médecine de l'antiquité; cependant il n'est pas sans intérêt de rechercher dans quelle mesure l'albuminurie peut constituer un phénomène véritablement critique, c'est-à dire capable de modifier d'une manière favorable ou fâcheuse la marche d'une maladie aiguë ou chronique.

Martin (Solon) et Begbie ont affirmé le fait sans l'avoir démontré; aussi leur exemple n'a-t-il entraîné personne. Ces auteurs en effet se sont contentés de noter que l'albuminurie accompagne plus particulièrement certaines périodes des maladies aiguës, sans entrer d'ailleurs dans des détails de faits ou dans des considérations théoriques de nature à faire saisir la relation supposée du phénomène avec un changement notable dans un sens progressif ou rétrograde, et sans faire comprendre l'influence que la présence de l'albumine dans la sécrétion urinaire avait pu exercer sur ce changement. Begbie par exemple croit avoir observé que l'albuminurie se montre de préférence pendant la résolution de la pneumonie : cela lui suffit pour accorder à ce symptôme la valeur d'un phénomène critique. Mais l'observation sur laquelle il fonde sa manière de voir est erronée. Loin que l'albuminurie apparaisse à la fin de la péripneumonie, elle tend au contraire à disparaître dans la période décroissante du mal, et nous l'avons toujours vue proportionnelle, non pas à l'intensité de la lésion, mais à celle du travail phlegmasique et de la fièvre, à moins qu'elle ne fût sous la dépendance d'un état morbide secondaire des fonctions digestives et assimilatrices, ou de la colliquation musculaire consécutive.

Cependant il ne serait pas impossible d'assigner à l'albuminurie un rôle dans l'évolution plus ou moins favorable de la maladie principale Dupuytren et Thénard, ayant remarqué une amélioration dans le cours du diabète sucré à la suite de l'apparition de l'albumine dans les urines, inclinèrent à voir dans ce dernier phénomène un symptôme de bon augure. Comme si, dirions-nous, la substitution partielle de la matière protéique à la substance ternaire indiquait que l'économie, ébranlée et oscillant en sens opposé, allait enfin pouvoir être ramenée dans la nor-

male par des moyens thérapeutiques efficaces. En admettant la généralité du fait observé par Thénard et Dupuytren, et en allant plus au fond des choses, je considérerais l'albuminurie comme un bon indice, parce qu'elle dénote un ralentissement de cette activité désordonnée du foie pour la formation de la glycose aux dépens des substances protéiques qu'il laisse enfin passer sans modification au travers de son tissu.

L'albuminurie surajoutée au diabète est donc, je l'accorde, un signe favorable, mais elle n'est pas la cause de l'amélioration qui se produit concurremment. A la vérité, beaucoup de phénomènes réputés critiques ne méritent pas davantage cette dénomination ; en voici cependant qui rentreraient mieux dans la définition classique. S'il était démontré que l'albuminurie, tout à coup plus abondante, coïncidât avec la chute des phénomènes inflammatoires et fébriles dans une phlegmasie aiguë, telle que la pneumonie, on serait en droit de soutenir que cette élimination de substance protéique a pu tenir lieu d'évacuations sanguines ou alvines, et, par cette soustraction des aliments de l'inflammation, constituer un phénomène critique.

Si l'albuminurie mettait fin à une pléthore albumineuse transitoire et aux symptômes généraux qui l'accompagnent, elle mériterait aussi l'épithète de critique. Sur de pareils faits, la science attend encore des observations démonstratives

Mais M. Bouillaud a noté, en l'absence de vésicatoires et de cantharidisme, l'existence de l'albumine dans les urines au moment de la résorption rapide d'un épanchement pleurétique. Voilà un phénomène critique par excellence qui n'avait pas fixé l'attention des médecins, et dont le pendant nous est fourni par les expériences de Pavy, qui a déterminé l'albuminurie en injectant de l'albumine dans le tissu cellulaire.

Au reste, dans notre interprétation, l'albuminurie étant réellement une *fonction anormale* dont le résultat, j'ose même dire le but, est de soustraire à l'économie une proportion d'albumine momentanément superflue et encombrante, cet acte caché est entièrement assimilable à ceux par lesquels l'organisme parvient à rétablir son équilibre, dans ces luttes plus violentes et plus visibles connues sous le nom de crises. L'instantanéité et la soudaineté de l'effort, l'évidence de son intervention dans l'arrêt brusque ou la précipitation du mal, ne sont que des circonstances accessoires qui ne changent rien à la nature des choses. A ce compte, toute albuminurie uniquement liée à la dyscrasie leucomatique (superalbuminose sanguine) mériterait d'être considérée comme un phénomène essentiellement critique. Mais l'application de ces vues à la pathologie entière serait à la fois la généralisation la plus vaste et la négation la plus formelle de la doctrine des crises, doctrine implicitement contenue dans les lois qui président aux réactions organiques et aux balancements fonctionnels.

XXX. Diagnostic de l'albuminurie. Pour établir le diagnostic de l'albuminurie, il faut, se plaçant à un double point de vue, considérer successivement l'affection en elle-même et comparativement à tous les états morbides que des symptômes communs pourraient faire confondre avec elle : en d'autres termes, on doit procéder au diagnostic propre et au diagnostic différentiel. Le premier se décompose en plusieurs opérations :

1° Reconnaître la présence de l'albumine et les variétés de cette substance ;

2° Évaluer sa quantité, c'est-à-dire préciser le degré du diabète leucomurique et ses variations diurnes ou périodiques ;

3° Distinguer l'espèce d'albuminurie selon qu'elle est primitive ou secondaire, aiguë ou chronique, transitoire ou permanente;

4° Rattacher le phénomène aux lésions matérielles, locales et générales dont il dépend et déterminer l'espèce nosologique dont il est le symptôme.

Parcourons tour à tour ces quatre subdivisions du diagnostic propre de l'albuminurie.

Diagnostic de l'albumine et de ses variétés dans l'urine. Les urines albumineuses présentent quelquefois, on l'a vu, un ensemble de qualités physiques qui les distinguent de celles des autres états morbides aussi bien que des urines normales. Leur décoloration jointe ensuite à une légère opalescence, leur surface spumeuse, la présence d'un sédiment blanchâtre, sont des indices accusateurs de la présence du principe protéique. Mais il ne faut pas attacher trop d'importance à ces caractères, qui peuvent manquer lorsque l'albuminurie existe et se montrer en dehors d'elle. Beaucoup d'urines albumineuses sont fortement colorées, quelques-unes sont exemptes de dépôt et les bulles manquent lorsque la miction a été exécutée doucement et depuis longtemps. En revanche, les urines des femmes anémiques, nerveuses, affectées de flueurs blanches, mais nullement leucomuriques, sont pâles, opalines et laissent précipiter une couche blanchâtre d'épithélium ou de muco-pus.

Quant à la production de bulles abondantes et persistantes, je l'ai observée sur des urines absolument privées d'albumine. Je l'attribue, dans ce cas, soit à l'abondance des matières solides considérées en masse, soit à l'intervention de la matière grasse dont j'ai reconnu la constance dans la sécrétion urinaire et qui, à l'état libre, s'opposerait à la formation de l'écume, de même que par sa combinaison avec une base alcaline représentant une sorte de savon elle pourrait, lorsqu'elle est en proportion un peu forte, communiquer au liquide la propriété de mousser par l'agitation. Quoi qu'il en soit, les différents indices rappelés ci-dessus permettent tout au plus de soupçonner la présence de l'albumine ; mais on n'est autorisé à l'admettre qu'après démonstration directe par des réactifs certains.

Beaucoup d'agents chimiques mettent en évidence l'albumine tenue en dissolution. Elle est précipitée par le sous-acétate de plomb, par l'alcool et par le tannin ; elle donne un coagulum rose avec le nitrate de mercure, une coloration d'un violet pur avec la liqueur cupro-potassique, ou d'un violet sale, quand on la fait bouillir avec l'acide chlorhydrique ; mais les mêmes réactions s'obtiennent également avec les autres matières protéiques, ou peuvent faire défaut avec l'albumine proprement dite.

M. le docteur Gigon a cru trouver dans le chloroforme un réactif d'une exquise sensibilité pour déceler l'albumine dans les liquides organiques, et particulièrement dans l'urine. Notre regrettable collègue, Alfred Becquerel, s'est attaché à prouver l'inanité de ce moyen. Mes propres observations me conduisent aux mêmes résultats négatifs. En effet non-seulement le chloroforme détermine un précipité blanc opaque dans toutes les urines indifféremment, mais de plus l'abondance du précipité n'est nullement en rapport avec la quantité des substances albuminoïdes démontrée par les réactifs ordinaires de ces principes immédiats. Les urines des fièvres graves ou de la maladie de Bright ne se troublent pas plus que celles d'un sujet en santé. Ce qui fait varier l'abondance du précipité, c'est la masse du chloroforme employé. Ainsi, en ajoutant à quelques centimètres cubes d'urine des doses successives de réactif et agitant à chaque fois, on parvient à augmenter presque indéfiniment la hauteur du dépôt. Ce premier fait bien constaté conduit à présumer

que la substance blanche très-cohérente, qui se réunit au fond du tube, n'est autre que le chloroforme lui-même extrêmement divisé. L'examen microscopique, en faisant voir que la masse est constituée par des gouttelettes infiniment déliées d'une matière liquide, très-réfringente, confirme pleinement cette hypothèse. En définitive le phénomène entrevu par notre confrère d'Angoulême consiste uniquement en ce que le chloroforme s'émulsionne dans une urine quelconque, albumineuse ou non. Si la crème, résultant de cette action, gagne le fond du tube, contrairement à ce qui se passe d'ordinaire avec les matières grasses, c'est que le chloroforme, loin d'être aussi léger que ces dernières, possède une densité de beaucoup supérieure à celle de l'eau et du liquide urinaire.

Cette critique s'applique de tous points aux nouveaux moyens préconisés successivement par MM. Lightfoot et Liénau. L'observateur anglais fait tomber une goutte de blanc d'œuf dans de l'eau, à la surface de laquelle existe du camphre en rotation, et voit l'albumine blanchir et s'opacifier : il en conclut que l'eau camphrée est un réactif excellent pour l'albumine, sans se souvenir que M. Melsens obtient le même effet en agissant avec de l'eau pure. Le fait a d'ailleurs été relevé tout récemment par M. Monoyer, professeur agrégé de la faculté de Strasbourg. Si cependant le phénomène était plus manifeste dans les conditions où s'est placé M. Lightfoot, nous attribuerions cette différence à l'émulsionnement ou à l'emprisonnement des molécules de camphre dans la substance protéique.

M. Liénau se sert du pétrole et des huiles essentielles ; mais pour ces principes volatils, comme pour le chloroforme, le trouble obtenu dépend de leur propre transformation, et non du changement d'état de l'albumine en dissolution. L'essence de térébenthine par exemple s'émulsionne aussi bien dans les urines exemptes d'albumine que dans celles de la maladie de Bright, et l'on peut à volonté produire ce résultat, en apparence paradoxal : de rendre très-opaque une urine normale, et de ne communiquer qu'une légère opalescence à une urine fortement chargée d'albumine, à la seule condition d'employer le prétendu réactif à haute dose dans le premier cas, et à faible dose dans le second.

Le phénomène est donc assimilable à celui qui résulte d'un mélange d'urine et de chloroforme : il dépend de ce que les liquides animaux, notamment celui de la sécrétion rénale, possèdent la faculté d'émulsionner un certain nombre de composés organiques. Mais cette faculté n'appartenant en propre ni à l'albumine type, ni aux variétés de l'espèce, les huiles essentielles, de même que le chloroforme ou le camphre, ne sauraient être d'aucune utilité pour le diagnostic de l'albuminurie.

De tous les réactifs de l'albumine il ne reste donc que la chaleur et l'acide nitrique sur lesquels on puisse compter. Or, malgré les précautions recommandées dans les ouvrages pour se mettre à l'abri des causes d'erreur, la constatation de l'albumine est plus difficile encore qu'on ne pense. Voici de quelle manière il convient de procéder :

L'urine qu'il s'agit d'examiner est soumise successivement à deux épreuves : celle de l'acide nitrique et celle de la chaleur poussée jusqu'à l'ébullition.

Si elle se trouble par les deux agents, il est presque certain qu'elle renferme de l'albumine proprement dite. Cependant une urine qui contiendrait un excès d'urate de soude et de phosphates terreux, en même temps qu'elle serait alcaline, laisserait précipiter l'acide urique par l'acide azotique et les sels terreux par l'ébullition. Il est donc indispensable d'essayer préalablement la liqueur par le papier de tournesol et de l'aciduler légèrement avec une goutte d'acide nitrique avant de se livrer à un examen ultérieur.

Il n'arrive peut-être pas que des urines spontanément et primitivement alcalines renferment simultanément un excès d'urate sodique et de phosphates terreux, mais le fait peut se présenter pour des urines ayant en partie subi la fermentation ammoniacale de l'urée, par suite d'un séjour prolongé dans un vase malpropre, tel qu'un urinal chargé d'une incrustation d'urate d'ammoniaque, imprégnée de ferment.

L'illusion est beaucoup plus aisée quand on ne fait que l'une des deux épreuves recommandées. En effet toutes les urines sécrétées alcalines se troublent par l'ébullition, et cela d'autant plus qu'elles sont plus chargées de phosphates magnésien et calcaire, insolubles par eux-mêmes, mais maintenus provisoirement en dissolution par un excès d'acide : l'acide carbonique par exemple. Après s'être assuré de la réaction alcaline, il suffit d'ajouter une goutte d'un acide quelconque pour voir instantanément le précipité se redissoudre et la liqueur reprendre une limpidité parfaite.

Le clinicien inexpérimenté est quelquefois victime d'une erreur inverse. Si des urines fortement alcalines et notablement albumineuses n'offrent qu'une minime proportion de phosphates terreux, elles ne se troubleront nullement par la chaleur poussée même jusqu'à l'ébullition. La présence de la soude, de la potasse ou de l'ammoniaque non saturées s'oppose effectivement à la coagulation de l'albumine. On rendra possible le passage de ce principe à l'état insoluble, en additionnant le *solutum* d'une petite quantité d'acide nitrique ou de tout autre acide, sauf les acides acétique et phosphorique. Nous aurons l'occasion de nous expliquer plus loin sur ces deux exceptions.

En opérant avec l'acide azotique sur une urine acide et refroidie, on obtient souvent un abondant précipité quelquefois blanchâtre, plus ordinairement gris jaunâtre, furfuracé ou un peu grumeleux, assez semblable en un mot à celui que donne l'albumine, pour que journellement il soit considéré comme tel par un grand nombre de médecins peu familiarisés avec les recherches de chimie appliquée. Ce précipité n'est autre que de l'acide urique. On évitera cette méprise en faisant chauffer la liqueur troublée, laquelle, à mesure que s'élèvera la température, reprendra sa transparence en vertu de la solubilité plus grande de l'acide urique à chaud qu'à froid. Avec de l'habitude, on pourrait se passer de cette opération, parce que le précipité d'acide urique se redissout par le bas en dégageant des bulles de gaz dès que la couche d'acide nitrique devient abondante, et parce qu'il offre une nuance généralement plus jaunâtre que celle de l'albumine, en même temps qu'un aspect lanugineux très-remarquable quand on l'examine par la face supérieure de la masse, dans le verre à expériences.

En faisant arriver un très-grand excès d'acide azotique on va jusqu'à produire la dissolution complète de l'acide urique, et cette réaction a été donnée comme un moyen infaillible de distinction entre ce dernier et l'albumine. Mais Prout a démontré que l'albumine disparaît de même, si ce n'est également, devant une énorme proportion du réactif. Tout le monde a pu vérifier le fait. La seule différence consiste dans la rapidité de production du phénomène, lorsqu'on a affaire à l'acide urique, et sa lenteur au contraire, quand c'est l'albumine qu'il s'agit de redissoudre. Dans ce dernier cas l'opération exige véritablement des flots d'acide nitrique, si l'on veut, je ne dis pas dissoudre le précipité, mais dissiper complétement le trouble antérieurement obtenu par le même agent ou par la chaleur. Malgré l'identité du phénomène objectif j'évite d'employer le mot dissolution, parce qu'il ne convient guère à une action après laquelle la substance altérée, brûlée par

l'oxygène du réactif et transformée en acide xanthoprotéique, n'existe réellement plus.

Avec certaines albumines modifiées, la différence d'action serait pourtant moindre et l'hésitation du clinicien en serait augmentée. Par conséquent le moyen n'a pas la valeur diagnostique que les auteurs lui attribuent.

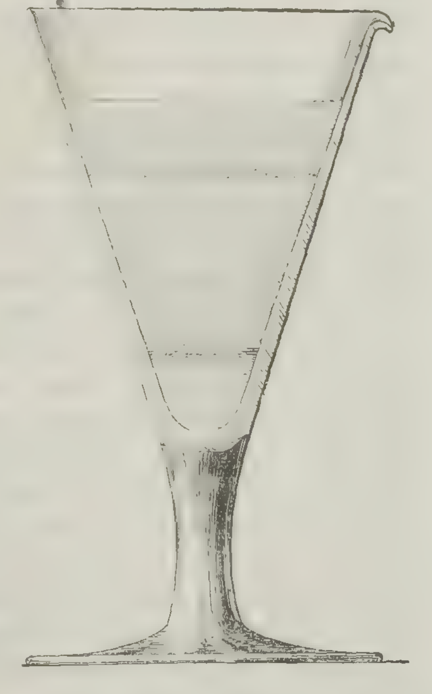
Il me reste à signaler une dernière cause d'incertitude fort peu connue, relativement à la constatation de l'albumine dans l'urine. Lorsque, après avoir traité l'urine par l'acide nitrique, on reprend au bout de quelques instants la portion restée limpide au-dessus de la zone précipitée par l'acide, pour la soumettre à l'action de la chaleur et vérifier ainsi le premier résultat, il se peut faire que l'ébullition même prolongée n'amène aucun trouble, bien que la liqueur soit fortement acide. Ce résultat négatif est d'autant plus singulier qu'une autre portion d'urine du même sujet, soumise directement à la chaleur, sans traitement préalable par l'acide nitrique, fournit un *coagulum* albumineux équivalent à celui que donne l'acide. Cette particularité n'a pas échappé à M. Guibourt, et M. Rayer la signale à titre de curiosité dans une note de son ouvrage classique sur les maladies des reins. Je l'ai retrouvée souvent, et j'en ai depuis plusieurs années tenté l'explication, que j'ai communiquée en 1857 à la *Societé médicale des hôpitaux*. L'acide nitrique peut agir par une simple action de présence, après diffusion dans la masse de l'urine; ou bien, plus vraisemblablement, il sert à mettre en liberté une partie de l'acide phosphorique des phosphates, lequel acide phosphorique nécessairement hydraté s'oppose, comme on sait, à la coagulation de l'albumine. Ce qui justifie cette hypothèse adoptée d'ailleurs par Lionel Beale, c'est que les urines dans les couches supérieures desquelles l'acide nitrique détermine l'incoagulabilité de l'albumine sont généralement très-riches en phosphates, à en juger d'après l'abondance du précipité obtenu à l'aide des solutions alcalines, tandis que le phénomène fait défaut dans celles qui sont pauvres en phosphates, et notamment dans les urines du diabète leucomurique avancé. Les urines incoagulables par la chaleur ou difficilement précipitables par l'acide nitrique, observées par Heller et Bence Jones dans plusieurs cas d'ostéomalacie, devaient sans doute cette propriété à la présence des phosphates et de l'acide phosphorique, toujours en excès dans les urines des sujets affectés de ramollissement des os.

Il est permis de supposer que dans le cas où des urines contiendraient un grand excès d'acétates, l'acide acétique mis à nu entraînerait de même l'incoagulabilité, puisqu'il a la propriété de dissoudre le blanc d'œuf.

L'albumine proprement dite, surtout en petite proportion, ne se coagule pas toujours par la chaleur, ou du moins elle met un temps très-long à passer à l'état insoluble. Deux circonstances expliquent le phénomène : la première, c'est la dilution extrême de la solution albumineuse ; la seconde, c'est une modification instable acquise par la substance protéique. Ce qui fait que l'albumine devenue insoluble se manifeste par l'opacité de la masse, c'est qu'en même temps elle s'est réunie en parcelles solides, plus ou moins grosses, imprégnées de liquide, et au travers desquelles la lumière subit une série de réfractions qui la brisent et l'éteignent. Mais des molécules incommensurables d'albumine insoluble pourraient exister au sein d'un liquide, sans en troubler sensiblement la transparence, tellement, qu'en prenant une solution albumineuse excessivement étendue et convenablement acidulée on n'obtient pas le plus léger trouble par l'ébullition, tandis que si l'on augmente la proportion de blanc d'œuf, ou, ce qui revient au même, si l'on concentre la première liqueur, l'opalescence se produit visiblement. L'expérience de la concen-

tration préalable réussit également bien avec la sécrétion urinaire. C'est ainsi qu'en prolongeant l'ébullition d'une petite quantité d'urine dans un tube de verre on voit à la longue celle-ci devenir opaline. On pourrait à la vérité invoquer une autre condition, c'est l'action soutenue d'une haute température capable de modifier l'état moléculaire de l'albumine. Pour démontrer rigoureusement l'influence de la déperdition d'eau il faut donc évaporer dans le vide, ou à une basse température. L'expérience a été faite autrefois par Quevenne avec des résultats confirmatifs.

Les cas où le défaut de coagulabilité dépend d'une modification moléculaire de l'albumine sont de deux sortes. Tantôt l'urine est alcaline ou neutre, tantôt, au contraire, elle est d'une acidité hypernormale. L'influence de la première condition est trop connue pour que je m'y arrête ; il n'en est pas de même de la seconde. Cependant elle sera facilement comprise, après ce que nous venons de dire touchant l'incoagulabilité acquise par la couche supérieure de certaines urines auxquelles on a ajouté de l'acide azotique, et l'on admettra par conséquent provisoirement que les urines albumineuses et très-acides, qui ne précipitent pas par la chaleur, doivent leur acidité à l'acide phosphorique. Une circonstance vient d'ailleurs appuyer cette manière de voir : c'est que de telles urines renferment une forte proportion de phosphates. C'est aussi la différence qui m'a paru caractériser les urines spontanément coagulables, mais qui cessent de l'être après l'action de l'acide nitrique. Quoi qu'il en soit, une petite quantité de cet acide, neutralisant l'influence de l'acide phosphorique, redonnerait à l'albumine la faculté momentanément absente de se coaguler par la chaleur, et démontrerait qu'on n'avait pas affaire à l'une de ces modifications permanentes de la matière protéique connue sous les noms d'albuminose ou d'albumine caséiforme. Au reste, une proportion d'acide plus considérable détermine directement la précipitation de l'albumine sans l'aide d'une température élevée.



De toutes les considérations précédentes il ressort : 1° qu'on peut croire à la présence de l'albumine lorsqu'elle fait défaut ; 2° qu'on peut la méconnaître là où elle existe. On évitera généralement cette double méprise en traitant successivement l'urine par la chaleur et par l'acide nitrique. Ce dernier réactif suffirait même au besoin à la condition d'opérer de la manière que nous allons dire.

Dans un verre conique, aux trois quarts plein d'urine, on verse avec précaution de l'acide ni-trique du commerce, en sorte que, coulant le long de la paroi du vase, il se rassemble au fond sans se mêler, chemin faisant, avec le liquide à essayer. On voit alors, au bout de quelques instants, se disposer de bas en haut les couches suivantes : au fond, l'acide azotique; immédiatement au-dessus, une ligne colorée en rouge, en violet ou en bleu selon le cas; puis la zone plus ou moins étendue occupée par le coagulum albumineux; enfin une couche d'urine transparente, en apparence intacte, et cependant coupée en son milieu par un diaphragme horizontal d'acide urique mis en liberté. Depuis plus de quinze ans j'emploie constamment

ce procédé qui, en donnant d'emblée les résultats les plus certains, dispense de toute vérification. Je ne connais jusqu'ici qu'une seule circonstance qui puisse en imposer dans cette manière d'exécuter l'expérience. C'est lorsque, après avoir obtenu instantanément le diaphragme urique, il se produit ensuite au-dessous un trouble dû à une séparation plus lente d'une autre portion du même acide, qui revêt la forme cristalline et simule assez bien les parcelles albumineuses. Mais en pareil cas j'ai pu reconnaître que j'avais affaire à une autre substance que l'albumine : 1° parce qu'il n'y avait pas de zone limpide au-dessous du diaphragme urique; 2° parce que le précipité paraissait pulvérulent et composé de granules sombres, très-isolés, au lieu d'être formé d'une substance légère, plus ou moins floconneuse. Le microscope confirme ce diagnostic en montrant uniquement de petites masses cristalloïdes et de nombreux cristaux rhomboédriques aplatis, sans lamelles granuleuses ni granules moléculaires colorables par l'iode, à la manière des substances protéiques.

Mais les urines leucomuriques ne doivent pas leur caractère coagulable à une seule et même espèce d'albumine. Ce principe varie au contraire selon les cas, et l'urine d'un même sujet peut en contenir plusieurs formes réunies. Parmi ces variétés de substances albuminoïdes les unes conservent tous les caractères essentiels de l'albumine proprement dite et se coagulent par la chaleur aussi bien que par l'acide nitrique, comme l'albumine de l'œuf ou celle du sérum; les autres précipitent par l'acide et non par la chaleur seule, et se redissolvent dans l'acide acétique; d'autres enfin, non précipitables par la chaleur, sont également coagulables par les acides acétique et nitrique. Ces dernières constituent les albumines imparfaites des auteurs, l'albumine incipiente de Prout, ou caséiforme de M. Mialhe.

En démontrant que l'albumine de l'œuf et celle du sérum sanguin colorent en violet le réactif de Barreswill, M. le docteur Icery a pu croire qu'il avait trouvé le critère des différentes espèces d'albumine qui traversent les reins. Aussi, n'ayant pu reproduire le phénomène que sur certaines urines coagulables de la maladie de Bright proprement dite, se trouva-t-il amené à conclure que seules elles doivent cette propriété à la présence de l'albumine vraie, et que la liqueur cuivreuse fournit un sûr moyen de distinguer la maladie de Bright des albuminuries transitoires. Ceci demande une explication.

La coloration violette de la liqueur cupro-potassique par l'albumine type est un fait incontestable, l'absence habituelle de cette modification par les urines albumineuses n'est pas moins certaine; mais il n'en faut pas conclure que les reins ne séparent ordinairement du sang que des substances albuminoïdes et non de l'albumine proprement dite. Celle-ci perd effectivement par son mélange avec les matériaux urinaires la propriété de faire virer au violet la liqueur bleue de Barreswill ou de Fehling, ainsi que le prouve l'expérience suivante : Je prends la sérosité d'un vésicatoire dont je fais deux parts, et après avoir constaté qu'à l'état de pureté elle communique à la liqueur cupro-potassique une magnifique coloration violette, j'essaye par le même réactif une autre portion préalablement additionnée d'urine normale; or cette dernière donne d'abord une teinte verdâtre, résultant de la superposition du bleu et du jaune, puis un précipité de sels terreux et un commencement de décoloration par l'ébullition prolongée. En un mot le mélange artificiel de sérum et d'urine se comporte exactement vis-à-vis du réactif cuivreux comme eût fait une urine naturellement albumineuse, c'est-à-dire sans laisser paraître aucune nuance de violet. En conséquence, si l'urine de la maladie de Bright agit

quelquefois (quelquefois seulement) à la manière d'une solution de blanc d'œuf, on peut affirmer que cela dépend de l'absence presque totale des matériaux ordinaires de la sécrétion rénale, et non du privilége exclusif de tenir en dissolution de l'albumine véritable.

D'ailleurs l'albumine type n'est pas la seule matière azotée qui se comporte ainsi avec la solution alcalino-cuprique : la substance épidermoïde en fait autant. Depuis longtemps j'avais remarqué que la liqueur de Barreswill ou de Fehling, projetée chaude sur les doigts, teignait l'épiderme en lilas ; rapprochant ce fait de la coloration violet noir due au chlorure d'or dans les mêmes circonstances, j'en conclus que la matière épidermique réduisait à l'état métallique le cuivre comme les métaux de la dernière section. Puis, supposant que les épithéliums et les mucus qui en dérivent devaient exercer la même action, je fis avec le mucus nasal, le mucus buccal et le mucus bronchique des expériences toutes confirmatives. Des flocons de ces diverses sortes de mucus, bouillis successivement avec la liqueur de Barreswill, prirent tous une couleur violacée très-caractéristique, lors même qu'ils étaient transparents ou à peine opalins et que rien ne pouvait y faire soupçonner la présence de l'albumine proprement dite accompagnant le pus ou le plasma. Seuls le mucus et le pus de la vessie ne donnèrent aucun résultat, sans doute à cause de la présence des principes immédiats de l'urine.

La réaction découverte par M. Icery n'appartient donc pas exclusivement à une espèce particulière de substance albuminoïde, et quand bien même cela serait, elle ne pourrait être utilisée dans le diagnostic de la variété d'albumine, puisqu'elle serait presque toujours empêchée ou masquée par la présence des principes ordinaires de l'urine.

Au reste la constatation de ces différentes sortes d'albumine n'a jusqu'ici aucune importance clinique, attendu qu'aucune d'entre elles n'est spécialement affectée à la maladie de Bright plutôt qu'à toute autre albuminurie vraie, et que les principes albuminoïdes se transforment aisément les uns dans les autres sous l'influence de causes purement accidentelles.

Évaluation quantitative de l'albumine. A l'aide des caractères du précipité obtenu par la chaleur ou l'acide nitrique, on peut instantanément se faire une idée passablement exacte de la proportion de la matière albumineuse dans l'urine, et conséquemment de sa quantité absolue, si l'on tient compte de l'abondance du liquide sécrété en vingt-quatre heures. Dans les urines fortement albumineuses, le précipité est floconneux ; il est furfuracé dans les urines moyennement chargées, et simplement moléculaire dans celles qui renferment une très-faible proportion du principe coagulable.

En raison des nombreuses circonstances qui, indépendamment de la masse de la substance protéique, font varier les hauteurs du dépôt albumineux dans les tubes, la mesure du volume des coagulums ne donne pas des renseignements beaucoup plus précis que la simple inspection des précipités, au moment même où ils viennent d'être obtenus.

Les parcelles déliées, résultant de la coagulation d'une urine pauvre en albumine, se précipitent plus lentement et se tassent moins ; elles occupent donc toujours un espace relativement plus étendu que des flocons plus gros, plus lourds et doués de plus de force d'adhésion réciproque. En sorte que les différences de hauteur sont loin d'exprimer les différences pondérales des précipités. D'ailleurs, pour une même urine, le dépôt variera suivant deux circonstances : 1° la durée de l'ébullition, les grumeaux albumineux se soudant et grossissant à mesure qu'on

fait agir plus longtemps la chaleur; 2° le temps de repos pendant lequel le liquide a pu se décanter, et conséquemment le dépôt se condenser.

Pour arriver à des résultats certains, la méthode des pesées est indispensable. Nous en avons donné précédemment un exemple lorsque nous nous sommes occupé de la détermination des quantités absolues d'albumine dans les urines de la digestion comparées à celles du jeûne. Ces indications sont à peu près suffisantes, parce que, en clinique, l'exactitude absolue n'est pas de rigueur. Je ferai remarquer seulement que si les urines sont neutres ou à peine acides, il est indispensable de les aciduler davantage par l'acide nitrique, de peur que la précipitation de toute la masse des phosphates et des carbonates terreux ne vienne modifier ou même fausser le résultat.

Le dosage par la liqueur titrée de cyanure ferroso-potassique, imaginé par Bödeker, ne saurait être d'un emploi habituel, en raison du peu de sensibilité du réactif, ainsi que de la complication et de la difficulté du manuel opératoire.

J'en dirai autant du polarimètre et de sa modification, l'*albuminimètre*, dont l'emploi a l'inconvénient d'exiger un traitement préalable et la décoloration de l'urine, et de donner des résultats incertains, en ce sens que : d'une part l'instrument est impuissant à déceler de faibles proportions d'albumine, et que, d'autre part, la déviation observée peut être attribuée en partie à une autre substance du genre de celles (sucre ou autre chose) qui donnent à l'urine normale la propriété de réduire l'oxyde de cuivre. Malgré les efforts de son auteur, l'idée ingénieuse d'Alfred Becquerel ne saurait donc, quant à présent, recevoir une application pratique.

Diagnostic du sang dans l'urine albumineuse. Même dans l'albuminurie vraie avec néphrorrhagie, la quantité des hématies exhalées peut être assez grande pour rougir fortement l'urine et pour que le dépôt conserve la couleur du sang en nature.

Plus ordinairement le sédiment n'a pas l'apparence cruorique : il est brunâtre foncé, par suite de l'action des principes acides de l'urine. Sous cette forme les cliniciens le reconnaissent encore aisément.

Il n'en est plus de même quand la proportion du sang est minime et qu'il a séjourné dans l'urine ; alors il s'est produit un phénomène de *diosmose* par lequel l'hématosine s'est échappée des globules qui ont, en revanche, absorbé de l'eau, se sont gonflés en même temps que pâlis et sont devenus méconnaissables pour les observateurs mal avertis. L'urine a donc pris une teinte rougeâtre assez analogue à celle qu'elle affecte dans l'*hémaphéisme*, mais se rapprochant davantage de celle du vin clairet, tandis que le dépôt léger, demi-transparent, semble formé de furfures à peine nuancées de gris brunâtre. Mais l'examen microscopique ne laisse aucun doute sur la nature hématique de ce sédiment. A la vérité, les globules sanguins constituent pour la plupart non des disques excavés, rougeâtres, mais des utricules sphéroïdes, sensiblement incolores, les unes lisses, les autres chagrinées; néanmoins il en reste toujours quelques-uns retenant la forme aplatie avec l'apparence de noyau et la teinte caractéristique. Et, quand même ces derniers feraient entièrement défaut, on arriverait encore par exclusion au diagnostic, que viendrait confirmer au besoin l'action instantanément dissolvante de l'ammoniaque.

Dans les maladies de Bright avec hématurie, on rencontre aussi dans le dépôt urinaire des cylindres épithéliaux remplis de granulations pigmentaires d'un brun sombre, résultant de la destruction sur place des globules sanguins.

Diagnostic de la lésion rénale. Après avoir reconnu l'albumine, ses variétés

et sa proportion ; après avoir constaté, le cas échéant, la présence des hématies en plus ou moins grand nombre, le médecin doit s'enquérir de l'état des organes sécréteurs.

Il est entendu que le rein est toujours affecté lorsqu'il exhale de l'albumine. Conséquemment, la seule présence de ce principe immédiat dans l'urine indique suffisamment un certain degré d'hyperémie, et des troubles parenchymateux. Mais, veut-on connaître l'intensité et le degré des altérations anatomiques, il faut interroger diverses circonstances accusatrices ; ce sont : la composition chimique et microscopique de l'urine, la durée de l'affection et les phénomènes locaux et généraux concomitants.

On supposera l'existence d'une lésion organique du rein, si l'albuminurie se prolonge des semaines et des mois ; à moins pourtant qu'une cause continente de leucomurie transitoire n'en explique la durée. L'albuminurie gravidique se maintient pendant quatre ou cinq mois en l'absence de toute lésion rénale sérieuse. Mais si la filtration albumineuse persiste encore longtemps après la délivrance, il y a lieu de craindre une altération organique définitive. Il en est de même après la scarlatine et le choléra, si les urines restent coagulables plus d'un mois après la première, et plus de quinze jours après le second.

Des présomptions plus fondées se tirent du caractère physico-chimique de la sécrétion urinaire. A part les urines fébriles des maladies aiguës, on peut établir cette règle générale, à savoir : que plus les urines s'éloignent de leur composition normale, et plus il y a de probabilités en faveur d'une altération organique de la glande. Ainsi les urines de notre première espèce, qui ne diffèrent guère de l'état physiologique que par la présence de l'albumine, sont compatibles pendant des années avec une structure régulière des glandes uropoïétiques, tandis que les urines sanguinolentes de la néphrite albumineuse aiguë font craindre prochainement des désordres profonds, lesquels existent toujours dès que se montre notre quatrième type (§ I, p. 439).

Mais les modifications de la sécrétion rénale observées dans la maladie de Bright offrent elles-mêmes des degrés. La pâleur peut aller jusqu'à la décoloration presque complète ; les principes immédiats, comburés, peuvent diminuer à ce point de ne plus se trouver qu'en proportion minime ou presque insensible. Cette altération extrême de la sécrétion implique une lésion équivalente de la glande. Par conséquent, s'il est possible de la constater cliniquement, elle deviendra un moyen diagnostique pour la lésion rénale. Or la solution cupro-potassique semble nous fournir ce procédé expéditif.

La liqueur de Barreswill ne procure pas, comme le pensait M. Icery, le moyen de préciser la nature spéciale de la matière protéique : elle ne nous apprend pas si nous avons affaire à l'albumine du sérum ou bien à l'un de ses dérivés ; mais elle peut néanmoins rendre quelques services dans le diagnostic, en ce sens qu'elle permet de savoir par une opération très-simple si la substance coagulable est accompagnée ou non d'une proportion notable des matériaux ordinaires de l'urine. La coloration violacée, obtenue par l'action à chaud de l'urine albumineuse sur la liqueur cupro-potassique est, d'après mes expériences, le signe que la sécrétion rénale n'entraîne plus qu'en minime porportion les principes immédiats provenant de la combustion des substances protéiques ; elle dénote par conséquent une altération profonde, soit dans la crase sanguine, soit principalement dans la structure et le fonctionnement des glandes uropoïétiques, ou bien dans ces deux ordres de phénomènes simultanément. Cependant ces diverses particularités ne conduisent

qu'à des présomptions plus ou moins vraisemblables; les plus sûrs indices nous viennent des caractères microscopiques du sédiment urinaire.

Valeur séméiologique des éléments microscopiques de l'urine albumineuse. Ces éléments, on le sait, sont des lambeaux d'épithélium sain ou chargé de granulations protéiques et graisseuses, et des concrétions cylindroïdes albumineuses ou albumino-fibrineuses, le tout mêlé ou non à des corpuscules sanguins plus ou moins altérés.

A l'état d'isolement les cellules épithéliales des *tubuli* n'ont aucune valeur, puisqu'elles peuvent se rencontrer chez des sujets bien portants. Réunies en lambeaux membraneux ou en cylindres creux, elles sont un élément habituel du dépôt dans toutes les urines albumineuses, quelles que soient les conditions morbides au milieu desquelles l'albuminurie s'est produite. Elles ne caractérisent donc pas la maladie de Bright.

Ces mêmes cylindres d'épithélium manquent parfois dans l'albuminurie, y compris celle de Bright. Ils peuvent en revanche accompagner dans certains cas les phlegmasies rénales sans sécrétion d'urine albumineuse. Des faits de ce genre ont été signalés par Bennett et Benjamin Bell, qui ont constaté pendant la vie l'absence d'albumine coïncidant avec la présence des éléments épithéliaux du rein dans l'urine.

Il ne faudrait pas accepter avec la même confiance les faits dans lesquels la non-existence de l'albuminurie pendant la vie serait opposée à la réalité d'une desquamation des canalicules constatée sur les reins après la mort, attendu que ce dernier phénomène existe sur tous les cadavres, et se produit avec de l'albuminurie dans les dernières heures de la vie, quelle que soit la cause de la mort. (*Voy.* ALBUMINURIE DE L'AGONIE.)

Un observateur étranger aurait vu l'albuminurie rudimentaire ou absente dans une série de cas de fièvre typhoïde, bien que le microscope fît découvrir dans l'urine de tous les malades non-seulement de l'épithélium, mais encore des cylindres fibrineux. Je n'accorde pas davantage un caractère probatoire à ces cas hétérodoxes. L'absence habituelle d'albuminurie dans une maladie où tous les cliniciens la considèrent comme très-fréquente et où, pour mon compte, je ne l'ai jamais vu manquer; et, d'autre part, la présence des cylindres fibrineux sans albumine concomitante, sont deux résultats trop directement opposés aux notions acquises en pathologie, pour ne pas exciter ma surprise et légitimer tous mes doutes. Je conçois bien la rénovation en masse de l'épithélium des *tubuli* sans exhalation séreuse, de même que je vois des dartres furfuracées ou la desquamation de la scarlatine sans exsudation ; mais je ne puis comprendre l'exsudation du plasma fibrineux : *le plus,* sans filtration simultanée d'albumine : *le moins,* pas plus que je n'admettrais la formation d'un réseau fibrineux sous un vésicatoire, au milieu d'une sérosité exempte d'albumine.

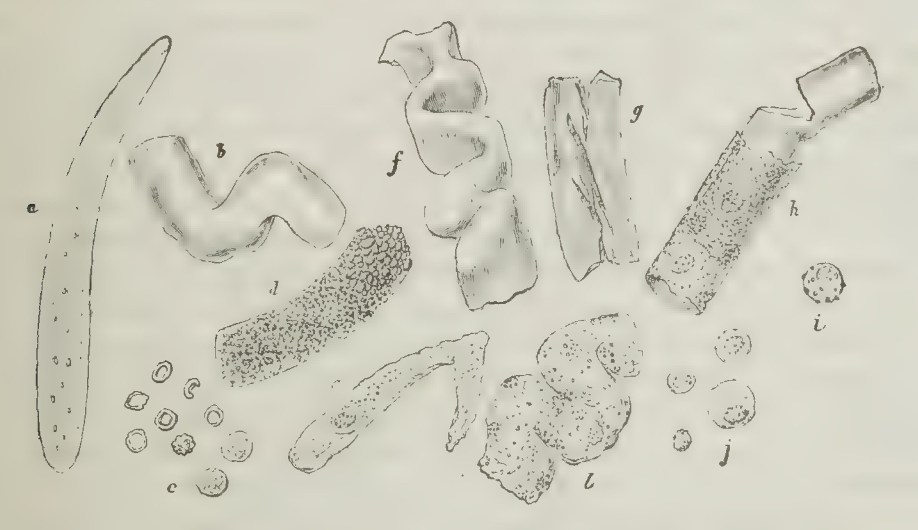
Une autre circonstance dont il faut se défier lorsqu'on est en présence d'une desquamation épithéliale des canalicules sans albuminurie, c'est que cette exfoliation peut exprimer, non une altération morbide actuelle, mais un travail antérieur complétement terminé et dont il ne reste que les détritus. Quand le rein cesse de laisser filtrer de l'albumine, les canalicules, les calices, le bassinet, l'uretère et la vessie renferment encore des débris de la couche épithéliale des *tubuli,* et les cellules, ou même les fragments de cylindres épithéliaux contenus dans la substance rénale au moment où l'albumine rencontre un obstacle définitif à son exhalation, peuvent mettre vingt-quatre heures ou même plusieurs jours à s'éliminer entièrement.

En définitive, bien que l'épithélium rénal puisse se montrer dans les urines non albumineuses, sa présence en proportion notable implique d'ordinaire l'existence de l'albuminurie. D'un autre côté, son absence n'est pas incompatible avec un certain degré d'exhalation albumineuse, même persistante. Mais les cellules et les tubes d'épithélium accompagnent toujours les leucomuries d'un degré moyen ou élevé, et leur abondance étant proportionnée à l'intensité de la sécrétion et de la congestion rénale, elle peut, jusqu'à un certain point, servir de mesure à ces deux phénomènes. Les cylindres muqueux de Funke ont la même nature et ne prennent pas d'autre signification que les cylindres épithéliaux qui ont mieux conservé leur forme et leur consistance.

Les cylindres colloïdes ont une tout autre valeur que les tubes épithéliaux, comme preuve de leucomurie intense et comme présomption en faveur de la durée probable du phénomène. Les coagulations laminaires très-minces, irrégulièrement configurées et plissées à la manière de la frangipane du lait, que j'ai observées une seule fois en abondance dans un cas de néphrite albumineuse aiguë avec hématurie, n'ont jusqu'ici pour moi aucune signification spéciale.

Quant aux cylindres granulo-graisseux, comme ils sont le résultat d'une transformation régressive des gaînes épithéliales et de leur contenu protéique, ils se rencontrent dans les albuminuries déjà anciennes et les formes un peu avancées de lésion rénale. Ils sont par conséquent d'un indice diagnostique à la fois précis et fâcheux.

Le diagnostic de la forme aiguë ou chronique du mal se confond avec celui des différents degrés de la lésion rénale. Après ce que nous venons de dire, de nouveaux détails sont donc superflus.



a, b, f, g, — cylindres protéiques ou colloïdes; *a*, concrétion colloïde lamellaire et paraissant criblée de pores; *b*, cylindre protéique flexueux; *f*, production semblable, mais aplatie transversalement comme si elle avait été soumise à une compression dans l'intérieur des tubes urinifères; *g*, portion de cylindre colloïde, écrasé et fissuré.

l, cylindre creux d'épithélium d'un tube de Bellini, contourné en serpentin ou en spirale et montrant des noyaux bien apparents avec des granulations moléculaires peu nombreuses.

j, cellules d'épithélium rénal, isolées et à divers degrés de développement. On voit aussi un noyau libre.

i, une cellule semblable, chargée de granulations d'acide urique.

e, lambeau d'épithélium canaliculaire, très-pâle et en partie liquéfié (cylindre muqueux).

d, cylindre épithélial, farci de granules moléculaires en partie hématiques et de gouttelettes de graisse (cylindre granulo-graisseux).

Est-il possible de savoir si l'albuminurie est transsudative, exsudative ou catarrhale ? Nous ne connaissons aucun moyen de distinguer, par l'inspection des urines, les trois modes d'introduction de l'albumine dans la sécrétion urinaire. Ni l'espèce d'albumine, ni sa proportion, ni les corpuscules sédimentaires ne présentent de différences tranchées selon les cas. On ne peut que soupçonner, sinon l'existence exclusive, du moins la prédominance de l'un des trois modes indiqués ci-dessus, d'après les autres circonstances du fait et particulièrement d'après les conditions étiologiques, l'intensité des phénomènes phlegmasiques et quelques autres particularités de moindre importance.

XXXI. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'ALBUMINURIE. Une fois constatés l'existence de l'albuminurie et son intensité, ainsi que le degré de la lésion rénale, il faut chercher à distinguer cet élément morbide de tous les syndromes qui peuvent être confondus avec lui, et d'abord s'assurer si l'on a affaire à une albuminurie vraie ou fausse.

L'albumine que les réactifs décèlent dans l'urine peut appartenir au sang, à la lymphe, au pus, ou même au mucus et aux produits de sécrétion versés dans l'intérieur des voies urinaires et mêlés à l'urine normale.

L'hématurie simple, nous ne parlons que de celle qui a sa source dans le rein, se distingue de l'albuminurie avec ruptures de capillaires par la grande quantité des globules sanguins comparativement à la faible proportion du principe coagulable. Si l'urine fortement sanguinolente offre, après filtration et traitement par l'acide nitrique, un *coagulum* relativement faible, il s'agit d'une hémorrhagie pure. Si le liquide urinaire, à peine teinté de sang, donne par la chaleur ou l'acide nitrique un magma albumineux considérable, c'est une albuminurie qu'on a sous les yeux. Mais il y a des cas ambigus où les globules et l'albumine paraissent en égale abondance, sans qu'on puisse savoir au juste s'il existe entre eux un rapport proportionnel équivalent à celui que l'analyse constate normalement entre le principe coagulable du sérum et le cruor. La présence d'un grand nombre de cylindres épithéliaux, vides ou farcis de granulations pigmentaires hématiques, ainsi que de cylindres colloïdes, serait même insuffisante pour trancher la difficulté ; car ces mêmes éléments se retrouvent dans la néphrorrhagie avec inflammation consécutive.

Lorsque l'albumine n'est autre que celle qui provient de la lymphe exhalée dans les voies urinaires, ainsi que cela se passe dans certaines affections spéciales aux contrées intertropicales, elle est en partie caséiforme, d'une abondance modérée et accompagnée des éléments histologiques propres au contenu des vaisseaux blancs : ce sont des globules incolores spéciaux et des hématies d'une dimension et d'une forme particulières, que nous avons signalées dans notre travail fait à l'occasion de l'observation de M. Camille Desjardins sur un cas de dilatations variqueuses du réseau lymphatique superficiel du derme. Les hématies propres à la lymphe sont en effet sphéroïdes et d'un diamètre compris entre 1/150 et 1/200 de millimètre seulement, au lieu de 1/125 qui est la dimension normale des globules sanguins.

L'albuminurie proprement dite doit encore être distinguée des urines grasses, huileuses (*pimélurie*, N.), représentées le plus souvent peut-être par des urines chyleuses ou *lympheuses*, mais exprimant sans doute quelquefois une sécrétion essentiellement grasse, mêlée d'une faible proportion d'albumine. Les urines grasses ou lympheuses sont douées d'une opacité qui rappelle les émulsions et ne se rencontre jamais dans l'albuminurie pure et simple. Quelque abondantes que soient les granulations protéiques dans les urines de la maladie de Bright, elles ne le sont jamais assez pour donner au liquide un aspect laiteux et une opacité relative, ainsi

que cela se voit dans les urines dites laiteuses ou chyleuses de l'affection connue sous la dénomination d'hématurie de l'île de France.

J'ai cherché (*Gaz. méd.*, 1858) à prouver, en m'appuyant sur des observations micrographiques et chimiques et sur des considérations de géographie médicale, que ces prétendues hématuries n'étaient vraisemblablement que des lymphorrhagies rénales. Mes études sur la lymphe me portent à admettre aujourd'hui qu'il existe généralement une double source pour les liquides sécrétés : le sang et la lymphe. A l'état physiologique, les grandes sécrétions dérivent du sang ; mais il en est d'autres, telles que le lait et les produits sébacés des glandes de la peau, qui proviennent de la lymphe. A l'état morbide, une sécrétion lymphatique peut se montrer dans un tissu ou dans un organe qui soutire habituellement du fluide sanguin les matériaux de son exhalation. C'est ainsi que se forment des *lymphatocèles* dans la tunique vaginale et ailleurs.

La source des matériaux anormaux comme des principes physiologiques des urines albumineuses serait tout autre : elle se trouverait dans le système sanguin lui-même, et cette différence originelle rendrait compte des qualités distinctives des urines de la leucomurie comparées à celle de la *lymphurie*. En effet, le sérum du sang est simplement louche, s'il n'est tout à fait limpide; il ne peut donc communiquer à l'urine qu'une très-légère opalescence. La lymphe au contraire, qui est lactescente, surtout dans les pays chauds, donne ce caractère à la sécrétion rénale quand elle s'y mêle en nature ou par quelques-unes de ses parties constituantes.

Entre les cas bien tranchés de l'une et de l'autre affection il n'y a donc pas de confusion possible ; mais l'incertitude commencerait du moment où l'on aurait affaire à une albuminurie avec urines exceptionnellement troubles ou bien à une lymphurie très-légère. La proportion d'albumine, forte dans le premier cas, faible dans le second, servirait à dissiper les doutes.

Dans la *pyurie* l'albumine se montre à titre d'élément du sérum du pus. Conséquemment elle n'existe ordinairement qu'en faible proportion, et se rattache à la présence de jeunes cellules en voie de formation (*néocytes* N.), variables dans leurs caractères suivant qu'elles sont fournies par la vessie ou par les autres régions de l'appareil urinaire. D'ailleurs on constate en même temps des signes d'abcès du rein, de pyélite, de cystite, de prostatite et d'uréthrite, ou bien, chez les femmes, de leucorrhée, de métrite, etc.

Les principes résinoïdes artificiellement introduits dans l'organisme communiquent aussi aux urines des réactions analogues à celles de l'albumine. De ce nombre sont la térébenthine, le cubèbe, probablement le matico, mais surtout le baume de copahu. Les urines copahifères non précipitables par l'ébullition se troublent par l'acide azotique, et, quand elles ne contiennent pas d'albumine, le trouble disparaît par l'éther, qui s'empare de la substance résineuse et l'entraîne dissoute à la surface du liquide.

Si, du côté des urines, différentes circonstances peuvent faire croire à une albuminurie qui n'existe pas, il arrive aussi que des symptômes saillants, vers les autres appareils de l'économie, masquent les manifestations ordinaires de l'hyperleucomatie et du trouble fonctionnel du rein ; tandis que d'autres fois des symptômes analogues à ceux qui accompagnent les urines albumineuses en imposent pour l'affection dont l'albuminurie est l'expression principale.

Ainsi les débuts de la maladie de Bright et du diabète leucomurique lié à la diathèse goutteuse sont souvent méconnus, parce qu'ils se confondent avec les

divers états chloro-anémiques. Plus d'une fois j'ai vu prendre pour de la bronchite capillaire l'œdème et la poussée congestive qui sont exceptionnellement l'une des premières manifestations de l'albuminurie aiguë. Les phénomènes encéphalopathiques de l'albuminurie ont donné le change pour des lésions cérébrales primitives, et réciproquement. Enfin l'anasarque cachectique simule à ce point la maladie de Bright avancée, qu'il est impossible de se défendre de l'illusion et qu'on éprouve le besoin de répéter journellement l'essai des urines afin de s'assurer que l'albumine en est absente. Quelquefois même l'autopsie, loin de dissiper les doutes, augmente singulièrement l'embarras du médecin, en lui révélant une lésion rénale (augmentation de volume et de poids, aspect lobulé, blanchâtre, anémique) en apparence identique à celle qui caractérise un degré élevé de la lésion de Bright. Mais une étude plus attentive démontre alors que l'altération des glandes uropoïétiques consiste moins en une modification des glomérules, des tubes urinifères et de leur épithélium, qu'en une infiltration graisseuse interstitielle ou bien une hypertrophie du tissu conjonctif avec multiplication et accroissement de volume de ses éléments morphologiques, dont les noyaux deviennent d'une facile évidence sur le milieu des fibres renflées. Des cas semblables seraient aisément pris pour des lésions avancées du diabète leucomurique sans leucomurie. Je m'arrête à cette simple indication, la discussion de ces points de diagnostic différentiel devant être mieux placée dans le cours de l'article consacré à la maladie de Bright.

XXXII. Pronostic de l'albuminurie. Rien n'est plus variable. L'albuminurie temporaire des fièvres, se dissipant avec les symptômes aigus de la maladie principale, n'inspire à bon droit aucune inquiétude. La maladie de Bright chronique est au contraire d'une excessive gravité, attendu qu'elle ne guérit point et qu'elle compromet assez prochainement l'existence. Entre ces deux extrêmes viennent se placer les diabètes leucomuriques non définitivement passés à l'état chronique, les albuminuries persistantes de la diathèse goutteuse, et celles qui menacent de se maintenir, à titre de diabète leucomurique, à la suite de la grossesse ou des affections aiguës, telles qu'un refroidissement, le choléra et la scarlatine.

En somme, le pronostic repose sur cinq données principales, à savoir : la nature de la cause morbide, la durée des accidents, l'intensité des troubles de l'urination, celles des lésions rénales et des symptômes cachectiques.

Il suffit de se reporter aux descriptions des albuminuries en particulier, et aux considérations développées ci-dessus à propos de la marche et du diagnostic, pour être en mesure de fixer *à posteriori* le degré de gravité qui appartient à chaque espèce, d'après les résultats fournis par l'observation et l'expérimentation. Ce serait se méfier à tort de la sagacité du lecteur, que d'insister plus longuement sur les détails que le praticien doit utiliser au point de vue du pronostic, et sur la manière de les grouper pour en augmenter la valeur. Je ne ferai qu'une seule remarque : c'est que les quantités d'albumine excrétée n'ont pas l'importance que certaines vues théoriques tendraient à leur faire accorder, d'abord parce que la masse du principe protéique que les reins laissent filtrer est moindre qu'on ne serait porté à le croire ; ensuite parce que les variations en sont moins étendues que ne semblent l'indiquer les aspects disparates des urines de la maladie de Bright ; enfin parce que ces pertes de matière azotée n'exercent pas sur l'économie l'influence pernicieuse qu'on leur attribue dans la doctrine qui fait graviter tous les phénomènes autour de la phlegmasie rénale avec spoliation progressive du sérum sanguin.

XXXIII. De l'albuminurie comme signe diagnostique et pronostique. L'exis-

tence de l'albuminurie et son intensité constituent parfois un élément de diagnostic d'une certaine valeur ; par exemple lorsqu'il s'agit de distinguer la scarlatine d'une affection qui la simule à merveille et que j'ai désignée sous le nom de *Rosemil*, ou bien quand on soupçonne une cause d'obstacle à la circulation veineuse du côté des glandes uropoïétiques. L'albuminurie peut encore devenir un symptôme prémonitoire de certaines lésions cérébrales, etc.

D'un autre côté l'apparition de l'albumine urinaire chez des sujets qui n'en avaient pas présenté jusque-là et dans le cours d'affections qui en sont généralement exemptes, cette apparition, dis-je, signale un changement défavorable dans la modalité fébrile. De même l'augmentation progressive du principe coagulable indique la gravité croissante du mal. Par contre c'est toujours un signe de bon augure que de voir l'albuminurie manquer ou s'atténuer graduellement, si elle existait d'abord. Ainsi, dans chaque espèce nosologique, l'élément morbide que nous étudions peut être interrogé fructueusement au point de vue du diagnostic et du pronostic.

XXXIV. Traitement de l'albuminurie. L'influence des doctrines sur la pratique médicale ne se fait nulle part mieux sentir qu'à l'occasion de l'albuminurie. Si, comme on l'a cru généralement jusque dans ces dernières années, la maladie de Bright n'est qu'une néphrite, pourquoi s'occuper de l'état général ? La méthode antiphlogistique suffit. Si, comme le veulent quelques personnes, le rein, filtre inerte, ne prend aucune part active à la maladie qui est essentiellement et uniquement une dyscrasie, que sert de lui adresser des moyens spéciaux de traitement? L'action générale fera tout. Enfin si l'albuminurie n'exprime qu'une *hypercrinie* et se solde par une perte d'albumine dont la disette se fait sentir partout, vite administrez aux malades du blanc d'œuf. Au contraire si vous croyez que l'albuminurie est une fonction anormale du rein chargé d'éliminer le superflu des matières protéiques, alors supprimez autant que possible les aliments albumineux, en même temps que vous agirez sur les conditions d'où dépend l'excès absolu ou relatif d'albumine dans l'économie. Enfin, en admettant l'intervention de plusieurs de ces circonstances pathogéniques, il faut instituer un traitement mixte, éclectique, répondant tour à tour ou simultanément aux diverses indications. C'est précisément à cette thérapeutique rationnelle que conduit l'opinion développée dans le cours de ce travail,

Le traitement de l'albuminurie, analogue à celui du diabète sucré tracé par MM. Bouchardat et Sandras, Mialhe, etc., ne comporte rien de spécifique, et le médecin, prenant pour guide la physiologie, ne doit faire usage que des moyens rationnels qui s'adressent à une modification déterminée d'un organe ou d'une fonction de l'économie. Ces moyens varient d'ailleurs selon les circonstances du mal. Les principales indications se tirent du caractère transitoire ou permanent de l'albuminurie, de sa période aiguë ou chronique, de l'état des reins, de l'espèce de diathèse qui l'a engendrée, des conditions individuelles et des complications.

L'albuminurie est-elle symptomatique d'une maladie aiguë fébrile, telle que la fièvre typhoïde, elle demeure comme non avenue pour le praticien ; car il serait puéril et illusoire de s'y attaquer. Est-elle protopathique au contraire, ou bien, étant deutéropathique, menace-t-elle de survivre à la maladie principale, elle devient alors l'objet des préoccupations du thérapeutiste, qui cherche à la combattre à la fois dans ses causes éloignées et prochaines, et dans ses conditions instrumentales. Mais c'est d'abord à ces dernières, comme à celles sur lesquelles il a plus de prise, que le médecin devra le plus ordinairement s'attacher.

Il agira donc immédiatement sur le rein pour le ramener autant que possible à une modalité normale, anatomique et fonctionnelle. Deux cas se présentent, suivant que l'organe sécréteur est simplement hyperémié et plus actif dans sa fonction d'ailleurs altérée, ou bien qu'il est vraiment enflammé, avec une modalité fonctionnelle plus pervertie encore. Dans le cas d'endonéphrite albumineuse primitive ou secondaire, le traitement antiphlogistique qui a réussi entre les mains de MM. Rayer, Bouillaud, etc., peut rendre encore des services incontestables.

S'il est rarement nécessaire, au point de vue de la seule phlegmasie rénale, d'ouvrir la veine, du moins une émission sanguine sur les lombes, à l'aide de sangsues et mieux par des ventouses scarifiées, sera un moyen de déplétion et de dérivation utile qu'on pourrait à la rigueur répéter, et que compléterait l'application consécutive de cataplasmes sur la même région.

Lorsque, par des émissions sanguines et des topiques émollients, les choses ont été ramenées au degré d'irritation pour ainsi dire normal, alors on agit par les moyens indiqués dès le début dans les formes moins inflammatoires et moins violentes.

Or, à ne tenir compte que de la condition anatomique locale, les moyens habituels de calmer la congestion active ou la phlogose d'un organe profond sont empruntés à la méthode antiphlogistique directe et à la révulsion.

La révulsion, lorsqu'il s'agit du rein, ne saurait porter nulle part plus efficacement que sur le tube digestif. L'expérience démontre en effet tous les jours l'heureuse influence des purgations contre l'albuminurie. Mais à quels purgatifs faut-il s'adresser de préférence?

Ce sont les purgatifs salins qui sont le plus employés et qui donnent manifestement les meilleurs résultats. Les drastiques (huile de croton, gomme-gutte, jalap, aloès) sont moins favorables. Serait-ce, comme le pensent quelques personnes, que ces dernières substances enlèvent relativement huit ou dix fois plus de sels du sérum que d'albumine? Je ne le crois pas. C'est plutôt, à mon avis, parce que les drastiques répétés provoquent à la longue une irritation plus ou moins vive du tube digestif, pouvant aller jusqu'à l'entérocolite et déterminent en définitive une complication à la place d'une révulsion qu'on prétendait obtenir. Les sels neutres n'ont pas cet inconvénient. En outre, ils attirent plus d'eau et préviennent plus sûrement les effets de cette pléthore hydrémique si favorable aux épanchements diffus dans les séreuses et les mailles du tissu cellulaire. Voilà surtout ce qui doit les faire préférer; car s'ils entraînent moins de sels du sérum, si même ils lui en donnent, ils le spolient moins de son albumine exubérante, et ces deux effets, dont l'influence médicatrice est inverse, se compensent réciproquement.

Cependant chez quelques sujets la susceptibilité des entrailles, naturelle ou acquise par des maladies antérieures, contre-indique l'emploi des purgatifs et doit faire diriger vers le tégument externe les moyens révulsifs reconnus nécessaires. C'est le plus près possible de la région occupée par les reins qu'il faut les appliquer pour obtenir, soit la rubéfaction et la vésication, soit principalement la douleur et l'ustion ou l'escharification avec ses conséquences.

La moutarde est le meilleur et le plus commode de tous les rubéfiants. Avec des sinapismes bien maniés on obtient en majeure partie les effets thérapeutiques des vésicatoires, sans les inconvénients de ceux-ci. Toutefois on peut recourir également aux divers agents d'irritation recommandés dans d'autres occasions. Mais si l'on croit ne pouvoir se dispenser d'une action plus puissante et plus durable, si l'on veut obtenir la vésication par exemple, il faut éviter les cantharides et les

préparations dont elles font la base, de peur d'accroître l'inflammation rénale de tout ce qu'y ajouterait le cantharidisme, surtout après la vésication de surfaces scarifiées.

En pareille occurrence, on s'adressera à la pommade de Gondret bien préparée, ou à l'ammoniaque imbibée dans une rondelle d'ouate et appliquée avec les précautions connues. Des ventouses sèches, maintenues plus ou moins en place avec un vide plus ou moins parfait, donneraient à volonté une rubéfaction ou des ecchymoses, et même des ampoules. Elles tiendraient par conséquent lieu de vésicatoire. Nous n'avons rien de particulier à dire sur les cautères et les moxas, si ce n'est que ces rudes moyens, dont on abusait tant jadis, trouvent rarement leur indication.

Pour agir directement ou plutôt immédiatement sur les organes uropoïétiques, nous sommes obligés de recourir à l'intermédiaire de la circulation. Remarquons que le but à atteindre c'est de diminuer l'hyperémie de la substance rénale et sa séquelle. A la vérité, la galvanisation du système ganglionnaire détermine, comme l'a prouvé M. Cl. Bernard, la rétraction des capillaires, la diminution de la calorification et la suspension des sécrétions ; mais nous ne connaissons aucun agent médicamenteux pouvant exercer cette influence sur le rein par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs. Cependant il semble que les substances dites tempérantes produiraient jusqu'à un certain point cet effet. Du moins expliquerais-je ainsi l'efficacité des boissons acidules pour éteindre la soif, apaiser la fièvre et calmer de légères inflammations tégumentaires diffuses ou circonscrites. D'autres substances, telles que les astringents, exerçant une action plus énergique sur la tonicité des parois vasculaires, ne produisent pas, il est vrai, d'aussi bons résultats généraux. Toutes les boissons acidules ne sont pas également tempérantes. Les acides libres conviennent mieux que les sels acides, et les acides minéraux que ceux qui sont tirés des règnes organiques, parce que les acides organiques brûlent d'autant mieux qu'ils apportent leur alcali et parce que l'action en est fugace comme l'existence même. Les succès de l'alcool nitrique (Rayer), ceux de l'acide nitrique (Forget), ne me paraissent pas dus à autre chose qu'à l'action tempérante ou même astringente de ces composés.

Les astringents qui s'éliminent en partie par les reins exercent au passage une action favorable sur la substance sécrétante. On a conseillé le tannin et l'alun (Garnier, Gamberini, Schottin); je les ai bien des fois prescrits, mais je préfère au tannin l'acide gallique, qui est plus stable, et dans lequel il se transforme en parcourant le torrent circulatoire. Les doses de 0 gr. 50 centigr. à 1 ou 2 gram. dans les vingt-quatre heures sont celles que j'administre ordinairement pendant cinq ou six jours consécutifs. Le perchlorure de fer a été substitué avec avantage aux autres astringents (Bourguignon). MM. Jacquet, Chatin, de Lyon, ainsi que leur élève, M. le docteur Hugues, ont eu à se louer de l'emploi de l'ergot associé au perchlorure ferrique. L'arsenic paraît aussi avoir donné de bons résultats (Farre, Imbert-Gourbeyre), en raison sans doute de son action décongestionnante, analogue à celle des substances précédentes, et aussi de ses effets sur la digestion, la nutrition et les fonctions plastiques.

La diminution de la diurèse accompagne les néphrites franches et se montre souvent dans l'albuminurie de forme aiguë ; d'où la pensée de recourir aux médicaments réputés diurétiques. Cependant les diurétiques proprement dits, nous ne craignons pas de le déclarer, sont nuisibles dans l'albuminurie aiguë et doivent être bannis de la thérapeutique de cette affection. Signalons en première ligne le nitrate

de potasse, l'urée et le nitrate d'urée, recommandés par le professeur Mauthner, qui pourtant évite les diurétiques chez les enfants ; puis les boissons gazeuses, bière, cidre, champagne, le vin blanc et les préparations dont il est le véhicule. Toutes ces substances, excitants plus ou moins physiologiques des reins, ne serviraient, en activant le travail fonctionnel, qu'à augmenter l'état hyperémique de ces organes. On pourrait dans les mêmes circonstances se servir plus avantageusement de la digitale (Naumann) ou du bromure de potassium (Gubler), agissant d'abord comme sédatifs de la circulation. Quant à l'infusion de fleurs de genêt (*Sarothamnus scoparius*) employée par M. Salone, ou de *Lonicera* (et non *conicera*) *brachypoda* conseillée par Naumann, je ne possède pas de données personnelles pour les juger, non plus que l'action du trichlorure de méthyle. Mais l'intervention de cet ordre de moyens est rendue superflue par le fait de l'action diurétique remarquable que possèdent en pareil cas les toniques astringents employés déjà à titre d'antiphlogistiques. Chez les albuminuriques l'acide gallique augmente la sécrétion urinaire, aussi bien que le ferait un diurétique proprement dit, dans le cas d'asthénie rénale. Nous en pourrions dire autant des différentes espèces de tannin et des substances médicinales qui lui doivent leur vertu. En sorte que par l'administration des astringents on répond à la fois à la médication antiphlogistique et à la médication diurétique.

En même temps que l'action thérapeutique se porte sur le rein, on s'efforce de ramener à des conditions plus normales les proportions des principes albuminoïdes du sang, maintenant en excès relativement aux globules et surtout relativement aux besoins de l'économie. Pour réduire le chiffre de l'albumine, le moyen le plus sûr et le plus direct consiste à diminuer l'apport de cette substance par les aliments. En conséquence on proscrira du régime les œufs et tous les mets qui en renferment : les crèmes, la brioche, les échaudés, les biscuits, etc. Ces précautions prises, on instituera une thérapeutique appropriée aux différentes conditions locales ou générales qui peuvent être considérées, dans chaque cas particulier, comme la cause du défaut de transformation ou d'emploi des matières albuminoïdes.

Si c'est l'estomac qui élabore mal les matériaux de la digestion, on emploiera les moyens usités contre les diverses sortes de dyspepsie : la noix vomique, les alcalins, l'arsenic, la pepsine, etc. Si le foie cesse de retenir, pour les transformer, les substances albuminoïdes qui le traversent venant du tube digestif, deux choses sont à faire : premièrement, réduire la proportion des éléments protéiques et de plus fractionner l'alimentation en quatre ou cinq repas peu copieux ; secondement, exciter la fonction hépatique, soit directement par de petites doses de calomel et par les alcalins, soit indirectement par l'excitation d'organes ou d'appareils en rapports synergiques avec le foie. On sait en effet que l'irritation des voies respiratoires provoque un flux biliaire, indice d'une action fonctionnelle accrue dans la glande hépatique.

Si c'est la respiration qui est défectueuse, il faut voir en quoi elle pèche, pour en régulariser ou en stimuler les actes. On prescrira l'exercice afin d'accroître le nombre et l'ampleur des mouvements respiratoires ; l'habitation à la campagne dans un air pur et renouvelé, soit sous une pression barométrique forte au voisinage de la mer, dans une atmosphère imprégnée d'émanations marines et constamment agitée par une brise tempérée, soit dans l'air plus subtil et plus pénétrant des montagnes, au milieu d'une végétation qui restitue incessamment de l'oxygène allotropique.

On conseillera les soins de propreté les plus minutieux et même les pratiques balnéatoires variées, en usage chez les anciens et auxquelles les nations modernes tendent à revenir de plus en plus : telles que les bains excitants salins, aromatiques, sinapisés, les frictions, le massage ; car la peau est une annexe de l'appareil respiratoire et les muscles sont des foyers *d'hématocausie*, c'est-à-dire de combustion sanguine.

Le médecin administrera les sels neutres du sang, notamment le chlorure de sodium, soit comme équivalent de diffusion de l'albumine (Schmidt), afin de diminuer la proportion de ce dernier principe dans le sang, ainsi que l'espère J. Vogel et que tend à le confirmer une expérience de Plouviez ; soit pour favoriser l'hématose. Il rendra la combustion plus forte encore en introduisant dans la circulation, conformément à la loi découverte par M. Chevreul, un excès plus ou moins considérable de carbonate de soude. Il prescrira dans le même but les eaux salines de Balaruc, Hombourg, Kreutznach, Nauheim, Niederbronn, Salies et Salins à doses fractionnées ; ou bien, plus largement, les eaux alcalino-salines de Carlsbad, Ems, Royat, Soulzmatt et Vichy. Au besoin, il fera pratiquer, suivant le conseil de Mauthner et avec l'appareil mis en usage par MM. Demarquay et Leconte, des inhalations d'oxygène et même d'oxygène ozonisé.

Enfin, quand c'est l'assimilation et la nutrition qui languissent, quand nous nous trouvons en face d'une altération de ces facultés dites vitales, parce qu'elles appartiennent exclusivement à la matière organisée vivante et sont placées en dehors de la sphère d'action de nos moyens physico-chimiques, même alors nous ne sommes pas entièrement désarmés. On arrive à rendre la nutrition plus active, non pas directement à l'aide d'agents qui seraient trophiques ou plastiques, mais par une voie détournée, en excitant l'organisation à la dépense en même temps qu'on lui présente les matériaux réparateurs. En d'autres termes, on accélère le cycle fonctionnel en imprimant une vitesse plus grande au tourbillon des molécules organiques. Ce but peut être atteint par l'usage répété de légères purgations, par la sudation, surtout par l'exercice musculaire dans des conditions hygiéniques favorables.

Beaucoup de ces moyens thérapeutiques, on le voit, répondent en même temps à plusieurs indications différentes, et la médication de l'albuminurie n'est pas aussi surchargée que le ferait croire la multiplicité des troubles morbides et des exigences qu'ils supposent. Ainsi les agents de stimulation du foie activent aussi les mouvements de dénutrition et de composition. Les purgatifs salins, qui ont manifestement ce dernier effet, contribuent encore à l'approvisionnement du sérum en sels neutres. Les moyens pharmaceutiques ou hygiéniques capables de favoriser la combustion respiratoire sont également les meilleurs pour *entraîner* le corps dans les voies d'une nutrition plus parfaite.

De cette manière la tâche du malade, plus encore que celle du médecin, se trouve singulièrement allégée. Cette heureuse simplification reparaît encore lorsqu'on s'occupe des conditions diathésiques qui président au développement de l'albuminurie chronique, principalement dans sa forme connue sous le nom de Bright. Presque toutes possèdent un fonds commun d'asthénie qui conduit tôt ou tard, à travers des troubles fonctionnels et des lésions organiques variés, à l'appauvrissement de la constitution désigné sous le nom d'état cachectique. A la plupart des cas par conséquent, abstraction faite de la spécificité, conviennent les toniques et les corroborants dont l'emploi se trouve justifié à d'autres égards. A cette indication se rapporte le traitement par les vins de Bordeaux et de Bagnols préconisé par

M. Nonat et son disciple M. de Choudens, ainsi que l'emploi des préparations martiales entre les mains de Catchart Lees.

Que l'albuminurie accompagne la scrofule ou la tuberculose, qu'elle soit un symptôme de goutte ou de syphilis, les données thérapeutiques exposées ci-dessus lui sont applicables ; seulement il faut y joindre la prescription d'un traitement spécial ou spécifique, préalable ou simultané, selon le cas et l'urgence. On administrera donc aux scrofuleux et aux tuberculeux l'huile de foie de morue, l'iode et les iodures, corrigés au besoin, si l'on craint des phénomènes d'excitation, par le bromure de potassium. Aux sujets entachés de syphilis on fera prendre des préparations hydrargyriques ou iodurées, ou les unes et les autres à la fois, associées ou non au bromure alcalin. Enfin, chez les goutteux on insistera sur les alcalins et l'on donnera, si l'on veut, le carbonate de lithine, concurremment avec le régime qui convient au diabète leucomurique.

Après avoir tracé l'ensemble des moyens propres à guérir l'albuminurie, ou du moins à améliorer l'état des albuminuriques, avec les modifications que la médication doit subir selon la forme du mal, ses périodes, ses causes prochaines ou éloignées, il nous reste à tenir compte de diverses conditions plus spécialement inhérentes aux malades et de certaines complications ou symptômes prédominants. L'âge, le sexe, le tempérament du sujet, ses antécédents morbides et ses prédispositions, exercent nécessairement une influence sur la marche de l'affection et sur ses formes, ainsi que sur les effets des médicaments. La thérapeutique doit s'adapter à ces conditions diverses. Il est difficile de tracer à cet égard une ligne de conduite invariable, et chaque praticien, s'inspirant de ses connaissances théoriques et de son expérience personnelle, trouvera aisément dans quel sens il faut, selon le cas particulier, faire fléchir la règle générale.

Nous nous étendrons davantage sur les indications tirées des symptômes prédominants et des complications.

L'hydropisie (anasarque, ascite, etc.) est l'un des symptômes du diabète leucomurique qui méritent le plus de fixer l'attention. Quand elle se prononce davantage, le médecin insiste un peu plus sur les purgations douces et réitérées. Il obtient aussi les meilleurs résultats de l'emploi des bains de vapeur, comme moyen de sudation abondante. C'est également dans ces cas que les diurétiques ont été conseillés avec le plus d'insistance et, en apparence, avec le plus de raison. Mais on a rarement retiré de leur administration les bons effets qu'on en attendait, soit parce que l'action physiologique faisait simplement défaut, soit parce que l'excitation accrue dans le rein ramenait une sorte d'état aigu. Les meilleurs diurétiques, je le répète, sont en pareil cas les astringents. Quant aux bains de vapeur, ils ne conviennent guère aux sujets hydrémiques en même temps qu'hydropiques et qui, bourrés de toutes parts, ont une circulation difficile. Il faut surtout se garder d'y recourir quand les épanchements séreux se forment rapidement dans le cours d'une leucomurie aiguë. La turgescence vasculaire provoquée par la chaleur de l'étuve aurait alors pour effet d'exaspérer le travail phlegmasique des reins et de fluxionner les viscères en général, notamment les poumons et le cerveau. Il est superflu de faire ressortir les graves dangers qui pourraient résulter de ces dernières lésions, et chacun comprendra l'intérêt qui s'attache à tous les moyens de les éviter ou de les prévenir.

Lorsque l'anasarque, après avoir envahi toute la longueur des membres abdominaux et le tronc, distend énormément la peau, celle-ci livre quelquefois passage à la sérosité par d'imperceptibles éraillures. Il en résulte un soulagement notable ;

ce qui a conduit les médecins à imiter la nature en ouvrant des issues plus ou moins nombreuses au liquide accumulé dans le tissu cellulaire. Pour amener un dégorgement plus rapide, ils étaient même dans l'habitude de pratiquer des scarifications avec la lancette ou la pointe du bistouri. Ce procédé est mauvais; chaque solution de continuité devient le centre d'un travail de mortification du tégument, et la gangrène, étendue quelque fois à une grande partie du scrotum et des membres, peut accélérer la terminaison fatale. M. Rayer a tracé le sage précepte de faire dans les régions infiltrées de simples piqûres d'aiguille, très-espacées; j'ajouterai la recommandation d'épargner les surfaces déjà érythémateuses ou atteintes d'excoriations du derme.

L'œdème pulmonaire se produit dans le cours de la maladie de Bright par le même mécanisme que l'anasarque; mais quand il est généralisé et intense, les dangers en sont bien autrement sérieux; il importe donc d'y mettre obstacle. Rien n'est plus difficile à réaliser dans certains cas. Toutefois, sans parler des évacuations alvines et de la sudation, les émissions sanguines produisent quelquefois, dans l'albuminurie aigüe, un soulagement instantané. J'ai vu une femme albuminurique en proie à une véritable orthopnée, par le fait d'un œdème pulmonaire généralisé, et que deux saignées pratiquées à vingt-quatre heures de distance sauvèrent d'une suffocation imminente. Les déplétions sanguines donnent également d'excellents résultats dans la médecine infantile, lorsque les jeunes sujets sont pris d'infiltrations aiguës de cause albuminurique.

A part les médications proprement dites, l'hygiène fournit de précieuses ressources dans le traitement des albuminuries chroniques. L'alimentation se composera de viandes faites, noires et blanches, de légumes, de fruits, à l'exclusion de toute substance albumineuse. Le malade boira du vin de Bordeaux aux repas. Il fera de l'exercice musculaire dans la mesure de ses forces et, autant que possible, en plein air. On lui recommandera l'habitation à la campagne, en plein midi, dans un lieu sec et, si faire se peut, dans une contrée méridionale, par exemple sur les rivages de la Méditerranée. Telles sont les données essentielles de la thérapeutique générale de l'albuminurie.

Sans doute les conseils qui précèdent s'appliquent de préférence au cas de diabète leucomurique (maladie de Bright); cependant ils peuvent convenir quelquefois aussi aux albuminuries temporaires qui viennent s'adjoindre aux symptômes des maladies aiguës ou en traverser la convalescence. Par exemple, si la cantharidine absorbée à la surface d'un vésicatoire détermine, lors de son élimination, une inflammation trop ardente des reins, le traitement antiphlogistique trouve alors son indication tout aussi bien que dans la néphrite albumineuse aiguë par laquelle débutent certaines maladies de Bright. Et si, les premiers accidents passés, l'hyperémie et l'hypercrinie rénales persistent à un certain degré, sans constituer une véritable phlegmasie, les astringents trouveront leur emploi exactement comme dans la période correspondante d'une leucomurie spontanée. Pour ne durer en général que le temps de la gestation, l'albuminurie gravidique n'en cause pas moins des désordres fonctionnels et anatomiques qui réclament impérieusement l'intervention de l'art. Voilà pourquoi nous avons cru devoir nous étendre assez longuement sur le traitement de l'albuminurie en général, sans entrer pourtant dans des détails minutieux qui seront mieux placés à la suite de la description de l'albuminurie par excellence, de celle que j'assimile au diabète sucré et qui se trouve désignée partout sous le nom de Bright. (*Voy.* aussi Éclampsie.)

XXXV. De l'albuminurie au point de vue de la classification nosologique

Suivant les circonstances au milieu desquelles on la voit apparaître, l'albuminurie peut occuper successivement toutes les sections de ce qu'on est convenu d'appeler le cadre nosologique. Tour à tour proto ou deutéropathique, phénomène essentiel ou secondaire, maladie ou symptôme, tantôt on l'a jugée digne, à titre d'entité morbide, d'une histoire monographique achevée ; tantôt elle a figuré plus ou moins modestement dans un chapitre de séméiologie.

La biopathologie ne souscrira bientôt plus à ces arrangements arbitraires ; mais les distinctions qui les motivent n'en sont pas moins utiles dans leurs applications à l'art de guérir. Autre chose est, sous le rapport pratique, d'observer une albuminurie fugace, survenue comme épiphénomène dans le cours d'une maladie aigüe ; autre chose, d'avoir affaire à l'un de ces diabètes leucomuriques subsistant par eux-mêmes, évoluant d'une manière progressive, presque invincible, et aboutissant à la mort au travers d'une série d'accidents toujours semblables. A prendre les extrèmes : étiologie, symptômes, thérapeutique et pronostic, tout, en effet, semble différent dans les deux catégories de cas.

On comprend donc qu'à une époque où les idées ontologiques dominaient en médecine, l'affection, ordinairement si bien définie, que Bright a fait connaître, ait été soigneusement séparée de toutes celles où l'albuminurie se montre en quelque sorte accidentellement et dégagée de son cortége habituel. Jusque-là rien de mieux. Mais l'erreur commence à partir du moment où l'on peut imaginer que la maladie de Bright possède une essence spécifique et une existence absolument indépendante : qu'elle jouit, en un mot, d'une individualité propre, à la manière d'un être créé. Bordeu l'a dit avec un sens exquis et un rare bonheur d'expression : « *Les maladies ne sont pas des êtres, mais des manières d'être.* » La spécificité, ajouterons-nous, ne se montre ni dans les altérations de structure, ni dans les troubles fonctionnels, ni dans les moyens thérapeutiques destinés à en triompher : elle existe tout au plus dans quelques causes morbides, telles que les virus de la syphilis ou de la variole, sur lesquels nous n'avons directement aucune prise.

En créant des espèces morbides le médecin a composé des groupes purement artificiels et, soit qu'il ait agi intentionnellement ou d'une manière inconsciente, il n'a fait autre chose que rendre plus promptes les opérations de l'esprit sur les faits cliniques, et plus facile la tradition des connaissances aux générations futures.

Le nom d'un de ces syndromes qu'il décore du titre d'entité morbide évoque à l'instant le souvenir d'un ensemble de faits qui ont coutume de se montrer coïncidemment ou les uns à la suite des autres chez le même sujet, et l'idée complexe que représente cette dénomination se formule aussitôt dans l'esprit de celui qui l'entend. Cet avantage n'est pas à dédaigner, et nous aurions tort de nous en dessaisir sous le prétexte que les divisions adoptées sont conventionnelles et que la nature se plaît à confondre ce que l'homme a séparé. Seulement, il importe de ne pas se faire d'illusions sur la valeur de nos systèmes, et de ne pas croire à la réalité concrète de ce qui n'existe que dans l'entendement humain, en vertu de sa faculté d'abstraction.

La maladie de Bright n'est pas plus que les autres une entité véritable; son individualité disparait devant l'analyse délicate de ses éléments, opérée par la science moderne. Et, pour ne parler que de l'albuminurie qui en est le caractère fondamental, ce phénomène, dans le diabète leucomurique, n'obéit pas à d'autres lois que dans une foule d'affections différentes dont il vient simplement traverser le cours

Toutefois, à côté de l'albuminurie que nous avons poursuivie à l'état de sym-

ptôme dans une multitude d'affections diverses, et que nous avons étudiée d'un point de vue général dans sa pathogénie, ses conséquences et sa thérapeutique, à côté de cet élément morbide, il convient de décrire à part une albuminurie quasi essentielle, en ce sens qu'elle est protopathique ou que du moins, si elle s'est développée secondairement, elle survit à l'espèce nosologique qui lui a donné naissance, absorbe désormais à son profit l'activité organique et parcourt ultérieurement ses phases d'une manière isolée et indépendante, constituant dès lors à elle seule toute la maladie.

Maintenant, quelle place assignerons-nous à l'espèce nosologique dont, toutes réserves faites, nous venons de reconnaître l'existence et dont la distinction, à part les maladies virulentes, est aussi légitime que celle des affections les mieux définies, par la triple considération de leur étiologie, de leurs symptômes et de leurs lésions? Notre réponse est connue d'avance.

La maladie de Bright, rarement aiguë, presque jamais fébrile, tendant toujours vers l'état chronique, caractérisée d'ailleurs par une dyscrasie préalable, des altérations de nutrition consécutives, des désordres variés dans les différents appareils de l'économie, et surtout par la déperdition constante d'un des matériaux essentiels de la réparation des organes; la maladie de Bright, disons-nous, se range tout naturellement à côté de la glycosurie : affection également dyscrasique et plus tard cachectique, lente dans ses allures, apyrétique, féconde en lésions et principalement accusée par l'issue, au travers des reins, de la substance sucrée dont la physiologie a démontré le rôle important dans l'hématose et la nutrition.

A cet ensemble de caractères communs viennent parfois s'ajouter encore quelques traits qui complètent l'analogie déjà si étroite entre les deux ordres de faits pathologiques. Dans le cours de la maladie de Bright, comme dans le diabète sucré, des sujets, plus nombreux qu'on ne pense, sont affectés de polydipsie et de polyurie. J'en ai vu un qui rendait une masse quotidienne de quatre litres à quatre litres et demi d'urine et qui en avait sécrété plus du double pendant une autre période de sa maladie. Chez ce sujet il existait de l'anaphrodisie et de l'émaciation sans trace d'œdème sous-cutané. Quant à la diathèse gangréneuse des glycosuriques, sur laquelle M. Marchal de Calvi vient de publier un livre plein de faits curieux et de remarques ingénieuses, elle se retrouve à un degré presque aussi élevé dans certains cas d'albuminurie aigüe ou chronique. Ainsi le parallèle entre les deux affections se soutient jusque dans les détails les moins connus de leur histoire.

L'albuminurie essentielle, dont le domaine offre plusieurs points de contact avec celui des états mal définis, confondus en Allemagne sous le titre de *dyscrasie veineuse*, est donc, à notre avis, un véritable *diabète albumineux* ou *leucomurique*. En proposant cette appellation qui résume toute une doctrine, nous croyons favoriser les progrès de la médecine scientifique. Cependant, par respect pour l'usage, nous maintiendrons en son lieu la maladie connue sous le nom de Bright, et nous renvoyons à ce mot les détails qui n'ont pas trouvé leur emploi dans le présent article de pathologie générale.

XXXVI. Historique. Les cas morbides, explicables maintenant par l'albuminurie, ont été entrevus, mais non distingués, dès les premiers âges de la médecine, comme en témoignent ces paroles d'Hippocrate : « Οκοσοισι δὲ ἐπὶ τοῖσιν οὔροισιν ἐφίστανται πομφόλυγες, νεφριτικὰ σημαίνουσι, καὶ μάλιστα ἀῤῥωστίην ἔσεσθαι » (*Aphor*. 34, sect. VII); ce que Lallemand et Pappas (Montpellier, 1839) traduisent ainsi : « *Si des bulles surnagent à la surface des urines, il existe une affection des*

reins et la maladie sera longue.» Peut-être, pour éviter toute critique, eût-il mieux valu dire en terminant : « *et la faiblesse sera très-grande;* » mais cela n'eût rien changé au sens de l'aphorisme. Or, suivant la remarque judicieuse et sagace de Lallemand, les urines qui moussent fortement et demeurent longtemps spumeuses sont nécessairement chargées d'albumine ; donc, en écrivant ces lignes, le père de la médecine faisait allusion à des cas d'albuminurie, sans connaître d'ailleurs ni l'altération chimique de la sécrétion urinaire, ni le mécanisme ou la physiologie pathologique de l'affection.

Mais, chose remarquable, dans un autre passage (*Prénot. Coaques.* Trad. de Littré, t. V, p. 685), Hippocrate met les accidents de la *maladie comitiale* au nombre des plus fâcheux symptômes qui puissent survenir chez les hydropiques, ce qui prouve encore une fois qu'il avait eu sous les yeux des sujets atteints de diabète leucomurique : celle de toutes les affections accompagnées d'anasarque qui donne lieu spécialement aux phénomènes éclamptiques.

On regrette de ne pas voir signalée à ce propos la coïncidence des urines mousseuses avec l'affection des reins ; il eût été par là démontré que non-seulement l'auteur hippocratique avait eu l'occasion d'observer l'albuminurie, mais que de plus il avait saisi le rapport qui unit entre elles l'altération de l'urine et la lésion rénale, d'une part, avec l'hydropisie et l'éclampsie, d'autre part.

Cette relation n'a pas échappé, paraît-il, aux successeurs du médecin de Cos. Plusieurs d'entre eux ayant rattaché certaines hydropisies aux altérations des reins ont été blâmés de cela par Cœlius Aurelianus, sans les écrits duquel les opinions émises dans l'antiquité sur ce sujet ne seraient pas arrivées jusqu'à nous. Appollonios de Memphis, à qui Galien, à en croire M. Paulinier, aurait fait honneur de l'invention du mot *diabète*, assimile ce flux aux hydropisies, disant que le sérum s'échappe par les reins comme il s'épanche dans les tissus.

Galien, Arétée, Alexandre de Tralles, Avicenne, accusent successivement les reins de produire des hydropisies, opinion qu'acceptent tous les arabistes, et que Van Helmont formule plus nettement encore. Le seigneur de Mérode explique par un défaut d'action des glandes rénales la pléthore aqueuse et les épanchements qui se font de toutes parts dans les hydropisies, mais de plus il reconnaît au rein un autre rôle : celui de rejeter au dehors, par un accroissement d'activité sécrétoire, non-seulement l'eau épanchée, mais la sérosité tout entière, que dans son langage il désignait sous le nom de *latex*, et de résoudre ainsi l'anasarque, l'ascite, etc. En conséquence, si le précurseur de la doctrine iatrochimique n'a pas constaté la coagulabilité de l'urine dans certaines hydropisies, on peut dire cependant qu'il a conçu le mécanisme du passage de l'albumine dans l'urine, et que même il a trouvé l'albuminurie critique.

Fernel, Rivière, Bonet, Boerhaave, reconnaissent à leur tour des hydropisies de cause rénale. Toutefois, vers cette même époque de la renaissance, l'influence du rein ne fut considérée que comme indirecte par quelques auteurs. Nicolas Lepois, en particulier, la subordonne à celle du foie, bien qu'il mentionne l'inertie et l'obstruction des reins au nombre des causes d'hydropisies.

Vers la fin du dix-huitième siècle, Morgagni décrit clairement l'altération rénale de Bright.

Mais, sauf l'indication énoncée dans le 34ᵉ aphorisme, personne, dans le cours des vingt siècles écoulés depuis Hippocrate, ne s'est avisé de trouver dans l'altération de l'urine un trait caractéristique de ces cachexies avec hydropisie et lésions rénales qu'aujourd'hui nous désignons sous le nom de maladie de Bright. C'est à

l'Italien Cotugno que nous devons la première remarque sur les rapports de certaines hydropisies avec l'urine coagulable. L'albuminurie était découverte (1770).

Elle fut constatée ensuite par Cruikshank, Fordyce, Darwin (dans le diabète), Wells et Blackall en Angleterre (1798 à 1813); par Dupuytren, Nysten, M. Andral et Barbier d'Amiens, en France (1806 à 1827). A la vérité, plusieurs de ces observateurs ne s'attachèrent qu'à établir la présence de l'albumine dans les urines des hydropiques; mais d'autres : Wells, M. Andral et Barbier d'Amiens, accordèrent une égale attention à l'altération du liquide urinaire et à la lésion rénale.

Quoique les esprits parussent ainsi préparés à considérer dans son ensemble la question de l'albuminurie, le travail de Bright n'en fit pas moins une révolution (1826). Le public médical qui, jusque-là, n'avait pas conscience des efforts individuels tentés vers la fin du dix-huitième siècle, poursuivis au commencement du dix-neuvième, et déjà couronnés de succès, le public fut illuminé soudain par l'éclat de cette anatomie pathologique, nette et précise, mise en regard du tableau symptomatique ancien, enrichi de nouveaux détails. Il sembla que la maladie venait d'être réellement découverte pour la première fois, et dès lors elle emprunta le nom de celui qui l'avait révélée.

L'initiative de Bright suscita en Angleterre d'abord, puis dans le reste de l'Europe, des travaux nombreux et importants, destinés à mettre en lumière les véritables rapports qui unissent ces trois termes : albuminurie, lésion rénale et cachexie.

Le trouble fonctionnel amène-t-il à la longue l'altération rénale, ou plutôt la lésion organique n'est-elle pas la cause de l'albuminurie et des désordres généraux de la santé? Telle était la double question qui préoccupa tout d'abord les pathologistes. Richard Bright inclinait visiblement vers cette seconde interprétation; cependant il n'avait pris là-dessus aucun parti décisif, et ses écrits trahissent à la fois ses doutes et la crainte de se mettre en dehors de l'observation en adoptant une opinion exclusive.

La plupart de ses successeurs n'imitèrent point sa prudente réserve, et si quelques-uns préférèrent subordonner la lésion anatomique à la déviation fonctionnelle, presque tous au contraire, se rangeant du côté de l'organicisme, firent jouer le rôle principal à la glande et aux changements de structure que le médecin anglais venait de faire connaître.

C'était l'époque où, malgré Broussais, l'idée de spécificité dominait en anatomie pathologique et ailleurs; celle où le grand Laënnec décrivait non pas la cirrhose, mais les *cirrhoses* (sic) du foie, comme nous dirions aujourd'hui des Distomes et des Cœnures. L'espèce « albuminurie » eut donc sa lésion spécifique, c'est-à-dire les granulations de Bright, sans lesquelles elle ne pouvait être reconnue par le médecin naturaliste, non plus qu'un lichen sans cupules. Témoin Craigie, qui repoussait du domaine cultivé par Bright des affections chroniques avec pissement d'albumine et lésions rénales, sous le prétexte que la forme anatomique de celles-ci n'était pas identique aux cas-types exhibés d'abord par l'illustre promoteur de l'entité morbide nouvelle.

La doctrine physiologique, à laquelle il faut rendre justice quand l'occasion s'en présente, préserva de cet égarement la majorité des anatomistes français, qui s'accordèrent à ne voir dans les reins de Bright que les conséquences d'un travail inflammatoire.

La *néphrite albumineuse* fut principalement édifiée et défendue avec talent par

toute l'école de Paris : par E. Tissot, Sabatier, Baudelocque, Guersant et Constant, Monassot, Désir, Guillemin et Littré. On doit même à Désir (1835) la connaissance des cas où la présence temporaire de l'albumine dans l'urine constitue un symptôme des maladies aiguës. Trois ans après (1838), Martin Solon consacrait l'indépendance du phénomène en lui appliquant, pour la première fois, la dénomination d'*albuminurie*, si profitable à la science.

Toutes les données acquises à la médecine dans cet ordre de faits furent plus tard réunies et constituées en corps de doctrine par M. Rayer dans son grand ouvrage des *Maladies des reins*. L'auteur développe cette opinion que l'albuminurie dérive des altérations anatomiques du rein. Mais le trouble sécrétoire peut se passer des granulations caractéristiques de la lésion de Bright : une simple hyperémie phlegmasique suffit à l'expliquer dans les cas récents. Au reste, le semis granuleux, la dureté, la rétraction et l'atrophie de la substance rénale ne sont que des reliquats inflammatoires. Les désordres généraux de la santé sont eux-mêmes secondaires et dépendent du fonctionnement anormal des reins altérés et des changements apportés dans la composition du sang et la nutrition. La théorie de l'urémie, ébauchée par Wilson, se trouve indiquée en passant.

Plus tard, certaines conséquences de la théorie organicienne furent déduites explicitement. C'est ainsi que la cachexie fut mise sur le compte de la soustraction continue de la substance protéique, et que les hydropisies trouvèrent leur raison d'être dans la diminution de l'albumine du sérum et la filtration plus facile de ce dernier au travers des tuniques des capillaires.

L'usage plus général du microscope dans les études anatomiques ne servit d'ailleurs qu'à fortifier la doctrine de la néphrite, en faisant mieux comprendre le mécanisme de l'exhalation albumineuse. L'Angleterre et la France furent dépassées dans cette voie par les observateurs allemands. L'importance des recherches de ceux-ci sera mieux appréciée ailleurs (*voy.* Maladie de Bright). Qu'il nous suffise de dire ici que la nature des éléments microscopiques fut successivement découverte et étudiée par Henle, Simon, Heller, Vogel, Todd, Toynbee, etc., et que les lésions intimes du rein, décrites d'abord par Henle, ont été surtout bien exposées par Reinhardt, puis par Frerichs, Virchow, Rosenstein, et enfin tout récemment par M. Cornil.

Grâce à ces nombreux travaux, grâce à l'autorité de quelques noms, et le courant vers l'organicisme aidant, la néphrite albumineuse régna presque sans partage pendant une trentaine d'années.

Toutefois, dès l'avénement de la maladie de Bright, il se trouva dans chaque contrée des hommes qui hésitaient à subordonner tous les phénomènes à la lésion organique, ou qui inclinaient même à préposer le trouble fonctionnel au développement successif des autres symptômes. Seulement leur opposition peu bruyante n'eut aucun retentissement.

On a cherché récemment à nous montrer l'inventeur de l'albuminurie chronique comme disposé à reconnaître, ou même comme ayant reconnu formellement la prééminence de la diathèse sur la lésion rénale. Le fait est que Bright n'a jamais publié aucune déclaration autorisant à croire qu'il voulût déserter le camp de l'organicisme. Tout ce qu'on peut accorder à ses interprètes, c'est qu'il faisait assez bon marché de la nécessité du *granular kidney* et qu'il se contentait au besoin de la fluxion pour expliquer la filtration albumineuse. Il déclare bien quelque part que l'affection est entièrement fonctionnelle à son début ; mais rien n'est plus éloigné de son esprit que d'en accuser les troubles généraux de l'économie. C'est

au rein qu'il songe toujours : au rein *dont la fonction altérée*, dit-il, *conduit à une structure altérée.* Antérieurement il s'était expliqué sur sa manière de comprendre le désordre rénal. L'action modifiée du rein est, à ses yeux, le résultat de causes puissantes qui agissent soit en troublant l'équilibre normal de la circulation, soit en produisant un état inflammatoire de la glande. En outre, le dépôt constituant les granulations n'a, selon lui, aucune part dans cette disposition des vaisseaux (hyperémie ou phlogose) d'où dépend le trouble morbide. C'était aussi la manière de voir d'Anderson, et dès 1846 MM. Monneret et Fleury énonçaient formellement cette idée : que toute hyperémie pouvait être le point de départ d'une albuminurie.

Parmi les auteurs qui accordèrent une importance majeure à l'état général, je citerai Elliotson, Graves, Valentin, Rees, Heaton, Malmsten, Canstatt, Eicholtz, Tegart, MM. Devilliers, Regnauld, Hipp. Blot, etc. Les uns invoquent une altération du fluide sanguin, les autres un état constitutionnel, une diathèse ou une cachexie.

N'ayant d'abord aucune preuve matérielle, aucune formule précise à substituer au fait palpable de l'altération rénale et à la théorie si simple du trouble sécrétoire consécutif, les médecins à qui la néphrite parut insuffisante ne devaient exercer et n'exercèrent en effet qu'une médiocre influence sur les opinions de leurs contemporains. Ils avaient beau faire ressortir l'absence de lésion spéciale dans les glandes uropoïétiques alors que les urines n'avaient pas cessé d'être coagulables ; ou bien montrer des sujets guéris d'une albuminurie intense et chez qui une grosse lésion était invraisemblable : on répondait à ces objections que la lésion, pour produire la filtration albumineuse, n'a pas besoin d'atteindre ses dernières limites, et que la forme initiale, peu appréciable sur le cadavre, suffit à cette tâche.

L'introduction de l'idée de dyscrasie ne fit pas avancer beaucoup la question, parce que cette idée, trop vague dans l'esprit même de ceux qui la mettaient en avant, ne pouvait tenir la place de la notion claire et positive à laquelle elle prétendait succéder. Voici, par exemple, ce que nous lisons dans un des écrits les plus récents sur cette matière : Je cite. « Serons-nous plus heureux, nous qui acceptons pleinement la doctrine dédaignée, et réussirons-nous par une précision plus grande à entraîner enfin la conviction ? Nous ne savons : tout au moins nous efforcerons-nous d'échapper au reproche d'indécision ou d'ambiguïté, en formulant nettement notre opinion : *L'albuminurie reconnaît pour cause une déviation du type normal des mouvements nutritifs ; cette déviation consiste en une perturbation passagère ou durable dans les phénomènes d'assimilation ou de désassimilation des matières albuminoïdes.* » De quelle *déviation*, de quelle *perturbation* s'agit-il ? Qu'il y a loin de ces phrases énigmatiques à l'affirmation catégorique des partisans de la néphrite albumineuse !

L'analogie de l'albuminurie avec le diabète sucré, aperçue par Graves à une époque où la physio-pathologie de cette dernière affection était encore mal connue, ne jeta pas non plus une bien vive lumière sur la théorie de la maladie de Bright.

En définitive, le progrès de l'opinion qui fait jouer le rôle primordial et essentiel à l'état diathésique ne date véritablement que du jour où les expériences de Parkes et les miennes (1852-55) sont venues d'abord rendre probable, puis démontrer rigoureusement l'influence de l'alimentation sur la quantité absolue de l'albumine exhalée par les reins. Ces expériences fondamentales furent le point de départ de la doctrine de la super-albuminose sanguine que j'édifiai aussitôt, et que je com-

muniquai, le 6 août 1853, à la Société de Biologie. Mon travail, non livré à l'impression, fut utilisé ensuite ainsi que le manuscrit de mes leçons à l'hôpital Beaujon (1855) par un de mes disciples, M. Luton, qui, cependant, n'osa pas s'aventurer aussi loin que je l'aurais souhaité dans une opinion selon moi aussi vraie qu'elle semblait subversive. Mais au même moment la doctrine de la dyscrasie recevait (1855) une adhésion précieuse de la part d'un maître en philosophie médicale, de M. Pidoux, qui, par une brillante synthèse, éclairait d'un jour nouveau la question de l'albuminurie. Le profond pathologiste, prenant pour guide l'anatomie et la physiologie d'évolution, envisage la fonction urinaire, l'urination de M. Robin, dans son ensemble et non plus seulement dans l'émonctoire qui en est l'aboutissant. Il en retrouve les actes préparatoires dans la nutrition, la musculation, la respiration, et conclut que les troubles qui atteignent la sécrétion urinaire ont leur origine partout à la fois dans l'économie. L'albuminurie est donc essentiellement une maladie générale : le rein est seulement le rendez-vous de toutes les influences multiples qui concourent à l'altération du liquide excrémentitiel. Notre éminent collègue ne précise pas la nature des troubles partiels, nutritifs, plastiques et respiratoires qui contribuent à ce résultat : il ne cherche pas à fixer le mode d'enchaînement des phénomènes, ni leur subordination ; il laisse même concevoir la simultanéité de tous les actes morbides qui constituent l'affection. N'importe, la voie est largement tracée : désormais il faudra faire intervenir toutes les grandes fonctions dans l'explication de l'albuminurie.

Tandis que je faisais connaître en France mes idées sur la pathogénie de l'albuminurie, Vogel insérait (1854) dans son article *Albumine* du Manuel de pathologie spéciale et de thérapeutique, rédigé en commun avec R. Virchow et Stiebel, la phrase suivante : « Certains faits, dit-il, semblent établir que l'hyper-albuminose détermine dans l'organisme une tendance à la séparation de l'excès d'albumine contenue dans le sang, soit par une *albuminurie*, soit par d'autres sécrétions renfermant de l'albumine et qui se font surtout par la peau (eczéma et formes impétigineuses). » Vogel n'entre pas dans d'autres explications, mais sa pensée est nettement exprimée. Je tiens trop à me prévaloir de cette conformité de vues pour ne pas citer textuellement les paroles du savant professeur de Giessen.

La thèse de M. Jaccoud (1861), riche en indications bibliographiques, surtout d'origine étrangère, est un plaidoyer chaleureux en faveur de la suprématie du trouble fonctionnel sur la lésion rénale. Malheureusement, l'auteur dépassant le but et niant la lésion là où elle existe déjà, lui refusant en tout cas une valeur que certainement elle possède, devait étonner plutôt que convaincre les lecteurs compétents. A la verité, notre jeune collègue n'a pas tardé à revenir à une plus juste appréciation des faits (art. *Albuminurie* du *Nouveau Dict. de méd. et de chirur. prat.*). On doit lui savoir gré d'avoir saisi la première occasion qui lui était offerte pour rectifier, sur ce point, des opinions trop exclusives. Ce second travail, qui tient un meilleur compte de toutes les notions acquises, et où la lésion rénale se trouve remise à peu près à son plan, servirait mieux que le précédent les intérêts de la dyscrasie elle-même, si des circonstances, à mon avis accessoires, telles que les facultés dialysables des substances protéiques, n'usurpaient encore les prérogatives de la condition essentielle, c'est-à-dire de la super-albuminose sanguine, absolue ou relative.

Revenons à l'analogie de l'albuminurie avec le diabète sucré [1].

[1] Au moment de mettre sous presse, je lis avec intérêt, dans la *Gazette des Hôpitaux*, un article dû à la plume exercée de M. Félix Roubaud et dont voici le titre significatif : *De l'identité d'origine de la gravelle, du diabète et de l'albuminurie.* (*Loc. cit.*, avril 1865.)

L'idée ingénieuse de Graves, déposée en germe dans quelques auteurs anciens, demeura latente pendant de longues années ; mais elle ne devait pas être stérile. Reprise en 1854 par M. le docteur Théodore Paulinier, qui l'étaya de considérations pleines de justesse, elle a reçu ici tous les développements nécessaires. Le savant helléniste de Montpellier avait cru pouvoir désigner la maladie de Bright sous le nom de *diabète leucomatique ;* je lui emprunte cette expression en la modifiant à peine, et je ne doute pas que la dénomination proposée ne contribue aussi puissamment à l'avancement de la théorie pathogénique et de la thérapeutique de l'albuminurie, que fit autrefois le néologisme de Martin Solon, lorsqu'il s'agissait d'enlever au rein granuleux le privilége de la filtration albumineuse. Au reste, le sort de la doctrine ne dépend plus des efforts ou de l'ardeur de quelques hommes. Si la solution trouvée n'est pas définitive, du moins les données du problème sont nettement posées, et les faits à venir, éclairés aux lueurs de la science actuelle, permettront à chacun d'y lire la confirmation ou la rectification des idées qui se partagent les convictions médicales. A. GUBLER.

BIBLIOGRAPHIE. — La bibliographie de l'albuminurie se trouve surchargée, à tort, d'indications relatives à des travaux où le symptôme ne figure qu'en passant. A part les premières périodes, nous nous bornons, dans l'énumération suivante, à dresser la liste, déjà bien longue, des ouvrages qui ont eu pour but principal l'étude de l'albuminurie ou qui, directement afférents à la question générale, ressortissent moins naturellement à d'autres articles spéciaux (voir pour le reste les mots : AMAUROSE, BRIGHT, ÉCLAMPSIE, GROSSESSE, SCARLATINE, URÉMIE, etc.). D'ailleurs nous ne faisons dater la bibliographie de l'albuminurie que du moment de la découverte de la substance coagulable dans l'urine par Cotugno.

COTUGNO. *De Ischiade nervosa commentarius.* Naples, 1764 ; Vienne, 1770, in-8°. — FORDYCE. *Elements of the Practice of Physic.* London, 1784, 5e éd., in-8°. — CRUIKSHANKS. *In Rollo : Cases of Diabetes Mellitus.* London, 1798, in-8°. — DARWIN. *Zoonomia.* London, 1801, in-8°, 3e édit. — NICOLAS et GUEUDEVILLE. *Recherches chimiques et médicales sur le diabète sucré ou phthisurie sucrée.* In *Ann. de Chimie,* 1802. — DUPUYTREN. In *Bull. de la Fac. de Méd.* Paris, 1806. — DUPUYTREN et THENARD. In *Ann. de Chimie.* T. LIX, 1806. — NYSTEN. *Recherches de pathologie et de chimie pathologique.* Paris, 1811. — WELLS. *Observations on the Dropsy which Succeeds Scarlet Fever; on the Presence of the Red Matter and Serum of the Blood in the Urine of Dropsy which has not originated in Scarlet Fever.* In *Transact. of a Society for the Improvement of Medical and Chirurgical Knowledge.* T. III, 1812. — BLACKALL. *Obs. on the Nature and Cure of Dropsies.* London, 1813, in-8°. — ANDRAL. In *Cliniq. Médic.,* t. III, p. 567. Paris, 1826. — BARBIER (d'Amiens). *Précis de nosol. et de thérap.* T. I. Paris, 1827.

BRIGHT. *Report of Medical Cases selected with a View of Illustrating the Symptoms and Cure of Diseases by a Reference to Morbid Anatomy.* In-folio, vol. the first, 1827 ; vol. the second, 1831. — CHRISTISON. *Observations on the Variety of Dropsy which Depends on Diseased Kidney.* In *Edinb. Med. and Surg. Journal,* 1829. — ELLIOTSON. *Clinical Lectures ; on Dropsy.* In *London Med. Gaz.* 1830. — GREGORY (C.). *On Diseased States of the Kidney Connected during Life with Albuminous Urines, illustrated by Cases.* In *Edinb. Med. and Surg. Journal.* 1831. — GRAVES. *On the Effects of Colchicum on the Urine in acute Arthritis, and on the Appearance of Albumen in the Urine in Dropsy.* In *London Med. Gaz.* 1831. — BARLOW *On Dropsy.* In *the Midland Med. and Surg. Reporter,* 1832. — SPITTAL (R.). *Dissertatio de quodam vitio, quod urinæ mutatio particularis comitatur.* Edinb. 1832. — BRETT et BIRD. *Chemical Analysis of the Serum and Urine in Anasarca.* In *London Med. Gaz.* 1833. — DARWALL. *Dropsy,* In *Cyclopædia of Practical Medicine by John Forbes, Alexander Twedie and John Conolly;* London, 1833, *Royal.* in-8°. — ELLIOTSON. *Disease of the urinary Organs ; Nephritis.* In *London Med. Gaz.* 1833. — BRIGHT. *On the Functions of the Abdomen and Some of the Diagnostic Marks of its Disease. Gulstonian Lectures.* In *London Med. Gaz.* 1833. — GENEST. *Recherches sur l'anasarque idiopathique et son traitement.* In *Gaz. Méd.* Paris, 1833. — HAMILTON. *On the Epidemic Scarlatina and Dropsical Affection which prevailed in Edinburgh during the Autumn of* 1832. In *Edinb. Med. and Surg. Journal.* 1833. — PEDDIE. *Case of Dropsy and Gangrene occurring in a Family who had subsisted for some times on Unwholesome Potatoes.* In *Med. and Surg. Journal.* Edinb., 1833. — TISSOT. *De l'hydropisie causée par l'affection granuleuse des reins.* Thèse de Paris, 1833. — WILSON (A.). *On Fits and Sudden Death in Connexion with Diseases of the Kidneys.* In *London Med. Gaz.* 1833. — BAUDELOCQUE et CONSTANT. *Trois cas d'anasarque avec urines albumineuses, liée à une altération des reins.* Clinique de l'hôpital des Enfants malades. In *Gaz. Méd.* Paris, 1834. *Un cas de scarlatine suivie d'anasarque.*

Eod. loco, 1834. — Sabatier. *Considérations et observations sur l'hydropisie symptomatique d'une lésion spéciale des reins.* In *Arch. gén. de Méd.* 1834. — Anderson. *Observations on Renal Dropsy illustrated by Cases and a Dissection.* In *London. Med. Gaz. Coagulable Urine in Connexion With Cerebral Disorder and Disease of the Heart.* Eod. loco. 1835. — Carlutt, *Report on Dropsy.* In *the Medico-Chirurg. Review.* 1835.

A. Désir. *De la présence de l'albumine dans les urines, considérée comme phénomène et comme signe dans les maladies.* Thèse de Paris, 1835. — Monassot. *Étude sur la granulation des reins.* Thèse de Paris. 1835. — Osborne. *On Dropsies Connected with Suppressed Perspiration and Coagulable Urines.* London, 1835, in-8°. — Roe. *Dropsy from Diseased Kidney.* In *London Med. Gaz.* 1835. — Bright. *Cases and Observations illustrative of Renal Disease, Accompanied with the Secretion of Albuminous Urines.* In *Guy's Hospital Reports.* Memoir the first, 1836. — Memoir the second, 1840. Eod. loco. — Johnson. *Some Cases of Diseases of the Kidney* In *Med.-Chir. Review*, 1836 — Genest. *État actuel des connaissances sur la maladie des reins désignée sous la dénomination de maladie de Bright*, etc. In *Gaz. Méd.* Paris, 1836. — Bureau. *De la néphrite albumineuse ou maladie de Bright.* Thèse de Paris, 1837. — Forget *Lettre à M. Rayer sur l'albuminurie.* In *Gaz. Méd.* Paris, 1837. — Hamon. *Observation d'hydropisie avec urine albumineuse et altération des reins.* In *Bull. Clin.* et *Gaz. Méd.* Paris, 1837. — Mateer. *On the Coagulability of Urine as a Diagnostic and Therapeutic Sign of Dropsies* In *Edinb. Med. and Surg. Journal.* 1837. — Rayer. *Revue critique des principales observations faites en Europe sur les urines chyleuses, albumino-graisseuses*, etc. *L'Expérience*, 1837. — Seymour. *The Nature and Treatment of Dropsy considered especially in Reference to the Diseases of the Internal Organs which most commonly produce it.* In *the Med.-Chir. Review*, 1837. — Bouillaud. *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité.* Paris, 1837, in-8°. — Littré. *Compte rendu de l'Atlas des maladies des reins de Rayer. L'Expérience*, 1837. — Willis (R.). *Urinary Diseases and their Treatment.* London, 1838, 1 vol. in-8°.

Martin Solon. *De l'albuminurie ou hydropisie causée par la maladie des reins, des modifications de l'urine dans cet état morbide à l'époque critique des maladies aiguës et durant le cours de quelques affections bilieuses.* Paris, 1838, in-8°. — Addison. *On the Disorders of the Brain connected with Diseased Kidneys.* In *Guy's Hospital Reports*, 1839. — Bright. *On Abdominal Tumours and Intumescence, illustrated by Cases of Renal Diseases.* Eod. loco, 1839. — Christison. *On Granular Degeneration of the Kidneys and its Connection with Dropsy, Inflammation and other Diseases.* Edinb. and London, 1839, 1 vol. in-8° — *Observations on the Variety of Dropsy which depends on Diseased Kidney.* In *Edinb. Med. and Surg. Journal.* 1829. — Monneret. *Quelques remarques sur un cas de diabète sucré accompagné d'une altération organique des deux reins (néphrite des auteurs), sans albumine dans l'urine.* In *Arch. gén. de Médecine*, 1839. — Taylor (J.). *Encysted Diseases of the Kidneys.* In *London Med. Gaz.* 1839. — Toulmouche. *Remarques sur l'incertitude des signes diagnostiques de l'albuminurie, à l'occasion de deux observations cliniques.* In *Gaz. Méd.* Paris, 1839. — Barlow. *Cases of Albuminous Urine illustrative of the Efficacy of Tartar Emetic in combination with other Antiphlogistic Remedies in the Acute Form of that Disease.* In *Guy's Hospital Reports*, 1840. — Marshall-Hall. *On Acute Anasarca with Convulsions.* In *the Lancet*, 1840.

Rayer. *Traité des maladies des reins et des altérations de la secrétion urinaire.* Paris, 1840, 3 vol. in-8°, avec atlas in-folio. — Williamsom. *On some Diseases in which Albuminous Urine occurs.* In *Edinb. Med. Journal.* 1841. — Becquerel. *Séméiotique des urines*, etc., suivie d'un *Traité de la maladie de Bright aux différents âges.* Paris, 1841, 1 vol. in-8°. — Graves. *On the Treatment of Various Diseases. Albuminous Urine.* In *the Dublin Journal of Med. Sc.* 1842. — Helfft. *De desquamatione epidermidis atque epithelii.* Diss. inaug. Berolini, 1842.

Simon (F.). *Ueber eiweisshaltigen Harn.* In *Berlin. Centralzeitung.* — *Harn in Scarlatina.* Eod. loco, 1842. — Malmsten *Ueber die Brightische Nierenkrankheit.* Eine akadem. Abhandlung; aus dem Schwedischen übersetzt, etc., von Gerhard v. Busch. Bremen, 1842, in-8°. — Monneret. *Conférences cliniques sur trois cas d'albuminurie.* In *Journ. des connaiss. Méd.*, 1842. — Robinson. *On Inquiry into the Nature and Pathology of Granular Disease of the Kidney and its Mode of Action in producing Albuminous Urine.* London, 1842, 79 pages. — Stokes. *Bright's Disease of the Kidney. Renal Phlebitis.* In *the Dublin Journal of Med. Sc.* 1842. — Schlossberger. *Der Harngries in den Bellinischen Rohren; Archiv für physiol. Heilkunde* 1842, p. 576. — Barlow *Account of Observations made under the Superintendance of Dr Bright on Patients, whose Urine was Albuminous, with a Chemical Examination of the Blood and Secretions by G. O. Rees.* In *Guy's Hospital Reports*, 1843 — O' Beirne. *Observations on the Nature and Treatment of Dropsy.* In *the Dublin Journal of Med. Sc.* 1843. — Dumesnil. *De l'inspection des urines, de leurs états critiques et albumineux dans les maladies aiguës.* Thèse, Paris, 1843. — Nasse. *Ueber die mikroskopische Bestandtheile des Harns in der Brightischen Krankheit.* In *Rhein. und Westphäl. Med. Correspondenz-Blatt.* 1843.

Robinson. *Researches into the Connection existing between an Unnatural Degree of Compression of the Blood contained in the Renal Vessels and the Presence of Certain Abnormal*

Matters in the Urine. In *Medico-Chirurg. Transact.* et *London Med. Gaz.* 1843. — SIMON (F.). *Ueber eigenthumliche Formen im Harnsediment bei Morbus Brightii.* In *Arch. für Anat. Phys. und wissensch. Medizin.* 1843. — SINAPIAN. *De l'albuminurie*, etc. Thèse de Paris, 1843. — ZIMMERMANN. *Ueber gerinnbaren Harn*, In *Casper's Wochenschrift.* 1843. — CRAMER. *Dissert. inauguralis medica de morbo Brightii illustrata observationibus..., factis de albumine in saliva et in humore perspirationis cutaneæ.* Groningæ. 1844. — CRISP. *Cases of Puerpural Convulsions accompanied by Albuminous Urine.* In *the Lancet*, 1844. — DAY. *On the Specific Gravity of the Urine in Health and Disease especially in Diabetes and Granular Degeneration of the Kidney.* In *The Lancet*, 1844. — FOURCAULT. *Causes générales des maladies chroniques*, Paris, in-8°. — *Recherches sur l'albuminurie à la suite de la suppression des fonctions de la peau.* In *Acad. des Sc.* 1844. — FEARNSIDE. *Report of a Case of Anasarca Extensive with Albuminous Urine.* In *London Med. Gaz.*, 1844. — HEIDENREICH. *Ueber Wassersucht und Albuminuria.* In *Bayer. Medic. Corresp. Blatt.* 1844. — JOHNSON (G.). *On Fatty Degeneration of the Kidney.* In *Med. Times and Gaz.* 1844. — *On the Proximate Cause of Albuminous Urine and Dropsy.* In *Med. Chir. Trans.* 1850. — *On Albuminuria in Typhus and Typhoid Fever.* In *Med. Times and Gaz.* 1858. — REES (G. O.). *On the Pathology of the Morbus Brightii and Various Forms of Anæmia.* In *Lond. Med. Gaz.* 1844. — ROSS. *Clinical Contribution. Albuminuria. Urine in Dropsy. On Albuminuria; its Existence during Puerpueral Convulsions, its Pathology.* In *the Lancet.* 1844.

BENCE (Jones). *On the Deposits in Albuminous Urine.* In *Lond. Med. Gaz.* 1845. — AYRES. *On Albuminuria; on the Pathology of Albuminuria.* In *the Lancet*, 1845. — FERRAL. *On the Pathology and Treatment of Albuminuria after Scarlatina.* In *the Lancet*, 1845. — HELLER. *Pathologische Chemie der morbus Brightii.* In *Dessen Archiv*, 1845. — KLOCK. *Specimen medicum inaugurale exhibens nonnulla de momento diagnostico albuminuriæ.* Groningæ, 1845. — MOOR. *Cases of Bright's Disease simulating Poisoning by Opium.* In *Lond. Med. Gaz.*. 1845. — PEACOCK (B.). *Obstruction of the Inferior Veina Cava.* In *the Medico-Chirurg. Trans.* — *On the Coexistence of Granular Disease of the Kidneys with Pulmonary Consumption.* In *the Monthly Journal*, 1845. — QUAIN. *The Pathology of Bright's Disease of the Kidney.* In *the Lancet*, 1845. — ROBINSON. *On the Pathology of Bright's Disease of the Kidney.* In *London Med. Gaz.*, 1845. — SCHLOSSBERGER et MENGES. *Ueber Harn in morbo Brightii.* In *Œsterr. Jahrbuch.* 1845. — TEGART. *Des lésions organiques qui peuvent produire l'ascite.* Thèse de Paris, 1845.

TODD. *Clinical Lecture on Dropsy with Albuminous Urine.* In *London Med. Gaz.*, 1845. — THIÉRY — *De la diathèse séreuse chez les nouvelles accouchées.* Thèse. Strasbourg, 1845. — WILLIAMS. *Clinical Lecture*, etc. In *London Med. Gaz.* — *On Albuminuria.* In *the Lancet*, 1845. — CAHEN. *De la néphrite chez les femmes enceintes.* Thèse. Paris, 1846. — COSSY. *Sur l'oblitération des veines rénales et sur les accidents qui sembleraient en être le résultat.* In *Gaz. Méd.* Paris, 1846. — DELAREUELLE. *Observation de pleurésie avec albuminurie, caillots dans les veines rénales.* In *Bull. Soc. Anat.*, 1846. — MIALHE. *Mém. sur la digestion et l'assimilation des matières albuminoïdes.* In *Acad. des Sc.*, 1846. — SCHLOSSBERGER. *Ueber den Harn in der Brightischen Nierendegeneration*, in *Canstatt's Jahresbericht.* Erlangen. 1846. — STUART-COOPER. *De l'urine des albuminuriques.* Thèse de Paris. 1846. — ZIMMERMANN. *Ueber Hæmaturia und Morbus Brightii.* In *Medic. Vereinszeitung.* 1846. — FALCK. *Untersuchungen uber den Harn in der Brightischen Krankheit.* In *Zeitschrift fur Ration. Med.* 1847. — FINGER. *Einige Worte über die Albuminurie und die Brightische Krankheit.* In *Prager Vierteljahrsschrift*, 1847. — ORMEROD. *Softening of the Brain. Capillary Phlebitis of the Kidney.* In *the Lancet*, 1847. — SANDFORT. *Albuminuria or Bright's Disease.* In *the Lancet*, 1847. — SIMON (J.). *On Subacute Inflammation of the Kidney.* In *Medico-Chirurg. Trans.* 1847. — WALTER. *Albuminurie.* In *Archiv f. Physiol. Heilk*, 1847. — BOUILLAUD. *De l'albuminurie cantharidienne.* In *Revue médico-chirurg.* Paris, 1848. — DUNCAN. *Clinical Lectures*, etc. Dublin, 1 vol. in-8°. — *On the State of the Urine in Bright's Disease of the Kidney.* In *London Med. Gaz.*, 1848. — DEVILLIERS et REGNAULD (G.). *Recherches sur les hydropisies chez les femmes enceintes.* In *Arch. gén. de méd.*, 1848. — GARROD (B.). *Observations on Certain Pathological Conditions of the Blood and Urine in Gout, Rhumatism, and Bright's Disease.* In *Medico-Chirurg Trans.* — *On Dropsy following Scarlet Fever.* In *the Lancet*, 1848. — GAIRDNER. *Contributions to the Pathology of the Kidney.* In *the Monthly Journal.* Edinb., 1848, in-8°.

GRAVES. *Clinical Lectures on the Practice of Medicine.* Dublin, 1848, 2e éd. — HIRD. *Cases of Albuminuria.* In *London Med. Gaz.* 1848. — MIQUEL. *Mém. sur le traitement de l'anasarque qui survient pendant la grossesse et de l'éclampsie qui en est la suite.* In *Revue médico-chirurg.* Paris, 1848. — PROUT. *On the Nature and Treatment of Stomach and Renal Diseases, being an Inquiry into the Connexion of Diabetes, Calculus, and other Affections of the Kidney and Bladder with Indigestion.* Londres, 1848, 1 vol in-8°, 5e éd. — SHEARMAN. *Cases of Mechanical Injury of the Kidneys.* In *the Monthly Journal*, 1848.

BERNARD (Claude). *De l'influence du système nerveux sur la composition des urines.* In

Acad. des Sc., 1849 — BLOT. *De l'albuminurie chez les femmes enceintes, ses rapports avec l'éclampsie, son influence sur l'hémorrhagie utérine après l'accouchement.* Thèse de Paris 1849. — BUSK. *On Albuminuria in Cholera.* In *London Journ. of Med.* 1849. — CORMACK (R.). *Cases of Puerperal Convulsions. Dependance of Puerpueral Convulsions on Toxæmia.* In *London Journ. of Med.* — LÉVY. *Maladie de Bright, Amaurose néphrétique.* In *Un. Méd.* 1849. — HEIDENHEIM. *Ueber die pathologische Bedeutung der Bright'schen Nieren-Entartung.* In *Casper's Wochenschrift.* 1849. — LANDOUZY. *De la coexistence de l'amaurose et de la néphrite albumineuse.* In *Acad. des Sc.* 1849. — REINHARDT. *Beitrage zur Kenntniss der Bright'schen Krankheit.* In *Deutsche Klinik.* 1849 — SNOW. *On Anasarca.* In *London Med. Gaz.* 1849. — STHAMER. *Untersuchung eines Harnes bei morb. Brightii.* In *Arch. der Pharmak.* 1849. — WALSHES *General View of the Causes of Albuminous Urine.* In *the Lancet.—Bright's Disease not essentially a Renal Disease but essentially and primarily a Blood Disease.* Eod. loco. 1849 — GUTTMANN. *Zur Pathologie der morbus Brightii.* In *Würtenb. med. Corresp.-Blatt.* 1850. — HÉRARD. *De l'action de l'acide nitrique sur les urines albumineuses.* In *Un. Méd.* 1850. — JOHNSON (G.). *On the Proximate Cause of Albuminous Urine and Dropsy, and on the Pathology of the Renal Blood-Vessels in Bright's Disease.* In *Medico-Chirurg. Trans.* 1850. — JONES (BENCE.) *Case of Albuminous and Fatty Urines.* 1850. In *Med.-Chirurg. Trans.* — OPPENHEIMER-SELIGMAN. *De l'albuminurie comme symptôme dans les maladies.* Thèse de Paris, 1850. — LANDOUZY. *De l'amaurose dans la néphrite albumineuse.* In *Un. méd.*, 1850.

REINHARDT. *Beitrage zur Kenntniss der Bright'schen Krankheit.* In *Ann. des Charitékrankenhauses zu Berlin.* 1850. — SCHMIDT. *Characteristik der epidemischen Cholera gegenuber verwandten Transsudationsanomalien.* Leipzig und Mitau, 1850. — BECQUEREL et RODIER. *De l'anémie par diminution de proportion de l'albumine du sang, et des hydropisies qui en sont la conséquence.* In *Acad. de Méd.*, 1850. — GIGOT. *De la nature de la maladie de Bright.* In *Gaz. des Hôp.*, 1851. — MAZONN. *Zur Pathologie der Bright'schen Krankheit.* Kiew, in-8°. — *Eigenthumliche Entwicklung des Pflasterepithelium der Harnkanale.* In *Müller's Archiv*, 1851. — MACLAGAN. *Case of Hysteria with Albumen in the Urine.* In *the Monthly Journal*, 1851. — OSBORNE. *Some further Observations on Dropsy with Albuminous Urine.* In *Dubl. Quart. Journ.* 1851. — ROBIN (Ed.). *Des causes du passage de l'albumine dans les urines.* In *Acad. des Sc.*, 1851. — SCHLOSSBERGER. *Analyse von hydrocephalischen Flussigkeiten.* In *Chir. für Phys. Heilk.* 1851. — VIDAL. *Des urines albumineuses* Thèse de Paris, 1851. — BEGBIE. *On Temporary Albuminuria, more particularly as occurring in the Course of Certain Febrile or other Acute Diseases.* In *the Monthly Journ.*, 1852. — HELLER. *Ueber das Albumin als Bestandtheil des Harnes in Krankheit.* In *dessen Archiv*, 1852. — JONES (Handfield). *On the Morbid Conditions of the Kidneys giving Rise to Albuminuria.* In *Med. Times and Gaz.* 1852. — LEUDET. *Sur l'oblitération des veines rénales dans quelques maladies du rein et dans la néphrite albumineuse en particulier.* In *Gaz. Méd. de Paris*, 1852.

PARKES. *Condition of the Urine in two Cases of Chronic Bright's Disease.* In *Med. Times and Gaz.*, 1852. — GUBLER (A.). *Sur les variations diurnes de l'albuminurie;* commun. à la Société de Biologie, 6 août 1853 (voy. Luton) — SIMPSON. *Albuminuria in Puerperal and Infantile Convulsions and in Puerperal Amaurosis,* dans un article intitulé: *Contributions to Obstetric pathology.* In *the Monthly Journ.*, 1852. — TURNBULL. *On Dropsy.* In *Med. Times and Gaz.*, 1852. — BERTHAULT *Considérations sur l'albuminurie dans ses rapports physiologiques et Pathologiques.* Thèse de Paris, 1853. — BANASTON. *Études sur quelques points de l'histoire de l'albuminurie.* Thèse de Paris, 1853. — DUMAS (Jean). *De l'albuminurie considérée comme symptôme.* Thèse de Paris, 1853 — PEACOCK. *Albuminuria and Chronic Disease of the Heart-congenital Absence of the Right Kidney.* In *Med. Times and Gaz.*, 1853. — BILLIET. *Encéphalopathie albuminurique dans l'enfance.* In *Rec. de la Soc. de Méd. de Genève*, 1853. — DEPAUL. *Rapport sur un Mémoire de M. Mascarel ayant pour titre : Convulsions des femmes enceintes.* In *Acad. de Méd.*, 1854. — DRESSER. *Ueber Albuminurie mit Chromaturie.* In *Virchow's Arch.*, 1854 — LEUDET. *Sur la néphrite albumineuse consécutive à l'albuminurie des femmes grosses.* In *Gaz. hebd de Paris.* 1854. — MASCAREL. *Observation d'éclampsie albuminurique.* In *Un. méd.*, 1854. — MOZIAN. *De la maladie de Bright.* Thèse de Paris, 1854. — MAUTHNER. *Ueber die Wirkung einiger Mittel in der Albuminurie.* In *Journ. für Kinderkrankh.* — *Ueber Hydrops bei Kindern und über Urea nitrica dagegen.* Eod. loco. 1854.

PAULINIER (Th.). *Du diabète leucomatique, ou Essai critique sur une maladie prétendue nouvelle.* Montpellier, 1854. — VOGEL (J.). *Handbuch der spec. Pathol. und Therapie : Eiweiss.* Erlangen. 1854. — CORRIGAN. *Clinical Observations on the Treatment of Dropsy connected with Bright's Disease on the Kidney by Jodide of potassium.* In *the Dublin Hosp. Gaz.*, 1855. — MOUSSETTE *De l'albuminurrhée considérée dans ses rapports avec les maladies.* Thèse de Paris, 1855. — LUXEMBOURG. *De morbo Brightii ex suppurationibus chronicis exorto* Diss. inaug. Gryphiæ, 1855. Compte rendu dans *Virchow's Arch.*, 1857. — ROUBY. *De l'albuminurie comme symptôme dans les maladies.* Thèse de Paris, 1855. — DUCOM. *Recherches sur les matières albuminoïdes.* Thèse de Paris, 1855. — PIBERET. *Des accidents qui peuvent survenir*

du côté du système nerveux dans le cours de la maladie de Bright, et de l'albuminurie consécutive à la scarlatine. Thèse de Paris, 1855. — Piddux. *Considérations sur la maladie de Bright.* In *Un. Méd.*, 1855. — Zimmermann. *Zur Pathologie und Therapie der Bright'schen Krankheit.* In *Deutsche Klinik*, 1855. — Gubler. *Leçons cliniques sur l'albuminurie, faites en 1855 à l'hôpital Beaujon.* (Inédit.) — Moritz. *Morbus Brightii durch natrum nitricum und acidum nitricum geheilt.* In *Preuss. Vereinszeit.* 1855. — Becquerel et Vernois. *De l'albuminurie et de la maladie de Bright.* In *Mon. des Hôp.*, 1856. — Bergron. *Zur causale Statistik der Morbus Brightii und der Herzkrankheiten.* In *Deutsche Klinik*, 1856. — Bouchut. *Anasarque et albuminurie suite de rougeole.* In *Gaz. des Hôp.*, 1856. — Boudet. *De la valeur de l'anasarque dans les maladies aiguës de l'enfance.* Thèse de Paris, 1856. — Guépin. *De l'albuminurie dans ses rapports avec les affections oculaires.* In *Gaz. des Hôp.*, 1856. — Piorry. *De l'albuminurie ou maladie de Bright.* In *Gaz. des Hôp.*, 1856. — Todd (R.). *Clinical Lectures on Certain Diseases of Urinary Organs and Dropsies.* Londres, 1857 ; 1 vol. in-12. — Gigon. *Albuminurie normale chez l'homme et chez les animaux.* In *Acad. des Sc.*, 1857. — Becquerel. *De la non-existence de l'albumine dans les urines normales, et de l'infidélité de l'action du chloroforme comme réactif de l'albuminurie.* In *Acad. des Sc.*, 1857. — Bamberger. *Ueber die Beziehungen zwischen Morbus Brightii und Herzkrankheiten.* In *Virchow's Archiv*, 1857. — Dupuy. *Cas de néphrite albumineuse coïncidant avec un anévrysme de l'aorte abdominale.* In *Soc. de Biologie de Paris*, 1857. — Imbert-Gourbeyre. *Sur les rapports de l'érysipèle avec la maladie de Bright.* In *Gaz. Méd.* Paris, 1857. — Lécorché. *De l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse (mal. de Bright).* Thèse de Paris, 1857.

Luton. *Etudes sur l'albuminurie.* Paris, 1857, in-8°. — Montanier. *Des conditions pathogéniques et de la valeur séméiologique de l'albuminurie.* Thèse pour l'agrégation. Paris, 1857. Naumann. *Zwei Falle von Morbus Brightii welche vollkommen geheilt wurden.* In *Deutsche Klinik*, 1857. — Rosenstein. *Beitrage zur Kenntniss vom Zusammenhange zwischen Herz und Nierenkrankheiten.* In *Virchow's Archiv*, 1857. — Russel (J.). *Natur and Origine of Renal Disease.* In *British Med. Journal*, 1857. — Hoppe. *Ueber Bestimmung des Eiweiss-Gehalts in Blutserum Urin. Transsudaten mittelst des Ventzel-Soleil'schen Polarisation-Apparates.* In *Virchow's Arch.*, t. XI, 1857. — Beauvais. *Note sur le défaut d'élimination des substances odorantes dans le mal de Bright.* In *Acad. des Sc.*, 1858. — Bouchut et Simonis-Empis. *De l'albuminurie dans le croup et dans les maladies couenneuses.* In *Acad. des Sc.*, 1858. — Black. *On Albuminuria.* — *The Cincinnati Lancet and Obs.*, 1858. — Hassall. *Practical Lectures on Urinary Disorder.* In *the Lancet*, 1858 — Maugin. *Des éruptions qui compliquent la diphthérie et de l'albumine considérée comme symptôme de cette maladie.* Paris, 1858. in-8°. — Basham. *On Dropsy connected with Diseases of the Kidneys*, etc. Londres, 1858, 1 vol. in-8°. — *The Identity of Scarlatinal Dropsy and Acute morbus Brightii.* In *Med. Times and Gaz.*, 1859. — Fleming. *On the Treatment of Albuminuria.* In *Dubl. Hosp. Gaz.*, 1858. — Lees (C.). *A Case of Albuminuria permanently cured by Iron.* In *Dublin Hosp. Gaz.*, 1858. — Sée. *Albuminurie dans la diphthérie.* In *Soc. méd. des Hôp.*, 1858. — Wittisch (von). *Ueber Harn secretion und Albuminurie.* In *Virchow's Arch.*, 1858. — Beale. *Lectures on Urinary Deposits.* In *British Med. Journ.*, 1859. — Hue. *De l'albuminurie comme symptôme dans les maladies.* Thèse de Paris, 1859. — Heuzinger. *Albuminurie einer Schwangern mit intermittender Aphonie.* In *Deutsche Klinik*, 1859. — Garnier. *Du tannin à haute dose dans l'anasarque albumineuse.* In *Arch. gén. de Méd.*, 1859. — Luton. *Des séries morbides.* Thèse de Paris, 1859.

Parkes. *On the Value of Albuminuria.* In *Med. Times and Gaz.*, 1859. — Rosenstein. *Untersuchungen über Ætiologie der morbus Brightii.* In *Arch. für path. Anat.*, 1859. — *Zur parenchymatosen Nephritis.* Eod. loco, 1859. — Thibault. *De la néphrite albumineuse aiguë.* Thèse de Paris, 1859. — Traube. *Zur Lehre von der speckigen (oder amyloiden) Entartung der Nieren.* In *Deutsche Klinik*, 1859. — Scott. *Case of Recovery after Bright's Disease.* In *Glasgow Med. Journ.*, 1859. — Frick. *Dropsy and Albuminuria.* In *Americ. Med. Monthly Journ* 1859. — Cayrol. *Quelques considérations sur l'albuminurie.* Thèse de Strasbourg, 1859. — Fuller. *On Certain Points connected with the Treatment of Renal Anasarca.* In *Med. Times and Gaz.*, 1858. — Schwartz. *Nieren affection bei Typhus.* In *Beiträge zur Heilk.* Riga, 1859. — Barbosa. *Albuminuria no croup e da sua importancia nas affecçoes diphtheriticas.* In *Gazeta medica de Lisboa*, 1860. — Cohen. *Acute desquamative Nephritis.* In *Med. and Surg. Reporter.* Philadelphia, 1860. — Lorain. *De l'albuminurie.* Thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1860. — Dickinson. *Two essentially Distinct Conditions of Kidney giving Rise to what is called Bright's Disease.* In *British Med. Journ.*, 1859. — *On Diseases of the Kidney accompanied by Albuminuria.* In *Royal Med. Chir. Soc.*, 1860. — Guépin. *Note sur des phénomènes insidieux dus à l'albuminurie.* In *Bull. Thérap.*, 1860. — Jaccoud. *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie.* Thèse de Paris, 1860. — Körner. *Ueber Albuminurie im Verlaufe akuter Krankheiten.* Eod. loco, 1860. — Corfe. *Observations on the Treatment of Acute Albuminuria.* In *The Lancet.* 1860. — Roche. *De la valeur prognostique de l'amaurose dans l'albuminurie.* In *Mon. des Sc.*, 1860. — Salone. *Albuminurie traitée par l'infusion de fleurs de*

genêt. In *Un. méd.*, 1860. — Sanderson. *On Relation of Albuminuria to Diphtheric Sore Throat.* In *Med. Chir. Review*, 1860. — Thomas. *Nonnulla de albuminuria.* Lipsiæ, 1860. — Bourguignon. *De l'emploi thérapeutique du perchlorure de fer dans les métrorrhagies et les néphrites albumineuses.* In *Mon. des Sc.*, 1861.

Goodfellow. *Lectures on the Diseases of the Kidney.* London, 1861. — Gubler. *De la paralysie amyotrophique.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1861. — Hamon. *De la nature névrosique de l'albuminurie.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1861. — Hamburger. *Beitrag zur Lehre und Therapie der Bright'schen Scharlach-Hydrops.* In *Prag. Vierteljahrsschrift.* 1861. — Sailly. *Y a-t-il albuminurie dans l'épilepsie?* Thèse de Paris, 1861. — Schmidt (W.). *Filtration von Eiweis, Kochsalz, Harnstoff*, etc. In *Poggendorf's Ann.*, 1861. — Sella. *Sull' albuminuria.* In *Giorn. della R. Acad. di Torino*, 1861. — Trousseau. *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1861. — Wittisch. *Ueber die Abhangigkeit der Harnsecretion von den Nerven.* In *Konigsberg's med. Jarhb.*, 1861. — Artigues. *Observation de néphrite albumineuse traitée par le lait à haute dose.* In *Journ. de méd. de Bord.*, 1862. — Bulkley. *Clinical Lecture on Albuminuria.* In *Amer. Med. Times*, 1862. — Clark. *Remarks on Albuminurie.* In *Amer. Med. Times*, 1862. — Empis. *De l'albuminurie.* In *Gaz. des Hôp.*, 1862. — Erichsen. *Ueber den Zusammenhang von Herz und Nieren-Krankheiten.* In *Petersb. med. Zeitschrift*, 1862. — Farre. *The Influence of Arsenic upon Albuminuria in a Case complicated with Psoriasis and Lichen.* In *the Lanc t*, 1862. — Gamberini. *Albuminuria guarita merce l'uso interno del tannino in unione all' estratto alcoolico di noce vomica.* In *Imparziale*, 1862. — Hugues. *Essai sur l'albuminurie et son traitement par le perchlorure de fer et le seigle ergoté.* Thèse de Paris, 1862. — Prudente. *Casi d'albuminuria.* In *Gaz. méd. de Lyon*, 1862. — Tommasi. *Sull' albuminuria, il Morgagni*, 1862. — Tilling. *Deux cas de néphrite albumineuse guérie par le tannin.* In *Gaz. méd. de Lyon*, 1862. — Abeille. *Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées.* Paris, 1863. — Elliot. *The Relations of Albuminuria to Pregnancy.* In *Cincinnati Lancet and Observer*, 1863. — Lightfoot. *De l'eau camphrée comme réactif de l'albumine.* In *Rep. de Chim. appliquée*, mai 1863. — Monti. *L'orina nella pneumonite.* In *Gaz. méd ital.*, 1863. — Mosler und Mettenheimer. *Zur Wirkung des Adstringentien auf die Harn-Organe.* In *Arch. der Heilk.* 1863. — Ollivier. *De l'albuminurie saturnine.* In *Arch. Méd*, 1863. — Pavy. *On Assimilation and the Infl. of its Defects on the Urine.* In *the Lancet*, 1863.

Rosenstein. *Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten.* Berlin, 1863. — Smith. *Therapeutics of Albuminuria.* In *Amer. Med. Times*, 1863. — Stokvis. *Bijdragen tot de kenniss van het Albuminurie.* Neederland Tijdsch., 1863. — Vogel. *Krankheiten der harnbereitenden Organe.* In *Virchow's Handbuch.* Erlangen, 1863. — Ollivier. *Essai sur les albuminuries produites par l'élimination des substances toxiques.* Thèse de Paris, 1863. — Hermann. *Ueber den Einfluss des Blutdruckes auf die Secretion des Harns.* In *Zeitschr. f. rat. Mediz.*, XVII, 1863. — Hirtz. *Quelques considérations sur le traitement de l'albuminurie.* In *Bull. de Thérap.*, IV, 1864. — Liénau. *Des huiles essentielles comme réactifs de l'albumine.* In *Polyt. Notizbl.* et *Journ. de Pharm. et Chim.*, nov. 1864. — Monti. *Le orine nel tifo.* In *Gaz. med ital.*, 1864. — Smoler. *Klinische Studien uber Albuminurie in einigen acuten und chronischen Krankheiten.* In *Prag. Vierteljahrsschrift.* II, 1864. — Jaccoud. *Albuminurie.* In *Nouveau Dict. de Méd. et de Chir. prat.*, t. I. Paris, 1864. — Monoyer. *L'eau camphrée est-elle un réactif de l'albumine? Non.* In *Gaz. hebd. de Méd.*, 20 janv. 1865. — Gubler. Lettre sur le même sujet. Loc. cit., 27 janv. 1865. — *Traitement de l'albuminurie.* In *Bull. de Thérap.*, mars. 1865. — Roubaud (Félix). *De l'identité d'origine de la gravelle, du diabète et de l'albuminurie.* In *Gaz. des Hôp.*, avril 1865. A. G.

ALCADINO. Était à la fois poëte et méde[illegible] poëte, aussi bon médecin qu'on pouvait l'être en l'an 1200, époque à laquelle il florissait. Alcadino était né à Syracuse, en Sicile, et, après avoir étudié à Salerne, il s'y fixa pour enseigner la médecine. Sa réputation le fit appeler à Naples auprès de l'empereur Henri VI, auquel il adressa le seul ouvrage qui nous reste de lui, un poëme sur les bains de Pouzzoles (*de Balneis Puteolanis*). Ce poëme écrit en vers élégiaques, par stances ou épigrammes de douze vers chacun, a été d'abord attribué à Eustazzio de Matera, et quelques critiques pensent que sinon la totalité, du moins une partie, appartiendrait à ce dernier. Au total, Alcadino, dans son épilogue, annonce que le livre sur les bains est le dernier de trois ouvrages en vers, dont le premier rappelait les triomphes de Henri VI, et le second, les exploits de Frédéric son fils. La première édition du poëme *de Balneis Puteolanis*, Neapoli, 1505, in-4°, porte le

nom d'Eustazzio de Matera; il lui est encore donné dans l'édition de Venise 1587, in-4°. Cependant, à cette époque, l'ouvrage avait déjà paru sous le nom d'Alcadino, d'abord par fragments, dans le traité de Lombardi, *Synopsis eorum quæ de balneis aliisque miraculis Puteolanis scripta sunt*. Neap. 1547, in-4°, et mêlé à quelques strophes signées du nom d'E. de Matera, puis en entier, dans la grande collection des juntes : *de Balneis omnia quæ exstant apud Græcos*, etc. Venetiis, 1553. E. B.

ALCAHEST ou **ALKAHEST**. Mot inventé par Paracelse pour désigner le *dissolvant universel*, qui a passé dans la langue de l'alchimie et a été adopté par Van Helmont.

Alcahest de Glauber. Liqueur obtenue par la détonation du nitrate de potasse sur les charbons ardents.

Alcahest de Respour. Mélange d'oxyde de zinc et de potasse. O. R.

ALCALESCENCE (*Alcalescentia.*) Passage à l'état alcalin. Les sécrétions et les fluides de l'économie, comme les substances étrangères à l'organisme introduites dans ses cavités naturelles, peuvent subir des transformations chimiques qui leur donnent la réaction alcaline alors qu'elles étaient préalablement neutres ou acides, ou bien qui exagèrent cette réaction si elle leur appartenait à l'état normal.

Ce changement est en rapport avec des dédoublements et des arrangements moléculaires nouveaux produits par des actions de présence ou par de véritables fermentations. Mais ce sont surtout ces dernières qui rendent compte de l'alcalescence dans la plupart des cas.

L'alcalescence, trop facilement admise dans les deux derniers siècles, est aussi rare que l'acescence est fréquente. Néanmoins elle existe indubitablement dans plusieurs affections et peut être considérée comme probable dans quelques autres.

Rien n'est mieux établi par exemple que la putréfaction alcaline de la sécrétion rénale dans le réservoir urinaire. Le mécanisme de cette transformation est parfaitement connu. Sous l'influence d'un ferment développé aux dépens de la matière azotée du mucus, ou de cellules d'épithélium, l'urée, s'emparant de quatre molécules d'eau, passe à l'état de carbonate d'ammoniaque, et ce sel alcalin communique à la liqueur sa réaction propre, en même temps que la faculté de mousser comme du champagne par l'addition d'un acide énergique capable de mettre instantanément tout le gaz carbonique en liberté.

Cette altération se rencontre chez les sujets atteints de rétention d'urine et de catarrhe vésical ancien, c'est-à-dire lorsque la substance susceptible de jouer le rôle de ferment est plus abondante. Elle se manifeste de préférence après que le cathétérisme a introduit de l'air dans la vessie, les autres conditions des fermentations étant toujours présentes.

En pareille circonstance l'urine renferme des vibrions ainsi que des bactéries et le pus vésical acquiert une excessive viscosité, analogue à celle que lui communique l'ammoniaque dans un verre à expériences.

Une alcalescence semblable se produit parfois dans les foyers de suppuration. Le pus, normalement alcalin comme le sérum ou le plasma dont il procède, peut devenir ammoniacal au contact de l'oxygène atmosphérique, et en présence sans doute des organismes inférieurs qui s'y développent dans cette condition. Il exhale alors une odeur plus ou moins fétide et prend de la viscosité.

La communication de la collection purulente avec l'extérieur n'est même pas indispensable à la réalisation du phénomène, pourvu que le foyer ne soit séparé

de l'atmosphère que par une mince couche de tissus. L'air pénètre alors par endosmose en suffisante quantité pour déterminer à la longue toutes les modifications qui aboutissent à l'état ammoniacal. C'est ce qui a lieu dans les abcès fétides sous-muqueux, faisant saillie vers l'intérieur de la bouche ou du pharynx, et dans ceux qui sont situés au voisinage du rectum. Telle est l'horrible puanteur de ces abcès, qu'on serait tenté de les prendre toujours pour des collections stercorales. Le muco-pus fourni par la muqueuse de Schneider ulcérée, principalement celui qui séjourne dans les arrière-cavités des fosses nasales, subit habituellement la fermentation putride et devient ammoniacal dans le coryza chronique avec ou sans altération de la charpente osseuse des narines. L'ozène donne lieu en effet à une odeur tellement dégoûtante, qu'il a reçu le nom vulgaire de *punaisie*.

Dans ces derniers cas, l'alcalescence est due, non à de l'alcali volatil libre ni à du carbonate d'ammoniaque, mais à du sulfhydrate de la même base.

Des altérations analogues surviennent dans d'autres cavités muqueuses appartenant aux organes digestifs ou à l'appareil respiratoire.

Du côté de la bouche on trouve, outre les abcès fétides dont il s'est agi tout à à l'heure, les inflammations diphthéritiques gangréneuses, hémorrhagiques, qui donnent la réaction alcaline, soit simplement par la présence du sang et de ses dérivés, le sérum et le plasma, soit comme résultat de la fermentation putride. Les caries dentaires, les phlegmasies du périoste et des os maxillaires, les gengivites scorbutiques et ulcéro-membraneuses, les fissures de la langue dans la fièvre typhoïde, deviennent ainsi l'occasion d'un état ammoniacal de la cavité buccale.

L'estomac, dans le cas de dyspepsie, est également le siége de fermentations dégageant de l'hydrogène sulfuré et du sulfhydrate d'ammoniaque. Les renvois dits *nidoreux* doivent leur caractère à la présence de ces composés chimiques.

Bien que les matières fécales exhalent toujours du gaz sulfhydrique libre ou combiné, cependant il y a des circonstances où leur odeur devient plus repoussante par le fait d'une véritable putréfaction des substances qui ont échappé à l'action digestive, ou des principes azotés fournis par l'économie elle-même : sang, plasma, pus, tissus sphacélés. C'est ce qu'on voit dans certains embarras gastriques, la dysentérie et l'entéro-colite ulcéreuse en général.

Les mêmes phénomènes se passent dans les voies respiratoires, quand elles sont affectées d'inflammations suppuratives, d'hémorrhagies et que le pus ou le sang, retenus dans la profondeur des conduits aériens ou dans des anfractuosités accidentelles, ont le temps de s'y altérer. Les pneumorrhagies amènent souvent une odeur très-désagréable de l'haleine, et certaines *bronchites*, qui sont dans le même cas, ont mérité l'épithète de *fétides*, la puanteur étant assez forte pour rappeler celle de la gangrène pulmonaire.

Lorsque de pareils symptômes existent, on s'assure aisément de la présence d'un alcali libre, ou du moins non saturé, dans les gaz expirés et dans les exhalaisons buccales. Un papier rouge de tournesol, humecté d'eau distillée et maintenu devant la bouche béante par laquelle se trouve expulsé l'air qui a servi à la respiration, ne tarde pas à bleuir, alors même que l'atmosphère de la chambre n'exerce aucune influence semblable sur la matière colorante végétale.

L'histoire de l'alcalescence, pour la plupart des cas énumérés ci-dessus, se confond, on le voit, avec celle de la putréfaction.

Voilà ce qu'il y a de mieux établi relativement à l'alcalescence pathologique. Quant au caractère alcalin offert en quelques circonstances par des sécrétions qui ne le possèdent pas habituellement et qui l'ont acquis en vertu de l'absence des acides

normaux ou de l'exagération de la soude issue du sérum sanguin, source de la presque totalité des sécrétions, nous n'avons rien à en dire, parce que cette modification des sécrétions est primitive et n'est pas le résultat d'une altération ultérieurement déterminée dans le liquide par des agents chimiques ou des corpuscules organiques. D'ailleurs les faits de cet ordre sont rares ; il n'est guère que l'urine qui, physiologiquement acide, soit assez souvent sécrétée alcaline chez les convalescents et les sujets en qui le mouvement de dénutrition est enrayé. La sueur rougit toujours plus ou moins les couleurs bleues végétales et, bien que j'admette volontiers la possibilité du contraire, je dois déclarer que je ne l'ai jamais observé d'une manière certaine.

Mais c'est surtout le sang que nos prédécesseurs ont accusé de tourner à l'alcalescence dans les maladies.

L'*alcaline* est l'une des deux acrimonies imaginées par Sylvius et admises en dernier lieu par Boerhaave, qui en avait d'abord reconnu cinq.

L'acrimonie alcaline reconnaît pour cause les aliments animaux ou quelques végétaux alcalescents, l'abondance des matériaux nutritifs dans le sang, la prédominance des principes actifs de la bile, un engourdissement ou une stimulation extrême du mouvement vital, une chaleur excessive. D'où : abolition de l'appétit, soif et rapports nidoreux, fétidité de l'haleine, enduit sale de la langue, bouche amère, dégoût général pour les aliments, excepté pour les aqueux et les acides. Les humeurs étant composées de matières non assimilées et putrides, il en résulte des diarrhées bilieuses, des coliques spasmodiques et inflammatoires. La dissolution putride gagne le sang, où se développe l'acrimonie alcaline. La nutrition des solides et des liquides s'en trouve pervertie, et il se développe des inflammations, des fièvres ardentes, etc.

Telle est en résumé la description de l'acrimonie alcaline de Boerhaave. On y reconnaît aisément la série des caractères des états saburral, bilieux et putride. Pourquoi imposer à cet ensemble la dénomination d'acrimonie alcaline ? Acrimonie, soit, puisqu'il était convenu entre chimiatres que tout vice général était constitué par une modification chimique réputée âcre ; mais alcaline ? Quelle observation justifie ce terme, si ce n'est que dans la division dichotomique adoptée, l'état en question étant opposé à celui dans lequel on avait réellement constaté l'acidité de certaines humeurs, il devait nécessairement présenter des réactions contraires.

Toutefois il n'est pas impossible de reconnaître des traces d'alcalinité parmi les conditions morbides réunies dans la description générale de Boerhaave. Les renvois nidoreux par exemple contiennent évidemment du sulfhydrate d'ammoniaque, et, dans les cas de putridité avec exhalation de sang à la surface des muqueuses, les cavités qu'elles tapissent deviennent aisément le siége d'émanations de produits ammoniacaux, ce qui justifie l'opinion ancienne. Elle n'aurait guère à se prévaloir au contraire de la prédominance d'un liquide naturellement alcalin tel que la bile, si, comme nous le croyons, il est convenable de distinguer l'alcalinité de l'alcalescence, de même que l'acescence a été séparée de l'acidité : l'alcalescence exprimant non une surcharge en alcali, mais bien le travail par lequel une substance de l'économie passe accidentellement à l'état alcalin, de neutre ou acide qu'elle était d'abord.

Huxham, dans sa description *de sanguinis resoluto et putrido statu*, pénètre plus avant dans l'analyse des phénomènes et dans l'étiologie des conditions morbides rapportées à l'alcalescence. Il note que le *sel volatil huileux* mêlé au sang détruit ou dissout les globules en moins d'une minute. L'esprit de corne de cerf bu en-

grande quantité produit les hémorrhagies, que déterminent également, d'après son observation, de trop longues et trop fréquentes doses d'aloétiques. Un tel état du sang est aussi déterminé par l'acrimonie de la diète et des remèdes. Ainsi les aliments salés et demi-putrides produisent chez les navigateurs une telle acrimonie et corruption des humeurs, qu'il en résulte les symptômes du scorbut. Le célèbre auteur de l'*Essai sur les fièvres* va jusqu'à mettre sur le compte de la putridité, et conséquemment de l'acrimonie alcaline, le fait suivant :

Un chien ayant été enfermé dans une petite chambre chauffée, où l'on faisait sécher des tablettes de sucre de ciguë, *panes saccharini conici*, la masse de ses humeurs se corrompit en quelques minutes, à ce point qu'il répandit une odeur fétide, et son sang devint tellement dissous qu'il teignait sa salive. La puanteur devint si terrible, qu'un homme, appelé à en faire l'expérience, tomba en lipothymie. N'est-il pas plus raisonnable d'admettre qu'il y avait là des symptômes d'empoisonnement par la conicine?

Tous ceux qui abusent des sels alcalins volatils et fixes, particulièrement de la mixture alcaline savonneuse de la mère Stephens, sont exposés aux mêmes accidents. Huxham a expérimenté les urines des malades qui font usage d'une lessive alcaline ou du remède de la mère Stephens; il les a trouvées alcalines, et croit que le sérum du sang le devient par la même occasion. Il remarque que le *sel volatil alcalin*, mêlé au sang qui s'écoule de la veine, l'empêche de se coaguler. Enfin il émet cette proposition générale : *Omnes corporis humores si putrescunt, alkalini fiunt*, qui complète l'ensemble de ses vues sur les conditions de l'alcalescence.

L'opinion de J. Huxham est bien déduite et repose sur des faits en partie bien observés et convenablement interprétés. Seulement le point capital de la doctrine, l'alcalescence proprement dite, ou même l'alcalinité exagérée du sang, il ne l'établit que sur des présomptions et des raisons analogiques. Dans la diathèse hémorrhagique et les états putrides, le sang incoagulable offre précisément les qualités que lui communiquent les alcalis, et spécialement l'ammoniaque. En outre ce genre d'affection est quelquefois produit par l'abus des substances alcalines, et, puisque l'urine se montre chargée d'alcali, il est probable que le sang en est également saturé. Ajoutez à cela que le meilleur moyen de guérison, que l'antidote de cet état morbide, c'est l'usage des végétaux et des acides à hautes doses. Que faut-il de plus pour démontrer qu'on a affaire à de l'alcalescence pathologique? Ainsi raisonne le grand pyrétologiste.

Mais il ne faut pas se fier à l'adage souvent trompeur : *Naturam morborum ostendunt curationes*. D'ailleurs plusieurs causes engendrent l'état aplastique du sang. L'auteur anglais, pas plus que Boerhaave, n'était donc dispensé de fournir la preuve directe de l'alcalinité excessive du sang.

A une époque fort rapprochée de nous, un observateur d'un grand talent, le professeur Frerichs, a fait revivre, sous une forme un peu différente, la théorie de l'alcalescence sanguine. Admettant la métamorphose de l'urée en carbonate d'ammoniaque dans le torrent circulatoire, il a cru pouvoir attribuer à ce dernier composé, à l'exclusion de l'urée elle-même, les accidents terribles connus aujourd'hui sous le nom d'Urémie. Nous avons rappelé ailleurs (*voy.* ALBUMINURIE) les raisons qui militent contre cette manière de voir; elles sont nombreuses et puissantes, et la plupart des pathologistes s'y sont ralliés.

Un autre médecin allemand d'un grand mérite pense avoir trouvé une nouvelle source d'alcalescence. A la fin de son remarquable travail sur la créatine et la créatinine, Édouard Schottin s'exprime ainsi : « Sans parler de la thérapeutique des

affections, dont la créatinurie est un symptôme, je veux encore appeler l'attention sur les troubles dans la composition du sang qu'amène une formation exagérée de créatinine. *Le sang devient beaucoup plus alcalescent qu'à l'état normal ; il peut même s'y former de l'ammoniaque libre.* La thérapeutique me semble avoir ici pour tâche de combattre cette alcalescence : on doit employer pour cela les acides qui passent tels quels dans le sang, comme l'acide gallique et l'acide phosphorique. »

Il ne nous répugne nullement de croire à ce mode d'alcalescence, mais nous ne le trouvons pas mieux établi que celui dont Frerichs a pris l'initiative.

En somme il est vraisemblable que le sang renferme dans certains cas morbides des proportions excessives d'alcali fixe : il est possible (il est probable, si 'on veut) que de l'ammoniaque prenne naissance dans la circulation aux dépens des principes immédiats, azotés, dérivés des substances protéiques ; mais, pour prendre rang dans la science à côté des vérités de fait, ces hypothèses plus ou moins plausibles réclament des preuves expérimentales (*voy.* ACESCENCE). A. GUBLER.

BIBLIOGRAPHIE. Nous réunissons ici les indications bibliographiques relatives à l'*acescence* et à l'*alcalescence.*

Les faits d'acescence se trouvent mentionnés sous ce nom ou bien sous ceux d'*acor*, *pyrosis*, *acidité*, *glaires* et *saburres acides*, et interprétés selon les doctrines du temps dans une foule d'ouvrages de médecine. Nous avons seulement consulté les suivants :

GALIEN. *De usu partium.* In *Opera omnia*, édit. des Juntes. — VAN HELMONT. *Ortus medicinæ, etc.* Amstel., 1652. — DELEBOË (Francisci) SYLVII, *opera med.* Traject ad Rhenum et Amstelod. 1695. — BOERHAAVE et VAN SWIETEN. *Commentaires de Van Swieten sur les Aphorismes de Boerhaave.* In-4°. Paris, 1755. — HARRIS. *De morbis acutis infantum.* Lugduni, 1718 et Amstel. 1736, in-12 — NIES ROSEN DE ROSENSTEIN. *Traité des mal. des enfants.* Trad. par Lefèvre de Villebrune, 1778. in-8°.—UNDERWOOD. *Traité des mal. des enfants.* Trad. par le même, 1786. — BAUMES. *Traité des convulsions.* Paris, 1805. — GENDRIN. *Traité phil. de méd. prat.* Paris. 1838. — TROUSSEAU. *Leçons cliniques de l'hôpital Necker*, publiées par la *Gazette des hôpitaux*, et *passim.* — LEGENDRE. *Recherches anat., prat. et cliniq. sur quelques mal. de l'enfance.* Paris, Victor Masson, 1846. — GUBLER. *Etudes sur l'origine et les conditions de développement de la mucédinée du muguet.* In *Mém. de l'Acad. imp. de méd.* Paris, 1857.

Quant à l'alcalescence, elle se trouve explicitement décrite, en opposition avec l'acescence, dans tous les ouvrages de médecine inspirés par la doctrine iatro chimique, ou implicitement contenue dans les dissertations sur l'état dissous et putride du sang, ainsi que sur les maladies caractérisées par ce symptôme. Outre les traités généraux inscrits en tête de la liste précédente, nous citerons :

JOANNIS HUXHAMI *Opera.* Lipsiæ, 1829. — FRERICHS. *Ueber die Erscheinung und das Wesen der Urämie.* In *Archiv für physiol. Heilkunde*, 1851. — SCHOTTIN (Éd.). *De la présence de la créatine et de la créatinine dans l'urine et dans les épanchements.* In *Archiv der Heilkunde*, 1860, t. I. A. G

ALCALIMÉTRIE. L'alcalimétrie est une opération qui a pour but la détermination de la quantité réelle d'un alcali considéré à l'état d'oxyde métallique pur et anhydre qui se trouve soit dans les alcalis caustiques (potasse ou soude), soit dans leurs carbonates à l'état sec, ou en dissolution dans l'eau. Cette opération a pour base la propriété que possèdent les oxydes métalliques d'exiger, pour leur parfaite saturation, un équivalent d'un acide monobasique quelconque pour un équivalent de l'oxyde considéré, ou, en d'autres termes, qu'il faut, pour saturer une quantité donnée d'un alcali, toujours la même quantité d'un même acide.

Supposons que nous fassions dissoudre dans un litre d'eau distillée le poids exprimé en grammes d'un équivalent d'oxyde de potassium pur et anhydre, ce poids sera égal à 47 grammes ($k = 39, 0 = 8$) ; supposons d'un autre côté que nous fassions un litre d'un mélange d'acide sulfurique monohydraté avec de l'eau distillée contenant aussi le poids exprimé en grammes d'un équivalent de cet acide,

soit 49 grammes, il est évident que des volumes égaux de ces dissolutions se satureront mutuellement très-exactement, puisque les rapports entre les poids de l'oxyde et de l'acide n'auront pas été changés. On comprendra facilement aussi que si l'alcali soumis à l'expérience n'est pas pur, s'il contient du sulfate ou du chlorure de potassium, 47 grammes n'exigeront plus 49 grammes d'acide sulfurique. Ces deux dissolutions ne se satureraient plus à volumes égaux, et il faudrait d'autant moins de la solution sulfurique que la solution alcaline serait plus pauvre, par exemple si le volume de la solution acide exigé pour la saturation n'est que les 35 centièmes du volume de la solution alcaline, cette dernière ne contient par litre que 35 centièmes de 47 grammes d'oxyde de potassium pur et anhydre, ou, ce qui revient au même, la potasse soumise à l'expérience ne contient que les 35 centièmes de son poids de potasse anhydre.

Nous allons exposer maintenant les détails de l'opération. Il faut commencer par préparer la liqueur titrée, *liqueur normale*, d'acide sulfurique; cette préparation exige quelques précautions particulières. L'acide sulfurique du commerce n'est jamais à l'état de pureté parfaite; il n'est pas non plus au maximum de concentration, c'est-à-dire à l'état de monohydrate; il faut donc le distiller (*voy.* ACIDE SULFURIQUE), en ajoutant dans la cornue un peu de sulfate de protoxyde de fer, pour détruire les composés oxygénés de l'azote, si l'acide en contenait. Le premier quart du produit de la distillation est rejeté, parce qu'il contient tout l'excédant d'eau de l'acide, et on ne recueille que les deux quarts intermédiaires pour la composition de la liqueur acide normale.

On prend un vase (*fig.* 1) ayant la forme d'un ballon contenant exactement un litre d'eau distillée à la température ordinaire, lorsqu'il est rempli jusqu'à un trait BC gravé sur le col, et on le remplit à moitié d'eau distillée. D'un autre côté, on pèse très-exactement 100 grammes de l'acide sulfurique purifié dans une petite fiole, et on le verse lentement dans la carafe, en ayant soin d'imprimer à ce vase un mouvement giratoire pour mélanger rapidement les liqueurs, et on lave plusieurs fois la fiole avec de l'eau que l'on reverse chaque fois dans le vase A. Pendant le mélange, la température du liquide s'est considérablement élevée; il faut attendre, avant de remplir le vase, qu'elle soit revenue à la température ambiante; on ajoute alors, avec une pipette, de l'eau jusqu'à ce que le point d'affleurement soit exactement obtenu. La liqueur normale ainsi préparée est conservée dans un flacon bien bouché.



Fig. 1. Fig. 2.

Pour pouvoir apprécier très-exactement le volume de cette liqueur employée à la saturation de l'alcali, on fait usage d'un petit appareil en verre appelé *burette* (*fig.* 2). Cette burette est graduée; remplie jusqu'à la division supérieure, elle contient exactement 50 centimètres cubes; les divisions sont au nombre de cent; chacune d'elles contient par conséquent un demi-centimètre cube; elles sont gravées sur le gros tube de la burette, et vont en descendant, ayant le zéro en haut et le n° 100 en bas,

de manière à pouvoir lire immédiatement le nombre des demi-centimètres cubes employés. D'après la composition de la liqueur acide normale, on voit aussi que la burette remplie contient 5 grammes d'acide sulfurique monohydraté.

Si la liqueur normale, au lieu de 5 grammes d'acide sulfurique, n'en contenait que $4^{gr},9$ (poids de son équivalent en décigrammes) par 50 centimètres cubes, il faudrait, ainsi que nous l'avons dit plus haut, $4^{gr},7$ de potasse anhydre pour la saturer; mais l'usage a prévalu de composer cette liqueur avec 5 grammes d'acide: il faut donc augmenter le poids de la potasse en proportion, et en prendre, pour un essai alcalimétrique, un poids de $4^{gr},816$; de même, pour la soude, au lieu de $3^{gr},1$, il faut en prendre $3^{gr},185$.

Pour s'assurer de la saturation parfaite de l'alcali que l'on veut essayer, on fait usage de la teinture de tournesol. On sait que cette teinture d'un beau bleu passe au rouge si on y ajoute la plus petite quantité d'un acide, mais la nuance rouge produite varie suivant la nature de l'acide ajouté. L'acide est-il énergique, comme les acides sulfurique, azotique, chlorhydrique, etc., on obtient un rouge clair, *rouge pelure d'oignon;* les acides faibles au contraire, tels que l'acide carbonique, borique, etc., produisent un rouge plus foncé, *rouge vineux*. On prépare cette teinture en faisant dissoudre trois ou quatre petits pains de tournesol du commerce dans un décilitre d'eau distillée bouillante et filtrant la liqueur.

Pour faire un essai alcalimétrique, on s'y prend de la manière suivante. Supposons que nous ayons une potasse (carbonate) du commerce à essayer, on prend dans différents endroits de la masse à essayer des fragments, de manière à obtenir un échantillon qui présente à peu près la même composition que la masse entière. On concasse et l'on mélange tous ces fragments, et l'on en pèse exactement $48^{gr},16$, c'est-à-dire dix fois la quantité qu'il faut pour un essai. Cette quantité est dissoute dans un volume d'eau tel, que la dissolution remplisse exactement une éprouvette jaugée d'un demi-litre. Ce volume est indiqué par un trait gravé sur le verre. Pour obtenir cette dissolution, on triture la potasse dans un mortier en verre avec à peu près 100 grammes d'eau; le liquide est filtré dans l'éprouvette, et le mortier rincé à plusieurs reprises, et les eaux de lavages versées sur le filtre, de manière à faire passer toutes les parties solubles dans l'éprouvette; on finit de remplir cette dernière jusqu'à effleurement du trait, à l'aide d'une pipette (*fig.* 3), et on mélange la dissolution très-exactement.

En prenant de cette dissolution la dixième partie, c'est-à-dire 50 centimètres cubes, il est clair que cette quantité renferme exactement $4^{gr},816$ de potasse. On se sert pour cela d'une pipette jaugée contenant rigoureusement 50 centimètres cubes, quand elle est remplie jusqu'à un trait d'effleurement. On remplit la pipette en plongeant la pointe dans le liquide et en aspirant avec la bouche jusqu'à ce qu'elle soit remplie jusqu'au trait; on la vide dans un vase cylindrique en verre de la forme de la figure 4, et on colore la liqueur avec quelques gouttes de teinture de tournesol. D'un autre côté on remplit la burette avec la liqueur acide normale, puis de la main gauche on

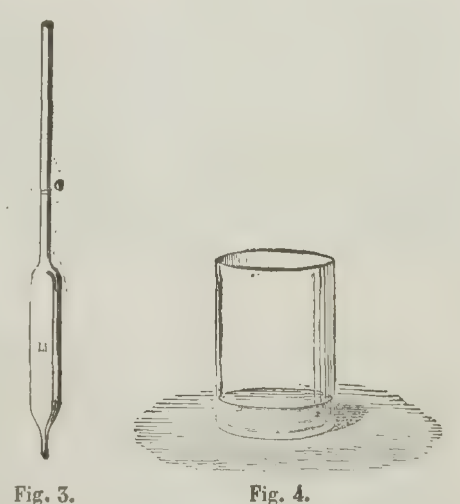


Fig. 3. Fig. 4.

saisit le vase, et en lui donnant continuellement un mouvement de rotation pour mélanger rapidement les liqueurs, pendant que de la main droite on verse lentement la liqueur acide par le bec de la burette. Les premières affusions ne produisent ni dégagement d'acide carbonique, ni changement de couleur ; c'est seulement quand la moitié du carbonate de potasse est décomposée que l'effervescence commence, car l'acide carbonique, au lieu de devenir libre, se combine avec le carbonate neutre non encore décomposé, pour former du bicarbonate, et c'est ce dernier qui, attaqué à son tour, laisse dégager son acide carbonique. C'est alors aussi que la liqueur prend la teinte rouge vineuse produite par cet acide carbonique, teinte qui persiste jusqu'à ce que tout le bicarbonate soit à son tour décomposé. Une seule goutte de la liqueur normale de plus produit alors immédiatement le rouge pelure d'oignon, et l'opération est terminée. Pour pouvoir mieux juger de la différence des teintes, il est utile de placer le vase au-dessus d'une feuille de papier blanc. Il ne reste plus maintenant qu'à lire sur la burette le nombre de demi-centimètres cubes employés pour connaître la richesse de la potasse. Si par exemple ce nombre est égal à 52, cela veut dire que 100 kilogrammes de la potasse essayée contiennent 52 kilogrammes de potasse pure et anhydre.

Il est inutile de dire que si l'on avait eu de la potasse caustique au lieu de carbonate, la couleur serait immédiatement passée du bleu au rouge vineux : le bicarbonate de potasse au contraire aurait laissé échapper de l'acide carbonique dès les premières gouttes de la liqueur acide.

Un essai de carbonate de soude ou de soude caustique se ferait exactement de la même manière, avec cette différence seulement qu'il faudrait en prendre 51gr,85 pour faire un demi-litre de dissolution.

On peut aussi, par l'alcalimétrie, essayer les sels alcalins, dont l'acide faible ne fait que virer au rouge vineux la teinture bleue de tournesol. Au nombre de ces sels se trouve le *borax* (biborate de soude). Pour faire un essai de borax, on calcule le poids de ce sel, supposé anhydre, qui serait complétement décomposé par 5 grammes d'acide sulfurique monohydraté. Ce poids est de 10gr,282. On fait dissoudre cette quantité de sel à essayer dans 50 centimètres cubes d'eau, et on agit comme pour la potasse ou la soude. Tant que tout le borax n'est pas décomposé, l'acide borique mis en liberté ne produit que le rouge vineux. La décomposition est-elle complète, une seule goutte de la liqueur acide normale donne le rouge pelure d'oignon, et indique ainsi le moment précis de cette décomposition. Si le borax est pur et anhydre, il faut évidemment cent divisions de la burette graduée; si c'est au contraire du borax prismatique pur (renfermant 10 éq. d'eau), la décomposition est produite par 52,2 divisions, et le sel renferme 52,2 pour 100 de borate réel.

LUTZ.

ALCALIS (de l'arabe *al*, la; *kali*, potasse). On donne ce nom à des bases inorganiques ou organiques plus ou moins solubles dans l'eau, ayant un goût de lessive (alcalin) qui peut varier du degré le plus faible jusqu'à la causticité. Ils ramènent au bleu la teinture de tournesol rougie par un acide ; ils verdissent les couleurs de la violette, des fleurs de mauve, du chou rouge, etc., changent la couleur rouge du bois de Fernambouc en violet et la couleur jaune du curcuma et de la rhubarbe en rouge brun. Ils ont la plus grande affinité pour les acides, qu'ils peuvent saturer complétement, et former avec eux des sels complétement neutres. On les divise en :

1° *Alcalis purs et fixes.* Ils possèdent les caractères indiqués au plus haut degré; ils sont surtout remarquables par leur causticité; ils sont très-solubles dans l'eau et dans l'alcool, et forment avec l'acide carbonique des sels aussi très-solubles dans l'eau. Ces alcalis sont : la *potasse* (alcali végétal), la soude (alcali minéral) et la lithine.

2° *Alcalis terreux ou terres alcalines.* Ils sont moins caustiques, moins solubles dans l'eau et l'alcool que les précédents; avec l'acide carbonique, ils forment des sels insolubles dans l'eau. Ce sont : la baryte, la strontiane et la chaux.

3° *Alcali volatil.* (*Voy.* Ammoniaque.)

4° *Alcalis organiques.* (*Voy.* Alcaloïdes.) Lutz.

ALCALOÏDES. On désigne sous le nom d'alcaloïde ou, improprement, de base organique, tout composé se comportant, à l'égard des acides, comme l'ammoniaque, c'est-à-dire pouvant se combiner directement et former des sels tant avec les acides qu'avec les hydracides, sans qu'il y ait dégagement d'eau, sauf le cas où les corps agissants seraient hydratés.

Le premier alcaloïde a été signalé dans l'opium par Derosne en 1803, et étudié par Sertuerner en 1817. Depuis cette époque, un grand nombre d'alcaloïdes ont été extraits des plantes, ou préparés par des moyens artificiels, de façon qu'on peut et qu'on doit même, pour en faciliter l'étude, les diviser en alcaloïdes artificiels et en alcaloïdes naturels.

Propriétés générales. Tous les alcaloïdes sont azotés, et ceux qui préexistent dans les végétaux sont généralement lévogires, c'est-à-dire qu'ils dévient à gauche le plan de polarisation de la lumière polarisée. Leurs dissolutions salines sont décomposées sans exception par le chlorure de platine et donnent lieu à un précipité formé d'un double chlorure semblable à celui auquel donne naissance un sel ammoniacal ordinaire. Ces mêmes dissolutions produisent un précipité abondant lorsqu'on les met en contact avec de l'acide phosphorique dans lequel on a introduit goutte à goutte du perchlorure d'antimoine (réactif de Schulze), ou bien encore lorsqu'on y verse de l'acide phosphomolybdique (réactif de Vry).

Presque tous les alcaloïdes naturels sont solides, fixes et inodores. Font exception à cette règle : la *conine*, extraite de la ciguë, et la *nicotine*, extraite des feuilles de tabac, ces deux alcaloïdes étant liquides, volatils et odorants. Parmi les alcaloïdes artificiels, on en trouve au contraire de solides, de liquides et de gazeux, et l'eau les dissout tous avec plus ou moins de facilité, tandis que les alcaloïdes naturels ne se laissent dissoudre que par l'alcool et l'éther.

L'action des alcaloïdes naturels sur l'économie est presque toujours très-énergique : employés à petite dose, ils sont souvent des médicaments précieux; à une dose élevée, ils deviennent des poisons. Au point de vue de la thérapeutique, on ne peut rien dire sur l'action des alcaloïdes artificiels, puisqu'ils n'ont pas encore été l'objet de recherches suivies.

Il est rare que l'on rencontre dans les plantes des alcaloïdes à l'état isolé; ils sont en général combinés avec des acides de nature organique et parfois avec des acides minéraux. Les sels alcaloïdiques sont tantôt solubles, tantôt insolubles dans l'eau, suivant l'acide qu'ils renferment. Ainsi les sulfates, les chlorures, les acétates, sont tous solubles, tandis que les tartrates, les gallates, les oxalates, les quinates, les méconates, et surtout les tannates, sont tous insolubles.

Préparation. Les conditions diverses de solubilité des sels alcaloïdiques naturels déterminent le choix des procédés d'extraction des alcaloïdes. Les sels solubles

dans l'eau sont enlevés par ce liquide aux parties des plantes qui les renferment, soit par digestion, soit par ébullition. Ceux qui sont insolubles sont traités de la même manière, à cela près que l'eau doit être acidulée préalablement par de l'acide sulfurique ou de l'acide chlorhydrique. De cette manière l'alcaloïde se trouve amené à l'état de sulfate ou de chlorure, et par conséquent à l'état de sel soluble. Pour isoler définitivement l'alcaloïde, on suivra les procédés ordinaires, fondés sur les lois de Berthollet. Ainsi l'alcaloïde est-il insoluble, il sera mis en liberté par une base soluble; est-il volatil, il sera expulsé par une base fixe. Une fois rendu libre, on le purifiera par des dissolutions et des cristallisations réitérées et successives, soit dans l'alcool, soit dans l'éther, ou bien encore, s'il est liquide et volatil, par des distillations répétées autant de fois qu'il sera nécessaire, pour que son point d'ébullition et sa densité deviennent invariables.

Voici la liste des alcaloïdes naturels les mieux connus :

NOM.	FORMULE.	SOURCE.	
Barberine.. .	$C^{42}H^{20}AzO^{11}$.	Famille des	Berbéridées.
Jervine . . .	$C^{30}H^{55}Az^{2}O^{5}$.	—	Colchicacées.
Sabadilline. .	$C^{40}H^{14}AzO^{6}$.	—	—
Vératrine. . .	$C^{34}H^{22}AzO^{6}$.	—	—
Corydaline.. .	$C^{34}H^{24}AzO^{10}$.	—	Fumariacées.
Conine. . . .	$C^{16}H^{16}Az$.	—	Ombellifères.
Codéine. . . .	$C^{36}H^{21}AzO^{6}$.	—	Papavéracées.
Morphine. . .	$C^{34}H^{19}AzO^{6} + 2$ aq. .	—	—
Papavérine.. .	$C^{40}H^{21}AzO^{8}$.	—	—
Narcogénine..	$C^{36}H^{19}AzO^{10}$.	—	—
Narcotine. . .	$C^{46}H^{25}AzO^{4}$.	—	—
Thébaïne. . .	$C^{38}H^{21}AzO^{6}$.	—	—
Chélidonine. .	$C^{40}H^{20}Az^{3}O^{6}$.	—	—
Harmaline. .	$C^{27}H^{14}Az^{2}O^{2}$.	—	Peganum.
Harmine. . .	$C^{27}H^{12}Az^{2}O^{2}$.	—	—
Aricine. . . .	$C^{46}H^{26}Az^{2}O^{8}$.	—	Rubiacées.
Cinchonine. .	$C^{40}H^{24}Az^{2}O^{2}$.	—	—
Quinine. . . .	$C^{40}H^{24}Az^{2}O^{4}$.	—	—
Caféine. . . .	$C^{16}H^{10}Az^{4}O^{4} + 2$ aq.	—	—
Atropine. . .	$C^{34}H^{23}AzO^{6}$.	—	Solanées.
Nicotine. . .	$C^{20}H^{14}Az^{2}$.	—	—
Solanine. . .	$C^{84}H^{68}AzO^{28}$.	—	—
Brucine. . . .	$C^{46}H^{26}Az^{2}O^{8}$.	—	Strychnées.
Strychnine. .	$C^{42}H^{22}Az^{2}O^{4}$.	—	—

Quelque exactes qu'elles soient, ces formules ne peuvent donner aucune idée sur la constitution des corps qu'elles représentent. Pour aborder ce sujet si intéressant, il est nécessaire de connaître les principaux traits de l'histoire des alcaloïdes artificiels, puisque c'est de leur étude qu'a jailli la lumière qui s'est faite sur la nature des alcaloïdes naturels.

Alcaloïdes artificiels. M. Wœhler, en faisant voir, en 1828, que lorsque l'acide cyanique est mis en contact avec l'ammoniaque il donne naissance à de l'urée, montra la possibilité de faire des alcaloïdes par voie synthétique, puisque l'urée partage avec ces corps les mêmes propriétés chimiques fondamentales.

Cinq ans plus tard, en 1833, MM. Dumas et Pelouze préparèrent un nouvel alcaloïde, la *thiosinamine*, en faisant agir l'ammoniaque sur l'essence de moutarde. L'année suivante, M. Liebig découvrit, coup sur coup, trois nouveaux alcaloïdes : la *mélamine*, en distillant du sulfocyanhydrate d'ammoniaque; l'*amméline* et l'*ammélide*, en décomposant la *mélamine* par les acides.

Préparation. Dès ce moment les découvertes de nouveaux alcaloïdes artificiels se sont succédé d'année en année, par les procédés les plus divers, tantôt en distil-

lant certaines substances organiques azotées, tantôt en décomposant par la potasse certains alcaloïdes naturels, ou des éthers cyaniques, ou bien en décomposant par l'hydrosulfate d'ammoniaque, ou par l'acétate de protoxyde de fer, des carbures d'hydrogène nitrés, ou bien encore en faisant agir des éthers haloïdes sur certains alcaloïdes artificiels et sur l'ammoniaque. De tous ces procédés, auxquels on pourrait en ajouter un bien plus grand nombre, les plus féconds ont été et sont encore :

1° L'action réductrice de l'hydrosulfate d'ammoniaque sur les carbures d'hydrogène nitrés (Zinin, *Journal f. prakt. Chem.*, t. XXVII, p. 149 ; t. XXXVI, p. 98) ;

2° L'action de la potasse sur les éthers cyaniques et sur les urées (Wurtz, *Annales de chimie et de physique*, 3ᵉ série, t. XXX, p. 443) ;

3° L'action des éthers haloïdes sur l'ammoniaque et les alcaloïdes (Hofmann, *Annales de chimie et de physique*, 3ᵉ série, t. XXX, p. 87; t. XXXIII, p. 108: *Transactions philosophiques*, part. I, 1850, p. 93).

En 1842, M. Zinin, de Cassan, trouva que certaines substances organiques, et notamment les carbures d'hydrogène, étant soumises à l'action de l'acide azotique fumant, changent une partie de leur hydrogène contre une quantité équivalente d'hyponitride AzO^4, et que ces nouveaux corps nitrés, soumis à leur tour à l'action de l'hydrosulfate d'ammoniaque, abandonnent au réactif leur oxygène en échange d'hydrogène, et il en résulte un composé azoté doué de toutes les propriétés chimiques des alcaloïdes.

Ainsi, qu'on opère par exemple avec le carbure d'hydrogène qu'on appelle benzine, on aura :

1° $$\underset{\text{Benzine.}}{C^{12}H^6} + \underset{\text{Acide azotique.}}{AzO^5HO} = \underset{\text{Nitrobenzine.}}{C^{12}H^5O^4Az} + \underset{\text{Eau.}}{2HO}$$

2° $$\underset{\text{Nitrobenzine.}}{C^{12}H^5O^4Az} + \underset{\text{Hydrosulfate d'ammoniaque.}}{6HS,AzH^3} = \underset{\text{Aniline.}}{C^{12}H^7Az} + 6AzH^3 + 6S + 4HO.$$

C'est par de semblables réactions que l'on a obtenu, en outre de l'aniline,

La naphtylamine. . = $C^{20}H^9Az$
L'azonaphtylamine. = $C^{20}H^{10}Az^2$
La toluidine. . . . = $C^{14}H^9Az$
La xylidine . . . = $C^{16}H^{11}Az$
La cumidine. . . . = $C^{18}H^{13}Az$
La cymidine. . . . = $C^{20}H^{15}Az$

En 1849, M. Wurtz énonça que les groupes moléculaires désignés sous le nom de radicaux alcooliques (méthyle, C^2H^3; éthyle, C^4H^5, etc.), peuvent remplacer, dans un composé, une molécule d'hydrogène, sans que les propriétés fondamentales du composé soient modifiées par l'effet de cette substitution. L'ammoniaque par exemple changera une de ses molécules d'hydrogène contre un radical alcoolique quelconque, tout en restant ammoniaque sous le point de vue de ses propriétés chimiques.

Pour arriver à cette belle découverte, M. Wurtz a fait agir la potasse sur les éthers cyaniques. Exemple :

$$\underset{\text{Éther méthylcyanique.}}{C^2H^3,C^2AzO} + \underset{\text{Potasse.}}{KO,HO} = \underset{\text{Carbonate de potasse.}}{2KO,CO^2} + \underset{\text{Méthylamine.}}{C^2H^5Az.}$$

Il est arrivé au même résultat par l'action de la potasse sur les urées composées, et, de même que ce réactif engendre de l'ammoniaque en agissant sur l'urée ordinaire, de même il produit de la méthylamine s'il agit sur de la méthylurée, c'est-à-dire de l'urée dont une molécule d'hydrogène se trouve remplacée par une molécule de méthyle. Les équivalences suivantes rendent évidentes ces réactions remarquables.

1° $C^2H^4Az^2O^2 + 2KO,HO = 2KO,CO^2 + 2AzH^3$:
Urée. Potasse. Carbonate de potasse. Ammoniaque.

2° $C^4H^6Az^2O^2 + 2KO,HO = 2KO,CO^2 + AzH^3 + C^2H^5Az$.
Méthylurée. Méthylamine.

C'est de la sorte que M. Wurtz a découvert les ammoniaques composées, dont on compte autant qu'il y a de radicaux alcooliques, telles sont :

La méthylamine. . .	C^2H^5Az
L'éthylamine. . . .	$C^4H\ Az$
La butylamine. . . .	$CH^{011}Az$
L'amylamine.	$C^{10}H^3Az$
etc.	etc.

Les mêmes résultats que M. Wurtz venait d'obtenir par voie indirecte, et dont l'interprétation devait par cela même avoir un caractère hypothétique, furent atteints directement, avec beaucoup d'autres tout aussi importants, peu de temps après, en 1850, par M. Hofmann, et par des moyens tellement simples, que non-seulement ils confirmèrent d'une manière éclatante la théorie de M. Wurtz, mais jetèrent une lumière inattendue sur la constitution des alcaloïdes naturels.

Constitution. M. Hofmann se souvenant que, par l'action du chlorure de cyanogène sur l'aniline, il était parvenu à substituer dans cet alcaloïde une molécule de cyanogène à une molécule d'hydrogène, il se demanda si, en faisant agir du chlorure, ou, pour plus de commodité, du bromure de méthyle, d'éthyle, d'amyle, etc., etc., sur de l'ammoniaque, il n'obtiendrait pas la méthylamine, l'éthylamine, l'amylamine, etc., etc., de M. Wurtz. Le succès de cette expérience aurait montré que les nouveaux alcaloïdes étaient bien de l'ammoniaque, dont une molécule d'hydrogène était remplacée par une molécule de méthyle, ou d'éthyle, ou d'amyle, etc., etc.

A cet effet, M. Hofmann introduisit dans des tubes de verre des mélanges d'ammoniaque et de différents éthers bromhydriques (bromures de méthyle, d'éthyle, etc., etc.) en dissolution alcoolique, scella les tubes à la lampe, et les introduisit dans un appareil spécial pour les soumettre à la température de l'eau bouillante. Au bout de quelques heures, les parois intérieures des tubes étaient tapissées de cristaux de bromhydrate d'ammoniaque, et le liquide tenait en dissolution les bromhydrates des alcaloïdes prévus, que la potasse rendit libres par une simple distillation. Voici l'expression des réactions accomplies, limitée au cas spécial de la formation de la méthylamine :

1° $C^2H^3,Br + AzH^3 = C^2H^5Az,HBr$
Bromure de méthyle. Ammoniaque. Bromhydrate de méthylamine.

2° $C^2H^5Az,HBr + KO = C^2H^5Az + KBr + HO$
Bromhydrate de méthylamine. Potasse. Méthylamine. Bromure de potassium. Eau.

M. Hofmann alla encore plus loin. Si la méthylamine et l'éthylamine sont vraiment de l'ammoniaque modifiée par substitution, mais encore intacte dans son type chimique, pourquoi ne se comporteront-elles pas à leur tour comme de l'ammoniaque vis-à vis des éthers haloïdes? En d'autres termes, pourquoi l'action substituante des bromures à radicaux alcooliques se limiterait-elle au déplacement d'une seule molécule d'hydrogène, et pas de deux et de trois? L'expérience confirma le raisonnement, et l'heureux expérimentateur parvint par le même procédé à obtenir non-seulement de nouvelles ammoniaques, dans lesquelles la seconde et la troisième molécule d'hydrogène étaient remplacées par une ou deux molécules d'un radical alcoolique, mais de plus il obtint de véritables ammonium dont les quatre molécules d'hydrogène étaient remplacées par un égal nombre de molécules de radicaux alcooliques. Et ce qu'il y a de vraiment remarquable, c'est qu'en décomposant par l'oxyde d'argent hydraté les bromures de ces nouveaux am-

monium, ceux-ci étaient mis en liberté à l'état d'oxyde hydraté, et pourvus de toutes les propriétés des bases alcalines proprement dites, comme le serait indubitablement l'oxyde d'ammonium lui-même, si l'on parvenait à l'isoler.

Encore un mot, et le lecteur pourra se faire une idée de l'importance et de l'étendue des découvertes de M. Hofmann.

Convaincu de la conservation du type *ammoniaque*, dans les nouveaux composés, quel que fût le radical substituant, M. Hofmann pensa qu'on devait pouvoir obtenir des alcaloïdes, ou des ammoniaques modifiés par substitution, non-seulement d'un radical, mais de plusieurs radicaux à la fois. L'expérience vint encore confirmer cette prévision, et sans changer, en quoi que ce soit, la méthode expérimentale, M. Hofmann parvint à préparer des alcaloïdes et des ammonium, les uns contenant trois radicaux alcooliques de différente nature, et les autres quatre.

Ce qui précède montre combien est grand le nombre des alcaloïdes artificiels, dont la constitution est incontestablement la même que celle de l'ammoniaque.

Ce nombre deviendra assez considérable pour effrayer l'imagination, si l'on songe que les radicaux alcooliques, pouvant se substituer à l'hydrogène dans l'ammoniaque, ne sont pas tous monoatomiques et qu'il y en a dont une seule de leurs molécules peut se substituer à plusieurs molécules d'hydrogène, et qui, à cause de cela, sont nommés radicaux polyatomiques ; dans ces conditions, le composé alcaloïdique qui en résulte représente plusieurs molécules d'ammoniaque condensées en un seul groupe.

Ce n'est pas tout. Les analogies chimiques entre l'azote, le phosphore, l'arsenic et l'antimoine sont tellement évidentes, qu'il doit être possible d'obtenir avec les trois derniers éléments des composés correspondants à ceux que l'on obtient avec le premier. En d'autres termes on doit pouvoir en principe réaliser des substitutions dans l'hydrogène phosphoré, arsenié et stibié, comme on en réalise dans l'hydrogène azoté ou l'ammoniaque. Les produits pourront varier quant à l'énergie de leur puissance alcaloïdique, mais leur type initial restera inaltéré.

Classification. Au milieu d'une aussi grande multitude de faits l'esprit s'égarerait si une classification ne lui servait pas de fil conducteur. Voici de quelle manière M. Hofmann a admirablement simplifié l'histoire, en apparence si compliquée, des alcaloïdes.

Tous les alcaloïdes sont pour lui des *amines*, qu'il divise en monamines, diamines et triamines, suivant qu'elles dérivent d'une, ou de deux, ou de trois molécules d'ammoniaque, et qu'elles renferment des radicaux monoatomiques, ou diatomiques, ou triatomiques ; il a ensuite subdivisé chaque classe en trois groupes, suivant que la substitution du radical quelconque s'est réalisée sur une, ou deux, ou trois molécules d'hydrogène de l'ammoniaque génératrice.

Le tableau suivant permettra de saisir avec une extrême facilité le mécanisme de cette classification :

Amines dérivées du type ammoniaque.		$\left.\begin{matrix}H\\H\\H\end{matrix}\right\}Az$
Monamines.	primaires	$\left.\begin{matrix}X\\H\\H\end{matrix}\right\}Az$
	secondaires	$\left.\begin{matrix}X\\Y\\H\end{matrix}\right\}Az$
	tertiaires. . .	$\left.\begin{matrix}X\\Y\\Z\end{matrix}\right\}Az$

$$\textit{Diamines.}\begin{cases}\text{primaires.} \ldots\ldots & \left.\begin{matrix}X''\\H^2\\H^2\end{matrix}\right\}Az^2\\[4pt] \text{secondaires.} \ldots & \left.\begin{matrix}X''\\Y''\\H^2\end{matrix}\right\}Az^2\\[4pt] \text{tertiaires.} \ldots\ldots & \left.\begin{matrix}X''\\Y''\\Z''\end{matrix}\right\}Az^2\end{cases}$$

$$\textit{Triamines}\begin{cases}\text{primaires.} \ldots\ldots & \left.\begin{matrix}X'''\\H^3\\H^3\end{matrix}\right\}Az^3\\[4pt] \text{secondaires} \ldots & \left.\begin{matrix}X'''\\Y'''\\H^3\end{matrix}\right\}Az^3\\[4pt] \text{tertiaires.} \ldots\ldots & \left.\begin{matrix}X'''\\Y'''\\Z'''\end{matrix}\right\}Az^3\end{cases}$$

Il est à peine nécessaire de dire que les amines secondaires et tertiaires peuvent ne renfermer qu'un seul radical substituant une seule espèce, et que les traits $'' '''$ indiquent le degré d'atomicité du radical : ainsi X'', par exemple, signifie que X représente un radical biatomique et pouvant se substituer à deux molécules d'hydrogène.

Il n'est pas nécessaire non plus d'insister pour faire comprendre comment on peut augmenter le nombre des classes à mesure que l'on découvrira des radicaux à atomicité de plus en plus élevée, et comment il peut y avoir des *tétramines*, des *pentamines*, etc.

Voilà donc le cadre où tout alcaloïde pourra trouver sa place. Celui par exemple qui renferme un équivalent d'azote appartiendra sans doute à la classe des monamines ; et si, étant soumis à l'action de l'iodure de méthyle ou d'éthyle, ou de propyle, etc., etc., il fixe une seule molécule de ce radical, il est certain qu'il sera compris dans le groupe des monamines tertiaires ; il sera au contraire une monamine secondaire, s'il en fixe deux ; une monamine primaire, s'il en fixe trois.

Ce que nous venons de dire constitue un des traits les plus intéressants de l'histoire des alcaloïdes : aussi tâcherons-nous de le rendre plus intelligible par un exemple.

Dans la saumure des harengs, on découvrit un alcaloïde dont la composition était représentée par C^6H^9Az. On rangea naturellement ce composé parmi les monamines primaires, puisqu'on supposa qu'il contenait le radical C^6H^7. On lui attribua donc la formule de la propylamine $= \left.\begin{matrix}C^6H^7\\H\\H\end{matrix}\right\}Az$. Plus tard, on voulut vérifier l'exactitude de cette formule en soumettant la prétendue propylamine à l'épreuve de l'iodure de méthyle; mais au lieu de fixer trois molécules de radical et devenir par conséquent un iodure de triméthyle propylammonium $= \left.\begin{matrix}C^6H^7\\C^2H^3\\C^2H^3\\C^2H^3\end{matrix}\right\}Az,Io$, l'alcaloïde n'en fixa qu'une seule, en donnant naissance à de l'iodure de tétraméthylammonium $= \left.\begin{matrix}C^2H^3\\C^2H^3\\C^2H^3\\C^2H^3\end{matrix}\right\}Az,Io$. Par conséquent, la véritable formule de l'alcaloïde

de la saumure des harengs devint celle de la triméthylamine qui est une monamine tertiaire $= \left.\begin{matrix} C^2H^5 \\ C^2H^5 \\ C^2H^5 \end{matrix}\right\} Az$. Grâce à cette méthode on est parvenu à classer quelques alcaloïdes naturels et plusieurs alcaloïdes artificiels dont le mode de génération ne permettait pas de deviner leur constitution. En nous bornant aux produits naturels, nous citerons la *conine* (alcaloïde de la ciguë), que l'expérience a classée parmi les monamines secondaires; la *codéine* et la *morphine* qu'on a dû ranger parmi les monamines tertiaires.

Il a été moins facile d'arriver à des résultats aussi satisfaisants, en opérant sur des alcaloïdes à plusieurs molécules d'azote : ignorant de quelle manière est distribué l'azote dans ces composés, les résultats de l'expérience sont susceptibles de différentes interprétations. Ainsi la *nicotine*, la *quinine*, la *cinchonine*, la *quinidine*, la *brucine* et la *strychnine*, peuvent être considérées soit comme des monamines tertiaires, soit comme des diamines tertiaires. Tout dépend de l'idée que l'on se fait de la place respective qu'occupent les deux molécules d'azote de ces composés.

Malgré ces incertitudes, il n'en est pas moins vrai que nous sommes aujourd'hui incomparablement plus avancés dans la connaissance de la nature des alcaloïdes, que nous ne l'étions avant les travaux de M. Hofmann. Pour qu'un plus grand jour pût se faire sur la nature des alcaloïdes naturels, il faudrait parvenir à isoler leurs radicaux constituants : alors, bien des doutes s'évanouiraient, et l'on pourrait espérer d'arriver par voie synthétique à la préparation des alcaloïdes naturels les plus complexes. Malheureusement, toutes les expériences faites dans ce but n'ont pas donné de résultats assez nets pour en tirer des conséquences sérieuses.

Une dernière remarque pour clore cet article dont l'importance excuse la longueur.

Quelque variés, quelque différents que soient les procédés de préparation des alcaloïdes artificiels, toujours est-il que nous n'avons jamais vu intervenir que des radicaux basiques, c'est-à-dire des radicaux ne pouvant communiquer aux composés dont ils font partie que des propriétés basiques ou alcalines. Rien n'est donc plus rationnel que d'admettre dans tout les alcaloïdes non artificiels la présence de radicaux de cette nature. Qu'arriverait-il si au lieu de remplacer l'hydrogène de l'ammoniaque par des radicaux basiques, on le remplaçait par des radicaux acides? On lira la réponse à cette question à l'article Amides.

Enfin, quelque profondes que soient les modifications qu'éprouve l'ammoniaque pour devenir un alcaloïde, son type reste constamment inaltéré, et l'on trouve toujours intacte et entière la ressemblance de la constitution moléculaire des alcaloïdes et de l'ammoniaque; et de même que celle-ci change de type et devient comparable aux oxydes métalliques (oxydes de potassium, de sodium, etc., etc.) lorsqu'elle s'assimile une quatrième molécule d'hydrogène et passe à l'état d'ammonium, de même les alcaloïdes peuvent devenir de véritables bases comparables en tout point aux oxydes basiques minéraux. C'est alors qu'ils constituent ces *bases organiques* proprement dites, dont les fonctions sont les mêmes que celles des oxydes métalliques ou des bases ordinaires.

Pour ne laisser aucun doute sur cette analogie fondamentale qui fait des alcaloïdes et de l'ammoniaque des composés de constitution identique, nous terminerons par un exemple.

Quand l'ammoniaque s'assimile les éléments de l'eau, elle devient oxyde d'am-

monium. Sa formule n'est donc plus $\left.\begin{matrix}H\\H\\H\end{matrix}\right\}$ Az, mais (H^4Az)O, celle de l'ammonium qui est semblable à la formule de l'eau, HO.

Lorsqu'on épuise l'action du bromure de méthyle sur la triméthylamine $\left.\begin{matrix}C^2H^3\\C^2H^3\\C^2H^3\end{matrix}\right\}$ Az et qu'on fait agir ensuite l'oxyde d'argent sur le produit de cette action, on a l'oxyde de tétraméthylammonium [$(C^2H^3)^4Az$]O, véritable base constituée comme l'oxyde d'ammonium et se comportant vis-à-vis des acides comme un oxyde métallique basique.

Ce qui est vrai pour la triméthylamine est également vrai pour tous les alcaloïdes.

C'est ainsi que l'on s'explique pourquoi au commencement de cet article nous avons dit que les alcaloïdes étaient appelés improprement bases organiques, car tant qu'un alcaloïde conserve la constitution de l'ammoniaque, il ne peut pas avoir celle d'un oxyde dont la fonction chimique fondamentale est de se combiner avec les acides normaux, en éliminant essentiellement une molécule d'eau, ce qui ne fait pas l'ammoniaque. F. Malaguti.

ALCANA, ALCANNA, ALKANA. On a désigné sous ces noms : 1° quelques Borraginées tinctoriales, notamment l'*Orcanette* (*voy.* ce mot) ; 2° les plantes qui fournissent le *Henné* et qui sont des *Lawsonia* (*voy.* ces mots). H. Bn.

ALCARSINE, *Voy.* Kakodyle.

ALCAZAR (André). Médecin et chirurgien fameux, originaire de la ville de Guadalaxara, à quatre kilomètres de Madrid, professeur de chirurgie à l'Université de Salamanque ; il y est mort vers l'année 1590, laissant deux ouvrages estimés qui portent ces titres :

1° *Chirurgiæ libri sex. In quibus multa antiquorum et recentiorum subobscura loca hactenus non declarata interpretantur.* Salmanticæ, 1575, in-folio ;

2° *De Vulneribus capitis liber.* Salmanticæ, 1582, in-folio. A. Chéreau.

ALCÉE. Linné a fait un genre de ce nom pour certaines espèces de guimauves (*Althæa*) caractérisées par la présence d'une membrane circulaire autour des carpelles. Aujourd'hui les *Alcea* ne sont plus considérés que comme une section du genre *Guimauve* (*voy.* ce mot). Il ne faut donc pas confondre *Alcea*, qui est la partie, avec *Althæa*, qui est le tout. Il y a en outre une Mauve européenne, émolliente comme toutes les espèces du genre, que Linné a nommée *Mauve Alcée* (*Malva Alcea*). (*Voy.* Mauve.) H. Bn.

ALCHEMILLE ou **ALCHIMILLE** (*Alchemilla*). Genre de plantes rapporté par la plupart des auteurs à la famille des Rosacées et dont les caractères sont les suivants. Le réceptacle floral a la forme d'un sac ouvert à sa partie supérieure et doublé intérieurement d'un disque glanduleux dont l'ouverture vient former un bourrelet circulaire en dedans des appendices floraux. Ceux-ci sont d'abord un périanthe double formé par deux verticilles de quatre folioles chacun. Au premier abord on serait tenté de prendre les quatre folioles extérieures pour des sépales et

les quatre intérieures, qui alternent avec elles, pour des pétales. Mais l'étude des développements a fait voir à Payer que les folioles intérieures sont un calice, et que les quatre autres de ces stipules sont des sépales unies congénitalement deux à deux et formant, en dehors du calice, un de ces calicules comme on en voit un dans les Fraises et les Potentilles. Les étamines sont au nombre de quatre dans la plupart des espèces et alternes avec les sépales. Mais leur nombre peut être moindre, et dans certaines espèces on n'en compte même plus qu'une. Le gynécée est formé de carpelles libres insérés près du fond de la coupe réceptaculaire et supportés par un pied court. Le nombre de ces carpelles est également variable. Dans l'Alchemille vulgaire il n'y en a qu'un. Il se compose d'un ovaire uniloculaire, surmonté d'un style gynobasique à tête stigmatifère renflée. Dans la loge ovarienne, au niveau de l'insertion du style, on observe un seul ovule hémitrope dont le micropyle regarde en haut et en dehors. Le fruit est formé d'autant d'akènes qu'il y avait de carpelles dans la fleur, et chacun d'eux contient une graine dont l'embryon charnu a la radicule en haut et n'est pas accompagné d'un albumen.

Les Alchemilles sont des plantes herbacées annuelles ou vivaces, qui croissent dans les régions froides ou tempérées du monde entier. De leur souche souterraine s'élèvent des rameaux grêles, chargés de feuilles alternes, lobées ou digitées, accompagnées de deux stipules adnées au pétiole. Les fleurs sont placées au sommet des rameaux ou dans l'aisselle des feuilles, ordinairement nombreuses et réunies en bouquets de cymes qui peuvent être unipares. On emploie les espèces suivantes :

1° L'*Alchemille vulgaire* (*Alchemilla vulgaris* L.) est appelée vulgairement : *Pied-de-lion, de lapin; Mantelet de dame; Sourbeirette; Porte-rosée*. C'est une herbe vivace à souche ligneuse, épaisse. Ses rameaux grêles s'élèvent à deux ou trois décimètres et portent des feuilles réniformes, digitilobées, plus ou moins chargées de poils. Les lobes, au nombre de cinq, sept ou neuf, sont découpés sur les bords en dents mucronées. Leur pétiole devient d'autant plus court qu'on les observe plus haut sur les rameaux; celles qui précèdent les fleurs sont à peu près sessiles. Les stipules changent aussi de forme aux différents niveaux des branches; foliacées et incisées en haut où elles se réunissent en une sorte de cornet, elles sont oblongues et scarieuses en bas. C'est une plante des plaines, peu abondante aux environs de Paris, et qui s'élève peu à peu vers les Alpes, jusqu'au voisinage de leurs sommets.

2° L'*Alchemille alpine* (*A. alpina* L.), espèce à rhizome épais et à rameaux dressés, se trouve sur les montagnes dans les Vosges, le Jura, les Alpes et les Pyrénées. Ses feuilles radicales ont des pétioles allongés et des stipules connivantes formant une sorte de tube. Les feuilles supérieures ont un limbe qui n'est pas plissé et dont le contour est arrondi, orbiculaire, se divisant en segments presque jusqu'à la base. Ces segments sont au nombre de cinq à neuf; et d'abondants poils soyeux, blanchâtres, argentés, les recouvrent, surtout sur les bords. Les fleurs, groupées en nombreuses grappes de cymes, constituent un corymbe allongé, interrompu. Cette espèce a toutes les propriétés médicinales de la précédente; elle est en outre employée dans le nord de l'Europe pour teindre en jaune.

3° L'*Alchemilla Aphanes* de Scopoli, vulgairement dite chez nous : *Petit pied-de-lion* et *Perce-pierre des champs*, a été considérée par quelques botanistes, notamment par Linné, comme assez différente des autres espèces d'Alchemille, pour devenir le type d'un genre particulier, sous le nom d'*Aphanes arvensis*. La raison de cette séparation, c'est que l'androcée est réduit ici à une ou deux étamines, et que les folioles du périanthe sont beaucoup plus grandes que les petites

lames extérieures qui représentent les stipules des sépales. Il faut ajouter à cela que la plante est annuelle et que ses fleurs sont groupées en inflorescences oppositifoliées. Les feuilles en sont flabelliformes, atténuées en coin à leur base et partagées jusque vers le milieu en trois lobes eux-mêmes découpés sur leurs bords. Cette plante fleurit en juin et en juillet; elle se trouve communément dans les champs sablonneux et secs, et on lui accorde exactement les mêmes propriétés qu'à l'*A. vulgaris*. H. Bn.

Tournefort, *Instit.*, 507, t. 289. — L., *Gen.*, 165, 166. — D. C., *Prodrom*, II, 589; *Fl. fr.*, IV, 451. — H. B. K., *Nov. gen. et spec.*, VI, 223. — Endlicher, *Gen.*, n° 6370. — Gren. et Godr., *Fl. fr.*, I, 565. — Payer, *Organogénie flor.*, 509, t. CI, fig. 25-40. — Mér. et Del., *Dict.*, I, 149. — Guibourt, *Drog. simpl.*, III, 278. — Pereira, *Mat. méd.*, éd. 4, II, 2, 202. — Lindl., *Flor. med.*, 235

Pharmacologie. L'Alchemille fait partie des plantes vulnéraires ou thés suisses; on l'administre en décoction à la dose de trente à soixante grammes pour un litre d'eau ; la racine ou rhizome doit être récolté à l'automne ; il est gros, brunâtre et porte des racines fibreuses ; la plante est plus astringente au moment de la floraison ; elle perd par la dessiccation sa couleur et une partie de ses propriétés.

On a attribué à l'Alchemille des propriétés merveilleuses. F. Hoffmann disait qu'elle raffermissait les chairs et qu'elle rendait aux organes sexuels les apparences de la virginité. Dans ses *Esquisses historiques*, Pulteney rapporte que les druides, pour *dénouer l'aiguillette*, ordonnaient de prendre sept tiges de pied-de-lion, séparées des racines et bouillies dans de l'eau, à l'époque des décroissements de la lune. On l'a employée comme astringente pour combattre la flaccidité du scrotum et des mamelles. On employait la décoction en lotions contre les ulcères atoniques, en injections contre la leucorrhée, en lavement contre la dysenterie. Cullen prétend qu'elle doit être bannie de la matière médicale, à cause de son inertie. C'est un astringent médiocre qui n'agit pas mieux que les feuilles de ronce et que la plupart des feuilles des plantes de la tribu des Dryadées. O. R.

ALCHIMIE. Si l'on ne consultait que son étymologie, *al*, article arabe, et χημεία, chimie, l'alchimie ne différerait en rien de la chimie ordinaire. Mais la limitant à son véritable caractère, et en la séparant ainsi nettement de la chimie moderne, on doit la définir aujourd'hui : *L'art prétendu de transformer, au moyen d'opérations chimioïdes pleines de mystères, des métaux communs et moins précieux en d'autres plus précieux, et de prolonger au delà de ses limites naturelles la vie des hommes.*

Pour peu que l'on réfléchisse aux idées générales qui occupaient les esprits dans les premiers siècles du christianisme, et à l'interprétation toute mystique que l'on donnait aux phénomènes du monde visible, phénomènes que l'on croyait subordonnés à l'action directe d'un monde invisible ou sidéral, l'on n'a pas de peine à comprendre comment il est arrivé que des hommes, passant leur vie à manier chimiquement les corps bruts et à chercher à en modifier les propriétés, aient été conduits à les imaginer propres à satisfaire leur cupidité ; comment ils ont pu espérer changer les pierres les plus communes en pierres précieuses, les métaux les moins chers en argent ou en or ; comment enfin leur imagination, franchissant encore ces limites, leur a fait entrevoir la possibilité de créer chimiquement une panacée universelle destinée à guérir tous les maux et à prolonger extraordinairement la vie humaine.

Il faut dire aussi que certains phénomènes physiques produits par la fonte des

métaux, la magnifique teinte oréïde que prend par exemple dans le creuset le mélange de cuivre et de zinc, et les admirables scintillations de certaines pyrites métalliques, dans lesquelles pourtant il n'entre ni or ni argent, ne furent pas sans influence sur la naissance et le développement de ce délire immense dont on trouve encore les traces jusqu'au dix-neuvième siècle... Que dis-je? jusqu'à nos jours!

Au reste dans l'art alchimique, tel que nous l'ont légué les plus illustres adeptes du moyen âge, il y a deux éléments qu'il est important de tout de suite séparer ; l'élément vraiment *chimique* et l'élément *mystique :* le premier, logique, scientifique, admissible malgré ses nombreuses erreurs; le second, extravagant, sorti de cerveaux en délire, et qui, moulé sur des aspirations essentiellement extatiques et contemplatives, offre pour celui qui veut l'étudier dans les livres mêmes des philosophes hermétiques un réseau inextricable devant lequel succombent l'attention la plus soutenue, la patience la plus sainte, l'intelligence la plus robuste. C'est à se demander, — et je connais des curieux qui se sont posé la question, — si les livres hermétiques ne cachent pas sous leur *galimatias* inouï quelques principes, quelques idées, tout un programme peut-être compréhensible seulement pour les adeptes, absolument comme les mystères de la franc-maçonnerie ne sont accessibles qu'aux initiés.

Plusieurs auteurs se sont avisés de composer et de faire imprimer des lexiques destinés à diriger les lecteurs dans la compréhension des livres hermétiques, et il est alors arrivé qu'un de ces lexiques applicable à tel traité d'alchimie devenait inintelligible pour telle autre production du même genre.

Aussi la plupart de ces livres bizarres portent-ils pour enseignes des titres dont la singularité répond parfaitement aux extravagances du texte. L'on n'ouvre pas sans rire ces vénérables bouquins, à la première page desquels on lit : *L'apocalypse chimique, les Douze clés de la philosophie, le Miroir des secrets, la Moelle alchimique, la Clavicule, le Désir désiré, la Parole délaissée, le Rosaire philosophique, la Fleur des fleurs, le Tombeau de Sémiramis ouvert aux sages, l'Entrée ouverte au palais fermé du roi, l'Ancienne guerre des chevaliers, la Tourbe des philosophes, le Psautier d'Hermophile, le Livre des douze portes, la Toison d'or, l'Éclat de la trompette, Teinture du soleil et de la lune, Clé pour ouvrir le cœur du père philosophe, la Salamandre brillante et le chimiste éveillé, le Soleil splendide au firmament de l'horizon allemand.* Nous en passons, et de plus drolatiques encore.

Mais il n'en est pas moins vrai que ce que l'alchimie offre de plus extraordinaire n'est pas l'idée même de la transmutation d'un métal en un autre, transmutation très-logique, d'après la manière dont on envisageait ces corps, et dont les chimistes modernes sont loin de rejeter la possibilité, mais bien les idées accessoires à cette transformation, nées toutes, non d'une véritable théorie scientifique, mais de croyances ou de sciences dites occultes.

Nous n'avons pas le courage, et ce serait un travail bien stérile ici, de suivre les philosophes hermétiques dans leurs incroyables aberrations, dans leurs incompréhensibles rêveries enfantées par la démence, ou n'étant que le tableau déguisé d'un charlatanisme effronté. Si l'école byzantine, dans laquelle l'alchimie semble avoir pris naissance, sut par l'unité, la simplicité des dogmes de la religion musulmane, écarter de son esprit les idées métaphysiques et théosophiques, les peuples chrétiens, loin de renfermer la science chimique dans les limites de l'observation et de l'expérience des laboratoires, lui donnèrent pour adjoints indispensables l'inspiration religieuse, les pratiques mystérieuses, appelèrent à leur aide les influences

occultes sur les facultés de l'homme, établirent un rapport direct entre l'opération du grand œuvre et la religion du Christ, empruntèrent même un peu à la magie et créèrent ainsi une confusion, un chaos, dont on ne pourrait trouver l'équivalent que dans les dévergondages des pauvres pensionnaires de nos grands établissements d'aliénés.

Les Arabes, nous le répétons, ne tombèrent pas dans ces absurdes conceptions.

Geber, le plus fameux d'entre eux, tant par son ancienneté (huitième siècle) que par sa qualité de chef de l'école chimique dans l'école byzantine, par la prodigieuse fécondité de ses travaux et par le caractère scientifique de ses écrits, Geber, le *magister magistrorum*, qui a découvert l'acide nitrique, l'eau régale, la pierre infernale, le sublimé corrosif, émet des doctrines alchimiques qui n'ont, après tout, rien d'absurde; car il proclame que les métaux se composent de deux ou trois éléments d'une nature particulière, et que celui qui parvient à les isoler a le pouvoir d'engendrer ou de transformer les substances métalliques à volonté; que l'or existe dans tous les métaux, mais qu'il s'y trouve combiné à diverses substances impures, et que, pour l'en retirer, il suffit de le soustraire au moyen d'un agent spécial.

C'est le même système qu'énonce par ces mots Alphonse de Castille, qui fut tout à la fois souverain, astronome et alchimiste :

« Tous les minéraux renferment le germe de l'or, mais ce germe ne se développe que sous l'influence des corps célestes, et une fois ce germe passé à l'état parfait d'or, on peut l'obtenir par l'intermédiaire d'un extracteur particulier. »

Cet extracteur fut *la pierre philosophale*, *l'élixir*, *le grand œuvre*, *le magistère*, *la poudre de perfection*.

Ces fameux quatre éléments des anciens, c'est-à-dire la *terre* qui représentait la solidité, l'*eau* la liquidité, l'*air* la fluidité élastique, et le *feu* le principe éthéré ou impondérable, suffirent à une certaine époque pour représenter les propriétés les plus générales de la matière ; mais lorsqu'on voulut approfondir davantage la nature de la matière et déduire la cause des propriétés de certains corps, il fallut nécessairement avoir recours à d'autres éléments applicables aux métaux, sujets de tant de travaux; et l'on imagina que les métaux étaient composés de trois éléments nommés *chimiques*, pour les distinguer des quatre éléments primordiaux appelés physiques. Et le *sel*, le *soufre* et le *mercure* marchèrent de front avec la *terre*, l'*eau*, l'*air* et le *feu*. Avec ces trois éléments chimiques, considérés comme principes constituants des métaux, les alchimistes furent, à un certain point, conséquents avec eux-mêmes en admettant la possibilité de la transmutation. Leur base était erronée, puisque aujourd'hui, avec les données fournies par la chimie lavoisienne et à l'aide de puissants moyens d'analyse ignorés de nos pères, l'on n'a pu décomposer en plusieurs éléments les corps dits métaux, et qu'on a dû en conséquence les déclarer simples jusqu'à nouvel ordre. Mais, du moment que les chimistes des temps antérieurs à Lavoisier ont admis que ces métaux n'étaient pas des corps simples, mais que trois éléments chimiques, le sel, le soufre et le mercure, entraient dans leur composition, l'idée de varier à volonté les quotités de ces éléments chimiques de manière à faire passer un vil métal tel que le plomb en or ou en argent, dut leur venir à la pensée, et cette déduction logique, née de bases fausses ou au moins non prouvées, entraîna des générations entières de savants dans des travaux dont l'immensité et la durée ont droit de nous confondre.

Pour faire comprendre la possibilité de la transmutation des métaux en se plaçant au point de vue des alchimistes, qui ont de tout temps considéré ces corps

comme des composés, empruntons à M. Chevreul (*Journal des savants*, mai 1851, p. 297) quelques exemples :

(*a*) Supposons des métaux formés des mêmes éléments unis en des proportions différentes, évidemment le changement de l'un d'eux en un autre sera facile à concevoir, si on jette les yeux sur les formules suivantes :

L'or est représenté par les corps. . . . . $a + b + c$
Le plomb l'est par. . . . . $a + 2b + 2c$
Le mercure l'est par. . . . . $a + 3b + 3c$

Il est évident qu'en retranchant du plomb $b + c$, et du mercure $2b + 2c$, on aura de l'or. On pourrait donc dire que dans les opérations chimiques où l'on aurait éliminé $b + c$ du plomb, et $2b + 2c$ du mercure, on aurait transmué le plomb et le mercure en or.

(*b*) Si, au lieu d'admettre trois éléments identiques dans les métaux, on n'en reconnaît que deux qui le soient, par exemple :

L'or étant représenté par les corps. . . . . $a + b + c$
Le plomb le sera par. . . . . $a + b + d$
Le mercure le sera par. . . . . $a + b + e$

Évidemment la transmutation du plomb en or ne pourra s'effectuer qu'en remplaçant d par c, comme celle du mercure en or ne pourra s'effectuer qu'en remplaçant e par c.

(*b'*) Si c est répandu dans un grand nombre de corps, ou de corps dont la valeur vénale soit très-inférieure à celle de l'or, et qu'il puisse en être extrait à peu de frais, ou, ce qui revient au même, qu'il puisse passer aisément de ce corps dans le plomb ou le mercure de manière à en expulser d ou e, la transmutation sera non-seulement possible, mais encore avantageuse.

(*b''*) Si c est dans le cas contraire, la transmutation serait encore possible, mais elle ne serait pas avantageuse ; alors le but économique que se propose l'art hermétique ne serait pas atteint. Conséquemment on voit donc que tel procédé où l'on ferait de l'or ne serait pas avantageux à l'alchimiste.

(*c*) Mais si c est un élément essentiel à l'or, c'est-à-dire qu'on le considère par exemple, conformément à la théorie phlogistique, comme une chaux d'or, et qu'il en soit de même de d et de e relativement au plomb et au mercure ; évidemment si, en mettant c en contact avec du plomb ou du mercure, c s'unit à $a + b$ en expulsant d ou e, on ne pourra plus dire avoir opéré la transmutation du plomb ou du mercure en or, car ce qu'il y a de vraiment spécifique dans l'or — le plomb ou le mercure, c'est-à-dire c, d et e, — n'a aucun changement, et l'on aurait pareillement réussi en recourant à $a + b$, pris en dehors du plomb et du mercure.

Ces exemples suffisent pour démontrer que la transmutation, envisagée comme on vient de le voir, n'a en définitive rien d'absurde, mais qu'elle a beaucoup perdu de sa probabilité lorsque les métaux, cessant d'être considérés comme des corps composés depuis Lavoisier, ont été mis au nombre des corps simples.

Ah ! si les alchimistes étaient restés dans cette voie et s'étaient contentés de cette nature composée des métaux ! Ils n'eussent certes pas fait de l'or, mais au moins ils n'eussent pas donné à la postérité le triste spectacle des plus absurdes conceptions, des plus bizarres rêveries que l'on puisse imaginer.

Ils ont en effet nourri sur la nature même des métaux, et sur leur développement dans le sein de la terre, d'extravagantes idées qui les ont conduits à des manipulations chimiques et à des pratiques encore plus extraordinaires.

Ils ont considéré les métaux comme doués d'une sorte de vie, et pouvant par des actions naturelles et diverses passer de l'état vil ou imparfait (fer, plomb, étain, cuivre, mercure) à l'état précieux ou parfait (or, argent). Ils établirent une comparaison entre le développement du métal et le développement des êtres vivants sortis d'une graine ou d'un œuf; enfin, imbus de l'idée prédominante de l'époque, à savoir que les corps célestes ont une action directe sur les corps terrestres, que ce sont comme des dieux dirigeant les actions humaines, et que les globes stellaires exercent à distance leur contrôle, ils imaginèrent que ces globes prenaient sous leur protection les métaux enfouis dans le sein de la terre, qu'ils les développaient, les nourrissaient, les *couvaient* un peu comme la poule, en couvant son œuf, en fait surgir un poulet.

De cette théorie à la pensée de pouvoir supplanter ou activer l'action céleste pour modifier les métaux, il n'y avait qu'un pas; nos philosophes l'eurent bientôt franchi, et ils s'exercèrent à trouver une substance capable de remplacer la voûte du ciel. Ils cherchèrent et ils cherchent peut-être encore la pierre philosophale, le grand œuvre, le *magistère*, l'*élixir*, la *poudre de perfection*, qu'ils ont supposée devoir exister tour à tour dans l'arsenic, dans le mercure, dans l'antimoine, le sel marin, le salpêtre, le vitriol, jusque dans les végétaux, dans la chélidoine, dans la linaire, jusque dans les produits animaux, os, chair, sang, salive, sperme, poil, sang menstruel, larmes, *lait des Vierges !!!*

Seulement comme cette fameuse pierre philosophale, dont il n'est question pour la première fois qu'au douzième siècle, et à laquelle les alchimistes arabes n'ont pas même songé, n'a jamais, comme bien on pense, été trouvée, les rêveurs hermétiques ne font que déraisonner lorsqu'ils veulent la décrire : les uns la représentant d'une belle couleur de safran en poudre avec le brillant du verre (Van Helmont), les autres lui donnant la teinte du pavot sauvage et l'odeur du sel marin (Berigard de Pise); ceux-ci l'ayant vue accoutrée d'une modeste robe de charbon; ceux-là, pour ne pas se tromper, lui mettant sur le dos cinq tuniques à la fois : une blanche, une rouge, une jaune, une bleu de ciel, une dernière verte!

Je m'arrête... j'ai promis en commençant cette notice de ne pas suivre les alchimistes dans leurs stupéfiantes aberrations, dans les incohérentes divagations des uns, dans les supercheries et les fourberies des autres. J'aime mieux les voir honnêtes, probes, courbés sur leurs fourneaux, agenouillés même, les mains jointes devant leurs matras, comme illuminés par la grâce divine, passant mystérieusement leur vie à la recherche du grand œuvre, trop souvent victimes eux-mêmes des explosions des cornues, des ruptures des pélicans et des retortes, des incendies provoqués par la subite inflammation des gaz combustibles. Admirables tous, sacrifiant tout : honneurs, richesses, famille, santé, existence, au triomphe de ce qu'ils croyaient être une immuable vérité, mourant de faim comme Louis de Neus dans une prison, subissant la potence comme Bragadino, Georges Honauer, Guillaume de Krohnemann, ou se sentant griller dans une cage de fer comme Marie Ziglerin; mais faisant après tout avancer la science, et dotant la postérité d'admirables découvertes.

L'on peut refuser aux alchimistes la qualité de *chefs de l'École expérimentale* que plusieurs écrivains leur ont donnée; on peut leur reprocher d'avoir dirigé leurs recherches dans un but unique, de n'avoir ainsi embrassé qu'un champ très-étroit, d'être restés isolés dans leurs investigations et de n'avoir montré en eux rien qui ressemblât à une idée vraiment philosophique. Mais il n'en est pas moins vrai qu'en préparant les éléments qui étaient nécessaires à la création de la chimie, en inau-

gurant l'ère des expériences, en faisant reposer l'interprétation des phénomènes sur l'examen des faits, et en rompant ainsi avec les traditions purement métaphysiques, ils ont rendu d'immenses services à la chimie ; et que leurs explorations, leur étude soutenue des actions moléculaires des corps simples et composés, le nombre considérable de faits que quinze cents ans de travaux leur ont dévoilés, n'ont pas peu contribué à poser les fondements de l'admirable école chimique du dix-huitième siècle.

L'on est étonné en parcourant les traités hermétiques les plus anciens, et en dégageant ce qu'ils offrent de vraiment pratique et expérimental, du grand nombre de découvertes qu'on leur doit.

Dans Geber l'on trouve des descriptions précises de nos métaux usuels : du mercure, de l'argent, du plomb, du cuivre et du fer; il a laissé sur le soufre et l'arsenic des renseignements pleins d'exactitude. Il enseigne la préparation de l'eau-forte, celle de l'eau régale, de la pierre infernale, du sublimé corrosif, du précipité rouge, du foie de soufre, du lait de soufre.

Dans le siècle suivant, l'Arabe Rhasès découvre l'eau-de-vie, et recommande plusieurs préparations pharmaceutiques dont l'excipient est l'alcool. Il *invente* l'orpiment, le réalgar, le borax, certaines combinaisons du soufre avec le fer et le cuivre, certains sels de mercure, plusieurs composés d'arsenic, etc.

Vers l'année 1250, Albert le Grand prépare la potasse caustique à la chaux telle qu'on la met en pratique dans nos laboratoires. Il décrit avec exactitude la coupellation de l'argent et de l'or. Il établit le premier la composition du cinabre en le formant de toutes pièces au moyen du soufre et du mercure. La céruse, le minium, l'acétate de plomb, l'acétate de cuivre, l'eau-forte, etc., sont pour ce grand homme l'objet de dissertations ayant toutes un caractère pratique et scientifique.

Roger Bacon, le plus vaste génie de l'Angleterre, a étudié la nature bien plus en physicien qu'en chimiste. Néanmoins ses remarques sur le salpètre, sur le rôle chimique de l'air dans la combustion, nous étonnent, nous enfants du dix-neuvième siècle.

A Raymond Lulle nous devons le carbonate de potasse, la rectification de l'esprit-de-vin, la préparation des huiles essentielles, celle du mercure doux.

A Basile Valentin, alchimiste allemand, revient l'honneur d'une foule de remarques essentiellement scientifiques sur l'antimoine, sur l'esprit-de-sel (acide chlorhydrique), l'eau-de-vie, l'extraction du cuivre de ses pyrites, sur l'or fulminant, l'éther sulfurique, etc., etc.

Van Helmont est l'auteur de la découverte chimique de l'existence des gaz, fait capital sur lequel devaient s'élever plus tard les théories de la chimie positive.

Et Rudolphe Glauber, et J. B. Porta, et Eck de Sulzbach, et Brandt, et Alexandre Sethon, Michel Sendivogrus, Bötticher, et tant d'autres qui ont écrit des traités d'alchimie, ou qui ont proclamé hautement leurs croyances en cet art, ne sont-ils pas là pour attester que les philosophes hermétiques ne doivent pas être plongés tous dans le même code de proscription, et que le plus grand nombre d'entre eux ont droit à notre respect et à notre admiration? « Chimistes de nos jours, écrit M. Figuier, ne portons pas un jugement trop sévère sur les philosophes hermétiques, ne nous dépouillons pas de tout respect envers leur antique héritage; insensés ou sublimes, ils sont nos véritables aïeux. Si l'alchimie n'a pas trouvé ce qu'elle cherchait, elle a trouvé ce qu'elle ne cherchait pas. Elle a échoué dans ses longs efforts pour la découverte de la pierre philosophale, mais elle a trouvé la chimie, et cette conquête est autrement précieuse que le vain arcane tant

poursuivi par la passion de nos pères. La chimie a transformé en sources inépuisables de recherches des présents de Dieu jusque-là sans valeur; elle a allégé le pénible poids des maux qui pèsent sur l'humanité, perfectionné les conditions matérielles de notre existence et agrandi les limites de notre activité morale; et si elle ne renferme pas la pierre philosophale des anciens adeptes, elle constitue, on peut le dire, la pierre philosophale des nations. »

N'oublions pas aussi que l'alchimiste du moyen âge était le vivant emblème de la persévérance poussée jusqu'à ses dernières limites et parfois même jusqu'au delà du tombeau. L'opérateur qu'une mort prématurée enlevait à ses travaux laissait souvent une expérience commencée en héritage à son fils; et il n'était pas rare de voir celui-ci léguer dans son testament le secret de l'expérience inachevée dont il avait hérité de son père. Ces expériences d'alchimie étaient transmises de père en fils comme des biens inaliénables. Écoutez ce passage d'un critique du temps qui dépeint avec une rigoureuse âpreté la fièvre ardente qui dévorait les alchimistes et les conduisait à une ruine certaine :

« Les dommageables charbons, le soufre, la fiente, les poisons, les mines, et tout dur travail leur sembla plus doux que le miel, jusqu'à ce que ayant consommé patrimoine, héritage, meubles, qui s'en allaient en cendre et fumée, ces malheureux se trouvaient chargés d'ans, vêtus de haillons, affamés toujours, sentant le soufre, teints et souillés de suie et de charbon, et par le fréquent maniement du vif-argent, devenus paralytiques. » A. CHÉREAU.

BIBLIOGRAPHIE HERMÉTIQUE. — A. Avant le huitième siècle. — *Iatro-mathematica Hermetis Trismegisti*. Traduction de Dav. Höschel, 1597, in-8. Ce traité d'alchimie, attribué à Thot Ier (Hermès ou Mercure), roi de Thèbes, est évidemment bien postérieur à ce souverain, qui a vécu plus de 1500 avant J. C. — *Liber physico-medicus Kirani, id est regis Persarum vere aureus gemmeusque*. Francf., 1638. Traduit en anglais. Londres, 1685, in-8. — DÉMOCRITE. *De arte sacra, sive de rebus naturalibus et mysticis*. Colon., 1572, in-12.

B. Huitième et neuvième siècle. — GEBRI *Arabis chimia; studio Gasp. Hornii*. Lugd., 1668, in-12. — *Gebri summa perfectionis magisterii in sua natura*. Gedani, 1682, in-12. — *De alchymia*. 1598, in-8. — *Geberi liber qui flos naturarum vocatur*. 1473, in-4.

C. Treizième siècle. — ALAIN DE LILLE. *Dicta de lapide philosophico*. 1599, in-8. — ALBERT LE GRAND. *De alchymia*. Imprimé un grand nombre de fois. Plus d'un écrivain nie que cet ouvrage soit de l'illustre dominicain. — ALPHONSE, roi de Castille. *Liber philosophiæ occultioris. Theatr. chem*., 1622, in-8. — AQUIN (saint Thomas d'). *Secreta alchimiæ magnalia. de corporibus supercœlestibus*, etc. 1579, in-4. — *Aurora, sive aurea hora*, etc. 1625, in-8. — ARTEPHIUS. *Clavis majoris sapientiæ*. Argent. 1699, in-12. — BACON (Roger). *Epistola de secretis operibus artis et naturæ; op. J. Dee*. Hamb., 1618, in-8. — *Opus majus ad Clementum IV, nunc primum editum;* (éd. Sam. Jebb. Lond., 1733, in-fol.; Venise, 1750, in-4). — *Miroir de Alquimie*. 1520. in-8. — LULLE (Raymond). *De secretis naturæ, libri duo*, etc. — *Argent*., 1541, in-8. — *Ars*. Paris, 1578, in-12. — *Testamentum*, 1566, 1573, in-8. — *Opera omnia*. Magunt., 1722, 10 vol. in-4. — *Hist. de Raymond Lulle* par de Vernon. Paris, 1668, in-8. — MEHUNG. (Jean de). *Demonstratio naturæ*, etc. (imprimé dans le *Museum hermeticum;* (Francof., 1625, in-4. — VILLENEUVE (Arnauld de). *Nova opera chymica, videlicet Thesaurus thesaurorum, Flos florum, Speculum alchemie*. Francof., 1603, in-8. — *Opera cum tractato de philosophorum lapide*. Lugd., 1520, in-fol.

D. Quatorzième siècle. — BON (Pierre Le). *Margarita pretiosa novella, exhibens introductionem in artem chemiæ* (*Bibl. chim. de Manget*., t. II). — ODOMAR. *Practica ad discipulum* (*Theatrum chim*., t. III). — ORTHOLAN. *Practica vera alchymiæ, Parisiis probata et experta sub ann*. 1358 (*Theatr. chim*., t. IV). — VALENTIN (Basile). *De microcosmo liber, ex vers. Angeli medici*. Marp., 1609, in-8. — *Tractatus de rebus natur. et supernatur*. Francof., 1679, in-8. — *Azotth, sive Aureliæ occultæ partes*. Francof., 1613, in-4. — *Practica una cum XII clavibus*. 1618, in-4. — *Apocalypsis chymica*. Erf., 1624, in-8. — *Currus triumphalis antimonii*. 1671, in-12. — *Tractatus chymico-philosoph*. 1676, in-8, etc., etc.

E. Quinzième siècle. — AUGUREL (J. Aurèle). *Chrysopæia et vellus aur*. In-8 (s. l. n. d.). A été traduit en français en 1548 in-12, et en 1626 in-8. — FICIN (Marsile). *De vita libri tres*, etc. Lugd., 1657. in-16. — FLAMEL (Nicolas). *Le grand eclaircissement de la pierre philosoph. par la transmutation des métaux*. Paris, 1628, in-8; 1782, in-12. — *Annotationes*

chimicæ. 1600, in-8. — *Summarium philosophicum* (*Mus. herm.*, 1677, in-4). — *Hist. crit. de Nicolas Flamel*, etc., par L. V (l'abbé Vilain). Paris, 1761, in-12. — MIRANDOLE (J. F. Pic de la). *Libri tres de auro*. Ven., 1586, in-4. — TREVISAN (Bernard le). *Trois traités de la philosoph natur. : la Tombe des phil.; la Parole délaissée*, et *les Douze portes d'alchymie*. Paris, 1618, in-8. — *De Chymico miraculo quod lapidem philosophiæ appellant*. Basl., 1583, in-8, et *Theatr. chim.*, t. I, p. 748

F. Seizième siècle. — AGRIPPA (Cornelius). *Occulta philosophia*. Lugd., 1533, in-fol. — ALSTEDIUS (J. H). *Clavis artis Lullianæ*. Argent., 1633, in-8. — AMELUNGIUS (P.). *Tractatus nobilis, seu de alchymia*. Lips., 1607, in-8. — ANTARVETUS (J.). *Apologia pro judicio scholæ Parisiensis de alchymia*. Paris, 1604, in-12; Francof., 1618, in-8. — ARLES (Pierre d'). *Sympathia septem metallorum ac septem selectorum lapidum ad planetas*. Paris, 1610, in-12. — ARTISTA (Helias). *Nova disquisitio* (*Theatr. chim.*, t. IV). — BRACESCHUS (J.). *De alchymia dialogi duo*. Basl., 1561, in-fol. — BRONCHUISIUS (Daniel). *Thesaurus alchymiæ*. Col., 1579, in-4. — CASTAGNE (le P. de). *Le grand miracle de nature métallique; en imitant icelle, sans sophistiqueries, tous les métaux imparfaits se rendront en or fin, et les maladies incurables guériront*. Paris, 1615, in-8. — DIGOPIUS (Jean). *Alchymia sive auri multiplicatio*. Paris, 1575, in-8. — DORN (Gerhard). *Chymisticum artificium naturæ*, etc. Francof., 1568, in-8. — *Lapis metaphysicus aut philosophicus*, etc. 1570, in-8. — *Commentarium in libros Paracelsi De vita longa*. Francof., 1583, in-8. — *Aurora, thesaurusque philosoph.*, Francof., 1584, in-8. — *De summis naturæ mysteriis commentarii tres*. Basil., 1584, in-8. — FLUDD (Rob). *Opera*. Francof., 1617, in-fol., 6 vol. — GARLANDIUS (J.). *Compendium alchymiæ*, etc. Basil., 1560, in-8. — GLAUBER (J. R.). *Opera*. Amsterd., 1654-69, in-8. — *La Description des nouveaux fourneaux philos*. Trad. par Du Teil. Paris, 1674, in-8, fig. — GRATAROLUS (Guil.). — *Veræ alchymiæ artisque metallicæ*, etc. Basil., 1561, in-fol. — HELMONT (J. B. van). *Ortus medicinæ*. Amst., 1648, in-8. — HOGELANDE (Ewaldus). *Historiæ aliquot*, etc. Colon., 1604, in-8. — IMPÉRIAL (le chevalier). *Miroir des alchymistes*, etc. 1609, in-16. — ISAAC (J.). *Opera mineralia*, etc. 1600, in-8. — *Opus Saturni*. 1608, in-8. — *De tribus ordinibus elixiris*, etc. 1600, in-8. — KELLEY (Édouard). *Tractatus duo egregii de lapide philosoph*. Hamb., 1676, in-8, et *Theatr. chim.* — LACINIUS (Janus). *Pretiosa margarita*, etc. Venet., 1546, in-8, fig. — LAVINIUS (Vinceslas). *Tractatus de calo terrestri*. 1612, in-8. — LIBAVIUS (André). *Alchymia*. Francof., 1606, in-fol., fig. — *Selectorum alchymiæ arcanorum tomi duo*. Francof., 1615, in-fol. — MAIER (Michel). *Arcana arcanissima*, etc., in-4. — *Atalanta fugiens*, etc., 1618, in-4, fig. — *Scrutinum chymic.*, 1687, in-4. — *Locus severus*, etc. 1617, in-4. — *Symbola aureæ mensæ*, etc. 1617. in-4. — *Septimana philosoph.*, etc. 1620, in-4. — *Themis aurea*. 1618, in-4. — *Lusus serius*, etc. 1619, in-4, etc., etc. — MYLIUS (J. D.). *Opus medico-chymicum*. Francof., 1618, in-4. — *Anatomia auri*. 1628, in-4. — *Pharmacopea spagyrico-medica*. 1628, in-8. — PAULMIER (Pierre). *Lapis philos.*, etc. Paris, 1609, in-8. — PARACELSE. *Opera*. Francof., 1603, in-4. 4 vol. — QUERCETANUS (J). *Liber de priscorum philosoph. veræ medicinæ materia*. 1609, in-12. — *Recueil des plus curieux et rares secrets touchant la méd. métal., tiré des manuscrits de feu M. Joseph Du Chesne*, etc. Paris, 1641, in-8, portrait. — RULAND (Martin). *Lexicon alchemiæ*, etc. Francof., 1612, in-4. — *Alexicacus chymiatricus*. 1611, in-4. — RUPESCISSA (J. de). *Liber lucis*, etc. 1613, in-8. — *De confectione veræ lapidis philosoph*. 1561, in-fol., etc., etc. — SCHOTT (Jean). *Margarita philosophica*, in-4 gothique. — TAKIUS (Joachim). — *Promptuarium alchimiæ*. 1610. in-8. — TOURETTE (Alex. de la). *Bref discours des admirables vertus de l'or potable*. Lyon, 1575, in-8. — TRISMOSIN (Salomon) *La Toyson d'or*, etc. Paris, 1613, in-8, fig. — TRITHÈME (J.). *Tractatus de lapide phil*. 1613, in-8. — ULSTADE (Philippe) *Cœlum philosophorum*, etc. 1528, in-fol. Trad. en fr. 1546, 1550, in-8, fig. — ZACAIRE (D.). *Opusculum philos. nat. metall.* (*Theatr. chim.*, p. 777). — Trad. en fr. Lyon, 1568, in-8; 1574, in-16.

G. Dix-septième siècle. — ATREMONT (D'). *Tombeau de la pauvreté*, etc. Francof., 1672, in-12. — BARNER (Jacques). *Exercitum chymicum*. Patav., 1670, in-4. — BECHER (J. J.) *Institut. chem.* 1662, in-4. — BEGUIN (Jean). *Tyrocinium chym*, etc. 1614, in-12; 1618, in-8. — *Novum lumen chym.* 1608, in-12. — BELIN (A). *Aventures du philosophe*, etc. Paris, 1646, in-12; 1674. — BORRICHIUS (Olaus). Un grand nombre de dissertations dans *Acad. nat. curios. Germ.* (2[e] année, n[os] 167, 168) et dans *Acta Hafn.* (t. I, n[os] 68, 71, 72, 75, 77, etc.) — CHASTRE (de la). *Le Prototype*, etc. Paris, 1635, in-8. — FABER (P. J.). *Alchymista christianus*. 1632, in-8. — *Palladium spagyricum*. 1628, in-8. — *Sapientia mineralis*. 1654, in-8. — *Hercules Piochymicus*. 1634, in-8, etc., etc. — HEBBEREUS (J.). *Physica realis spagyrica*, etc. 1635, in-8. — HELVETIUS (J. F.). *Vitulus aureus*. 1667, in-8. — HORNIUS (Gasp.). *Medulla alchymiæ*. 1668, in-12 — KUNRATUS (H.). *Magnesia catholica*, etc. 1599, in-8. — *Amphitheatrum sapientiæ*, etc. 1608, in-folio; 1654, in-fol., etc., etc. — LAGNEAU (David). *Harmonie mystique*, etc. 1636, in-8. — LOCQUES (Nic. de). *Les rudiments de la phil.* 1665, in-8. — MENIUS (Fr.) *Consensus hermetico-mosaicus*. 1644, in-8, etc. — MULLER (Th.). *Miracula et mysteria chymico-medica*, etc. 1614. in-12. Il y a plus de douze éditions de cet ouvrage étrange. — NORDON (Samuel). *Catholicon*

physic. 1650, in-4. — *Venus invitriolata in elixir conversa, necnon Mars victoriosus seu elixiratus.* 1650, in-4. — *Elixir seu medicina vitæ.* 1650, in-4. — *Mercurius redivivus.* 1650, in-4., etc., etc. — PHILALETHE (Ayrereus). *L'entrée ouverte au palais fermé du roi,* en latin et en français (Lengl. Du Fresnoy, t. II, p. 93). — PLANISCAMPY (David de). *Traité de la vraie médecine dite de récent or potable.* Paris, 1633, in-8. — RESPOUR (de). *Rares expériences,* etc. Paris, 1668, in-8. — ROSENBOTH (Knorr de). *Kabala denudata.* 1675, in-4, 3 vol. — SAINT-DIDIER (Al. de). *Le triomphe hermétique,* etc. 1689, in-12. — SENDIVOGIUS (Michel). *Lumen chymicum.* 1624, in-8. — *Les Œuvres du cosmopolite.* Paris, 1691, in-18.

H. Dix-huitième siècle. — Citons seulement quelques noms. ALLIETTE, BÖTTICHER, HERMANN, BRAUN, J. COLLESSON, Baron DE CREUS, DELISLE, DIPPEL, LOUIS FAVRAT, CROSSET DE LA HAUMERIE, LASCARIS, LE BRETON, DOMENICO MANUEL, SCHMIEDER, SCHMOLZ, DE DIERBACH, etc., etc.

I. Collections hermétiques, histoires. — ASHMOLE (Elias). *Theatrum chemicum Britannicum.* London, 1652, in-4. — BOREL. *Bibliotheca chimica.* Paris, 1654. — LAZ. ZETNER. *Theatrum chimicum,* etc. Argent., 1659, in-8, 6 vol. — *Museum hermeticum,* etc. Francof., 1678, in-4. — MANGET (J. J.). *Bibliotheca chemica curiosa,* etc. Genev., 1702, in-fol., 2 vol. — *Dictionnaire hermétique,* etc. 1695, in-12. — NAUDÉ (G.). *Apologie pour tous les grands personnages qui ont été faussement soupçonnés de magie.* 1625, in-8. — GEOFFROY. *Des supercheries concernant la pierre philosoph.* (*Acad. des sc*, avril 1722). — LENGLET DU FRESNOY. *Histoire de la philosophie hermétique,* etc. Paris, 1742, in-12, 3 vol. — BARRETT (Fr.). *Lives of the Alchemystical Philosophers, with a Catalogue of Books in Occult Chemistry,* etc. London, 1815, in-8. — CUVIER. *Histoire des sciences naturelles.* 1841, in-8. — BEGIN. *Histoire de l'alchimie.* 1842, in-8. — HÖFER. *Histoire de la chimie,* 1842, in-8. — MIGNE. *Dictionnaire des sciences occultes.* 1846. — FIGUIER (Louis). *L'alchimie et les alchimistes.* Paris, 1860, in-8, 3ᵉ édit. — KARL CHRISTOPH SCHMIEDER. *Geschichte der Alchemie.* Halle, 1832, in-8°. **A. C.**

ALCHENDI. *Voy.* ALKINDI.

ALCHORNÉE (*Alchornea*). Genre de plantes dicotylédones, établi par Solander et appartenant à la famille des Euphorbiacées. Il y faut rapporter l'*Hermesia* de Kunth et le *Schousbœa* de Thönning et Schumacher. Les caractères de ces plantes sont les suivants. Les fleurs sont ordinairement dioïques et accidentellement monoïques. Leur calice est à quatre sépales libres ou légèrement unis à la base, valvaires dans les fleurs mâles, imbriqués alternativement dans les fleurs femelles. Ordinairement l'androcée est formé de huit étamines, dont quatre opposées aux sépales et quatre alternes avec eux. Ces étamines sont unies par la base de leurs filets en une sorte de couronne, et leurs anthères sont biloculaires et introrses. Le gynécée est ordinairement dimère, et plus rarement trimère. Quand l'ovaire a deux loges, elles sont latérales et contiennent chacune un ovule suspendu, avec le micropyle tourné en haut et en dehors, et coiffé d'un obturateur celluleux. Le style se partage en autant de longues branches qu'il y a de loges, et ces branches couvertes intérieurement de papilles stigmatiques sont divergentes, souvent tordues sur elles-mêmes. Le fruit est une capsule à deux ou trois coques monospermes, et les graines renferment sous leurs enveloppes un embryon entouré d'un albumen charnu. La plupart des *Alchornea* sont des arbres ou des arbustes de l'Amérique tropicale ; et l'on croyait même qu'ils n'existaient pas dans l'Ancien-Monde, quand il fut reconnu qu'une plante de la Guinée et du Sénégal, le *Schousbœa cordifolia* TH. et SCH., devait être rapportée à ce genre. Les feuilles sont alternes et accompagnées de deux stipules caduques. Les fleurs sont disposées sur un axe commun et occupent l'aisselle de petites bractées alternes. Les femelles sont solitaires ou en glomérules pauciflores à l'aisselle de ces bractées. Les mâles sont très-petites et ordinairement nombreuses dans chaque glomérule. Les espèces qui fournissent des produits utiles à la médecine sont les suivantes :

1. *Alchornea latifolia* Sw. (*Prodr.*, 98 ; *Flor. Ind. occ.*, II, 1154). C'est un arbre d'une vingtaine de pieds de haut qu'on trouve dans les montagnes de la partie méridionale de la Jamaïque. Les feuilles pétiolées, ovales, acuminées, sont

découpées sur les bords en dents éloignées ; lisses et brillantes supérieurement, ternes et rugueuses inférieurement, ce qu'elles doivent à des poils courts et surtout à des nervures réticulées saillantes. Les fleurs sont disposées en épis ramifiés de glomérules occupant l'aisselle des feuilles ou l'extrémité des rameaux. Les fruits sont noirâtres, lisses, de la taille d'un gros pois. Les fleurs sont d'un jaune verdâtre, petites et très-nombreuses. Cette espèce passe pour fournir une portion des écorces dites *d'Alcornoque*. C'est du moins l'opinion que professaient la plupart des auteurs, mais elle a été fortement ébranlée par les recherches spéciales auxquelles se sont livrés Humboldt et Bonpland, qui croient que l'Alcornoque vient uniquement des *Bowdichia*. Toujours est-il que l'écorce d'*Alchornea* passe aux Antilles pour sudorifique, antirhumatismale et même antisyphilitique; propriétés qui appartiennent du reste à beaucoup d'écorces d'arbres de la famille des Euphorbiacées.

2. *Alchornea Iricurana* Casar. Cette espèce à feuilles longuement pétiolées, ovales-elliptiques, acuminées et dentées et à épis axillaires peu rameux, croît au Brésil et elle y est considérée, de même que certains *Croton* qui portent le même nom vulgaire, comme propre à guérir les angines, à cicatricer les plaies et les ulcères.

3. *Alchornea cordata* Benth. Cette espèce, qui est le *Schousbœa cordifolia* de Thönning et Schumacher, croît au Sénégal et en Guinée. C'est le *Buisson de Noël* des colons européens. Ses feuilles sont en forme de cœur et dentées ; ses fleurs très-petites et très-nombreuses. On la considère comme sudorifique et dépurative. H. Bn.

Swartz, *Prodrom.*, 98; *Flor. Ind. occ.*, II, 1154. — A. Juss., *Tent. Euph.*, 42, t. 13. — H. B. K., *Nov. gen. et sp.*, II, 73. — H. Bn, *Et. gén. du groupe des Euphorbiac.*, 446. t. XX, f. 8-12. — Casaretto, *Decad. p. Brasil*, I, 24. — Schum. et Thönn, *Beskriv.*, 449.

ALCICORNE. Fougère alimentaire, appartenant au genre *Acrostic*. (*Voy.* ce mot.)

ALCMELLE ou **ACMELLE.** J. A. Slevogt a fait connaître, en 1703, dans une dissertation publiée à Iéna sous le titre de : *Alcmella ceylanica fluoris albi remedium*, les propriétés médicinales d'une plante qui appartenait pour Linné au genre *Spilanthus*, sous le nom de *S. Acmella*. Cassini (in *Dict. sc. nat.*, XXIV, 331), avec L. C. Richard (in Persoon, *Enchirid.*, II, 472), a considéré comme réellement distinct du genre *Spilanthus* l'*Acmella*, à cause de ses capitules radiés, ses ligules hispides à la base, ses achènes trigones, triaristés ou nus, ou à angle intérieur biaristé. Toutefois, la plupart des botanistes de nos jours, et notamment Endlicher (*Genera*, n. 2553), ne voient pas là des caractères suffisants pour séparer génériquement les *Acmella* des *Spilanthus*. (*Voy.* ce mot.)

L'*Acmella Linnæi* de Cassini, qui est par conséquent un *Spilanthus*, est connue vulgairement sous le nom d'*Abécédaire*, parce qu'on assure qu'en mâchant ses feuilles on fortifie la bouche et les organes de la phonation et qu'on facilite ainsi la parole chez les enfants dont la langue n'est point déliée; il y a là sans doute beaucoup d'exagération, et il est à craindre qu'en employant ces feuilles à saveur âcre, poivrée, on n'irrite trop vivement la muqueuse buccale. C'est en produisant une pareille irritation que l'Alcmelle agit comme sialagogue, excite les gencives, agit comme antiscorbutique, et que la teinture alcoolique produit à peu près les mêmes effets que celles de Pyrèthre, de Cochléaria, d'Aurone et d'autres Synan-

thérées aromatiques. Slevogt préconise cette plante contre la leucorrhée, ainsi que l'indique le titre de la dissertation que nous venons de citer.

L'*A. brachyglossa* de Cassini ne paraît pas différer spécifiquement de son *A. Linnæi*. L'une et l'autre paraissent encore se rapporter au *Verbesina Acmella* de Linné. C'est une Synanthérée du groupe des Senecioïdées, qui croît dans l'Inde orientale.

L'*A. repens* de Persoon (*Spilanthes repens* MICHX. *Anthemis repens* WALT.), originaire de la Caroline, et l'*A. mauritiana* RICH (*S. mauritiana*, D. C.), ont, dit-on, exactement les mêmes propriétés que l'*A. Linnæi*.

L., *Syst.*, 610. — CASSINI, *Dict.*, XXIV, 330. — RICH. ap. PERS., *Enchirid.*, II, 472. — D. C., *Prodrom.*, V, 623, 625. — ENDLICHER, *Gen.*, n. 2553, *a*. — MER. et DEL., *Dict.*, I, 55.

H. BN.

ALCMÉON ou plutôt **ALCMÆON**. Né à Crotone, dans la Grande-Grèce, fils de Pirithus, et disciple direct de Pythagore, vivait en l'an 500 avant Jésus-Christ. La plupart des historiens de la médecine nous le présentent comme le plus ancien anatomiste : il aurait le premier disséqué, non des hommes, la religion et les préjugés s'y opposaient trop formellement, mais du moins des animaux. Or cette assertion repose seulement sur les allégations d'un célèbre commentateur du *Timée* de Platon, Chalcidius, qui écrivait dans le IIIe siècle de notre ère, c'est-à-dire plus de 700 ans après Alcmæon ; de plus, comme on l'a fait observer, les principes pythagoriciens ne permettaient pas même la dissection des cadavres des animaux. Des auteurs, relativement modernes, tels que Plutarque (*De placitis philosophorum*), Censorinus (*De die natali*), citent Alcmæon pour ses opinions anatomiques et physiologiques ; Diogène Laërce dit formellement que cet auteur a écrit sur la médecine et sur la physique. Mais la mention la plus sérieuse et la plus authentique est celle qui nous est donnée par Aristote (*Hist. anim.*, t. I., c. 4) : « C'est à tort, dit-il, qu'Alcmæon assure que les chèvres respirent par les oreilles. » Les modernes ont eu la complaisance de voir dans cette idée bizarre la découverte de la trompe d'Eustache, et rien assurément ne justifie une pareille allégation. Quand aux opinions qui lui sont attribuées par les auteurs que nous venons de citer, en voici quelques-unes : L'audition a lieu par l'ébranlement des cavités vides de l'oreille ; la cause du goût réside dans l'humidité, la chaleur et la flexibilité de la langue ; les odeurs introduites par la respiration sont transmises à l'âme qui siége dans le cerveau ; la santé consiste dans un rapport équilibré entre les qualités élémentaires du corps, le froid, le chaud, le sec, l'humide, le doux, l'amer, etc. ; et la maladie provient d'une perturbation apportée dans l'harmonie de ces rapports. Au total, il paraît bien évident que notre auteur a écrit sur la physique comme le faisaient alors les philosophes, et Diogène Laërce nous a conservé le début d'un de ses ouvrages, qui montre qu'au moins Alcmæon ne se faisait pas illusion sur la valeur de ses hypothèses et qu'il ne les prenait pas pour des réalités. « Les dieux, disait-il, ont une connaissance exacte de ce qui regarde les choses mortelles, mais les hommes n'en peuvent rien savoir que par conjecture. » C'est là assurément une idée fort sage et digne d'être méditée encore de nos jours. E. BGD.

ALCOOL. § I. **Chimie**. Les alchimistes arabes ont nommé alcool le produit spiritueux et inflammable de la distillation du vin. Arnauld de Villeneuve, qui vivait à Montpellier vers 1300, connaissait l'esprit-de-vin ; Raymond Lulle enseigna sa rectification par le carbonate de potasse.

On prépare l'alcool en grand, dans les arts, par la distillation des liqueurs fermentées telles que le vin, le jus de betterave fermenté, le moût obtenu par la saccharification de la fécule et du grain, et soumis ensuite à la fermentation. La glucose ou un sucre pouvant se transformer en glucose est la matière fermentescible de ces liqueurs sucrées. La levûre de bière est le ferment. L'alcool et l'acide carbonique sont les produits principaux de cette fermentation (*voy.* ce mot).

On peut former l'alcool artificiellement avec l'éthylène ou gaz oléfiant. Faraday a démontré, en 1825, que l'acide sulfurique concentré absorbe le gaz éthylène. Hennel a trouvé en 1826 qu'il se forme de l'acide éthylsulfurique, dans cette circonstance. M. Berthelot a confirmé ce fait, et a réussi à régénérer l'alcool avec l'acide éthylsulfurique (sulfovinique) ainsi formé. Il suffit pour cela de faire bouillir la solution de cet acide :

$$\underset{\text{Acide sulfurique.}}{\left.\begin{matrix}H\\H\end{matrix}\right\}S^2O^8} + \underset{\text{Éthylène.}}{C^4H^4} = \underset{\text{Acide éthylsulfurique.}}{\left.\begin{matrix}C^4H^5\\H\end{matrix}\right\}S^2O^8}$$

$$\underset{\text{Acide éthylsulfurique.}}{\left.\begin{matrix}C^4H^5\\H\end{matrix}\right\}S^2O^8} + H^2O^2 = \underset{\text{Acide sulfurique.}}{\left.\begin{matrix}H\\H\end{matrix}\right\}S^2O^8} + \underset{\text{Alcool.}}{\left.\begin{matrix}C^4H^5\\H\end{matrix}\right\}O^2}$$

Un autre procédé pour faire la synthèse de l'alcool au moyen de l'éthylène consiste, d'après M. Berthelot, à combiner ce carbure d'hydrogène avec l'acide iodhydrique; il se forme de l'iodure d'éthyle qu'on peut convertir en alcool par une longue ébullition avec la potasse caustique :

$$\underset{\text{Éthylène.}}{C^4H^4} + HI = \underset{\text{Iodure d'éthyle.}}{C^4H^5I}$$

$$\underset{\text{Iodure d'éthyle.}}{C^4H^5I} + \left.\begin{matrix}K\\H\end{matrix}\right\}O^2 = \underset{\text{Alcool.}}{\left.\begin{matrix}C^4H^5\\H\end{matrix}\right\}O^2} + KI$$

Dans cette dernière réaction on voit l'iode de l'iodure d'éthyle enlever le potassium de l'hydrate de potassium, tandis que le groupe C^4H^5, c'est-à-dire l'éthyle, se substitue à ce métal. On peut donc dire que l'alcool est un hydrate analogue à l'hydrate de potassium, et si ce dernier est de l'eau dont un atome d'hydrogène a été remplacé par un atome de potassium, l'alcool représente de l'eau dont un atome d'hydrogène a été remplacé par le radical monoatomique éthyle. Tel est le sens des formules :

$$\underset{\text{Eau.}}{\left.\begin{matrix}H\\H\end{matrix}\right\}O^2} \qquad \underset{\text{Hydrate de potassium.}}{\left.\begin{matrix}K\\H\end{matrix}\right\}O^2} \qquad \underset{\text{Alcool ou hydrate d'éthyle.}}{\left.\begin{matrix}C^4H^5\\H\end{matrix}\right\}O^2}$$

La formule

$$C^4H^6O^2 = \left.\begin{matrix}C^4H^5\\H\end{matrix}\right\}O^2$$

exprime donc la composition atomique de l'alcool. Sa composition centésimale est la suivante :

Carbone	52 6
Hydrogène	12 9
Oxygène	34 5
	100 0

Propriétés. L'alcool pur, qu'on nomme absolu, est un liquide incolore, doué d'une odeur spiritueuse. Sa densité est égale à 0,8095° à 0°; 0,7939 à 15°,5; 0,792 à 20°. Il bout à 78°,4 sous la pression de $0^m,76$. Il est très-mobile; mais lorsqu'on l'expose à un froid de — 100° il prend une consistance oléagineuse. Il se

mêle à l'eau en toutes proportions. Ce mélange produit un dégagement de chaleur et une contraction. 52,3 vol. d'alcool et 47,7 vol. d'eau à 15° ne produisent, par leur mélange, que 96,35 vol. d'alcool, au lieu de 100 vol.

L'alcool dissout un grand nombre de gaz, de liquides et de solides. L'acide carbonique, l'oxygène, le cyanogène, l'éthylène, y sont plus solubles que dans l'eau.

Parmi les substances minérales qui s'y dissolvent nous citerons : l'iode, l'acide borique, les hydrates de potasse et de soude; les chlorures de calcium, de strontium, de magnésium, de zinc, le chlorure ferrique, le sublimé corrosif, les chlorures de platine et d'or; les azotates de chaux et de magnésie, etc. Un très-grand nombre de substances organiques, se dissolvent dans l'alcool. Il en est ainsi des acides et des bases organiques, d'un grand nombre de substances neutres, de matières résineuses, de corps gras. Toutefois ces derniers se dissolvent plus facilement dans l'éther que dans l'alcool.

Lorsqu'on dirige les vapeurs d'alcool à travers un tube de porcelaine chauffé au rouge, elles se décomposent en eau, hydrogène, gaz des marais, gaz oléfiant. Il se dépose en outre du charbon et il se forme une petite quantité de benzine, de naphtaline, d'hydrate de phényle. L'alcool est inflammable et brûle, comme chacun sait, avec une flamme pâle, bleuâtre. Lorsqu'on humecte du noir de platine avec de l'alcool, celui-ci absorbe l'oxygène énergiquement, et avec une production de chaleur qui peut aller jusqu'à l'incandescence. Au contact du platine, les vapeurs d'alcool, mélangées d'air, subissent la combustion lente et se convertissent en aldéhyde et en acide acétique :

$$\underset{\text{Alcool.}}{C^4H^6O^2} + O^2 = H^2O^2 + \underset{\text{Aldéhyde.}}{C^4H^4O^2}$$

$$\underset{\text{Aldéhyde.}}{C^4H^4O^2} + O^2 = \underset{\text{Acide acétique.}}{C^4H^4O^4}$$

Un mélange d'acide sulfurique étendu et de peroxyde de manganèse, ou de bichromate de potasse, oxyde l'alcool et le convertit partiellement en aldéhyde et en acide acétique. Les acides chlorique et chromique l'oxydent avec une telle énergie, qu'il y a inflammation. L'acide nitrique l'attaque avec violence et le convertit partiellement en éther nitreux; il se dégage en même temps des torrents de vapeurs rouges et d'acide carbonique. Soumis à l'ébullition avec du nitrate acide mercurique ou argentique, l'alcool donne du fulminate de mercure ou d'argent.

Le chlore l'attaque énergiquement et lui enlève de l'hydrogène. Le produit final de cette action est le chloral $C^4Cl^3HO^2$: il se forme d'abord de l'aldéhyde, si l'alcool est étendu (Stas).

$$\underset{\text{Alcool.}}{C^4H^6O^2} + Cl^2 = 2HCl + \underset{\text{Aldéhyde.}}{C^4H^4O^2}$$

Distillé avec du chlorure de chaux l'alcool donne du chloroforme.

Le potassium et le sodium en dégagent de l'hydrogène et le convertissent en éthylate de potassium ou de sodium :

$$\underset{\text{Alcool.}}{\left.\begin{matrix}C^4H^5\\H\end{matrix}\right\}O^2} + K = \underset{\text{Éthylate de potassium.}}{\left.\begin{matrix}C^4H^5\\K\end{matrix}\right\}O^2} + H$$

Cette réaction est analogue à celle que le potassium exerce sur l'eau elle-même. Chauffé avec un excès d'acide sulfurique, il perd tout son oxygène sous forme d'eau et il se forme de l'éthylène :

$$\underset{\text{Alcool.}}{\left.\begin{matrix}C^4H^5\\H\end{matrix}\right\}O^2} = \underset{\text{Éthyléne.}}{C^4H^4} = H^2O^2$$

Une déshydratation moins complète, sous l'influence de l'acide sulfurique, le convertit en éther ordinaire ou oxyde d'éthyle :

$$2\left[\begin{matrix}C^4H^5\\H\end{matrix}\Big\}O^2\right] \quad = \quad \begin{matrix}C^4H^5\\C^4H^5\end{matrix}\Big\}O^2 \quad + \quad H^2O^2$$

Alcool. Éther.

Par l'action des acides sur l'alcool il se forme des éthers (*Voy.* l'article ALCOOLS). L'alcool peut se combiner avec certains oxydes, chlorures, sels, et paraît jouer dans ces combinaisons le rôle de l'eau de cristallisation. AD. WURTZ.

§ II. **Considérations pharmacologiques sur l'alcool.** L'alcool de vin est le seul qui était autrefois usité en médecine; il est toujours le plus estimé et exclusivement employé pour la préparation des liqueurs de table de bonne qualité, mais pour les besoins de la médecine et pour les diverses applications qu'il reçoit en chirurgie, on lui substitue sans aucun inconvénient les alcools de grains, de pommes de terre, de betteraves, de diverses céréales, etc. Il est de toute nécessité qu'ils soient privés par des distillations et des purifications répétées des corps étrangers et des huiles essentielles qui les accompagnent; quoi qu'il en soit, l'alcool de vin dont la saveur est franche et pure doit toujours être préféré pour les usages de la médecine et de la pharmacie. Pour être réputé bon, il faut qu'il donne une liqueur transparente lorsqu'on le mélange avec de l'eau, et que la liqueur ne présente aucun goût étranger, ni aucune odeur désagréable.

L'alcool plus ou moins concentré s'obtient par des rectifications répétées à l'alambic, les trois degrés alcooliques les plus souvent employés sont les suivants : 1° l'alcool à 88° c. (34 Cartier), 2° l'alcool à 80° c. (31 Cartier), 3° l'alcool à 56° c. (21 Cartier).

C'est surtout comme dissolvant que l'alcool est employé en pharmacie. Pour l'obtenir plus ou moins concentré, on le distille avec des corps qui ont une grande affinité pour l'eau et qui n'altèrent pas l'alcool; le sulfate de soude effleuri, l'acétate de potasse, le chlorure de calcium fondu, le carbonate de potasse desséché, la chaux, etc., sont les corps les plus souvent employés; mais ils n'agissent pas tous également : les uns, comme le sulfate de soude effleuri, sont trop faibles; d'autres, comme la chaux et le chlorure de calcium, retiennent de l'alcool en combinaison qu'on ne pourrait séparer qu'en traitant le résidu par de l'eau et distillant de nouveau. D'après quelques auteurs, certains sels formeraient avec l'alcool des combinaisons définies, nommées *alcoolates* et analogues aux *hydrates*.

Il est des cas où on a besoin d'alcool absolu ou anhydre (100° c.), mais le plus souvent l'alcool à 94° c. suffit aux besoins du laboratoire. On l'obtient en distillant par litre d'alcool à 86° c. 100 grammes de carbonate de potasse desséché, après avoir laissé digérer deux jours au bain-marie; l'alcool à 94° ainsi obtenu peut être amené à 97° c. en le distillant avec 100 grammes de chlorure de calcium fondu, par litre, et en le laissant digérer avec 150 grammes de chaux vive pulvérisée; l'opération doit être continuée deux ou trois jours en vase clos, dans un lieu chaud, puis on distille de nouveau avec 250 grammes de chaux vive par litre d'alcool; on fractionne les produits dès que l'alcool cesse de marquer 100° c. La chaux n'altère pas l'alcool, mais il faut avoir le soin de n'employer que celui qui a été déjà rectifié.

L'alcool faible du commerce ou eau-de-vie, employé en pharmacie, est préparé par des coupages à l'eau distillée de l'alcool concentré, de manière à le ramener de 56° c. à 80° c. Quant aux eaux-de-vie proprement dites, il en sera question ailleurs.

L'alcool est le véhicule des alcoolats, des alcoolés (teintures) et des alcoolatures,

il entre dans un grand nombre de compositions qui portent le nom d'*alcools*; nous signalerons les principales.

Alcool ammoniacal. Liqueur d'ammoniaque. Vinasse. Ammoniaque liquide 1, alcool à 86° c. 2; en y ajoutant quelques gouttes d'essences d'anis, de girofle ou de citron, on obtient l'alcool ammoniacal citroné, caryophyllé, anisé, etc.

Alcool tannique ou teinture aromatique de noix de galle. Poudre de noix de galle 4, eau commune 16; faire bouillir jusqu'à réduction à 2 parties, passer et ajouter alcool rectifié 9, eau de Cologne, 10. Filtrez. En injections contre la leucorrhée et la blennorrhée étendu de 6 ou 10 fois son poids d'eau (Gibert).

Il sera question ailleurs des alcools camphré, éthéré (liqueur d'Hoffmann), azotique, muriatique, nitrique, sulfurique (eau de Rabel). O. REVEIL

§ III. **Action physiologique et toxique de l'alcool.** L'alcool est le principe auquel les boissons fermentées doivent leurs propriétés communes et leur action caractéristique, bien que certaines substances, et notamment les huiles essentielles qui s'y trouvent incorporées, puissent intervenir dans quelques cas particuliers. En raison d'une immense richesse de production et de leurs qualités stimulantes et réconfortantes, les boissons spiritueuses, sous les formes les plus diverses, se sont imposées de bonne heure, comme une nécessité, dans la vie de la plupart des peuples. Partout elles figurent à un rang fort important parmi les matières de consommation première. Cette considération suffit pour montrer l'utilité et l'intérêt d'une étude spéciale de l'alcool, au point de vue multiple de la physiologie, de l'hygiène publique, de la pathogénie et de la thérapeutique.

L'alcool exerce une action locale irritante sur les membranes ou les tissus avec lesquels il est en contact. Selon qu'il est plus ou moins concentré, selon l'espèce animale, suivant l'état de vacuité ou de réplétion de l'estomac, il provoque soit une stimulation douce qui aide à la digestion, soit une inflammation traumatique qui peut être portée jusqu'à la destruction de la muqueuse. Orfila et tous les expérimentateurs ont constaté une inflammation très-vive de l'estomac et même de l'intestin, chez les animaux auxquels ils avaient fait ingérer une quantité d'alcool suffisante pour amener la mort. Chez l'homme, rien n'est rare, si elle existe, comme l'inflammation de l'estomac après l'ingestion des boissons spiritueuses. A l'autopsie des sujets qui ont succombé aux progrès de l'ivresse, on a souvent noté, il est vrai, une coloration rouge de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle, quelquefois aussi des arborisations très-prononcées; mais il faudrait se garder de considérer comme pathologique cette turgescence des vaisseaux qui, la plupart du temps, est la conséquence du travail de la digestion.

D'après Magendie, l'alcool, en arrivant dans l'estomac, coagule le mucus et l'albumine qui s'y trouvent : ces principes seraient ensuite digérés comme des aliments solides. (*Précis élémentaire de physiologie*, 4e éd., t. II, p. 142.)

On sait que l'alcool affaibli, soumis, en présence d'une matière animale à une température de 15 à 30 degrés, subit la fermentation acétique. MM. Leuret et Lassaigne ont admis par analogie une transformation analogue des boissons alcooliques dans l'estomac (*Recherches physiologiques et chimiques pour servir à l'histoire de la digestion*, p. 200). Les phénomènes de l'ivresse suffiraient, à défaut d'autres preuves, pour montrer ce qu'une semblable opinion a de trop absolu. Une petite quantité seulement, sous l'action du suc et du mucus gastriques, qui jouent le rôle de ferment, subit cette transformation. C'est elle qui produit cette

acescence si pénétrante et si désagréable, qui caractérise les éructations et les produits du vomissement après l'ingestion des boissons spiritueuses.

Malgré ces conditions en apparence défavorables, l'alcool est assez rapidement absorbé, qu'il soit à l'état liquide ou à l'état de vapeurs.

Cette absorption peut se faire par le tissu cellulaire, par les cavités séreuses, par le poumon et par le tube digestif.

En injectant 4 gros (16 grammes) d'alcool à 21 degrés, dans la cavité péritonéale chez des lapins, M. Rayer a plongé presque immédiatement ces animaux dans une ivresse comateuse qui se termina par la mort, après quelques heures (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. Ier, p. 291).

Orfila a enivré et tué des chiens, soit en leur injectant de l'alcool dans l'estomac ou le tissu cellulaire sous-cutané, soit en leur faisant respirer de l'air chargé de vapeurs alcooliques.

Mais habituellement, on pourrait dire exclusivement, c'est par les voies digestives que les boissons alcooliques sont absorbées chez l'homme. La rapidité de cette absorption varie suivant diverses circonstances. Elle est ralentie par la présence de principes acides, de tannin, de matières mucilagineuses ou sucrées qui entrent fréquemment dans la composition des boissons fermentées. Elle l'est également par la présence dans l'estomac d'une quantité notable d'aliments solides ou de liquides gras. C'est à cette dernière particularité qu'il faut sans doute attribuer cette pratique *anglaise* qui consiste à prendre un potage très-gras ou même un verre d'huile avant de procéder aux libations. L'absorption de l'alcool s'effectue surtout dans l'estomac. Pourtant MM. Bouchardat et Sandras ont constaté que les boissons alcooliques, administrées soit en excès, soit mélangées avec du sucre, étaient absorbées dans toute l'étendue des intestins (De la digestion des boissons alcooliques et de leur rôle dans la nutrition. *Annales de chimie et de physique*, 3e série, tome XXI, pages 450 et 256).

Les phénomènes de l'intoxication alcoolique paraissent bien suffisants pour démontrer, en dehors de toute constatation directe, que l'alcool ingéré pénètre dans le sang. Tel n'a pas été pourtant l'avis unanime. Orfila a attribué les effets de l'ivresse à une action sur les extrémités nerveuses qui réagiraient à leur tour sur les centres, sans l'intervention de l'absorption. La même opinion avait été émise par B. Brodie, dans un mémoire communiqué, en 1811, à la Société royale de Londres (*Journal de médecine de Leroux, Corvisart et Boyer*, 1813, t. XXVI, p. 520). L'action directe de l'alcool sur la périphérie des nerfs a été depuis acceptée, mais à titre d'influence accessoire, par Carpenter (*On the Use and Abuse of Alcoolic Liquors*, 1850), et par M. W. Marcet (*Medical Times and Gazette*, 1860, n°s 505, 507 et 509). Nous aurons bientôt à revenir sur ce point.

Mais Magendie, l'un des premiers, a démontré que l'alcool est absorbé par l'intermédiaire des veines et qu'il pénètre dans le sang (*Précis élémentaire de physiologie*, 4e éd., t. II, p. 187). Ségalas est arrivé aux mêmes conclusions (*Le sang peut-il être cause de maladies?* Mémoire lu à l'Académie des sciences, 1825).

Des recherches nombreuses ont été faites pour connaître l'action de l'alcool sur le sang. Schultz a constaté que l'alcool versé dans du sang frais lui communique une coloration noire et fait dissoudre la matière colorante des globules dans le sérum (*Wirkung des Branntweins der Trunksucht*, in *Hufeland's Journal*, avril, 1841).

En mélangeant par parties égales de l'alcool et du sang reçu au sortir de la veine, MM. Monneret et Fleury ont vu que la coagulation n'avait pas lieu; globules,

fibrine, sérum, tout était confondu en un liquide noirâtre (Monneret et Fleury, *Compendium de médecine pratique*, t. V, p. 460).

L'alcool injecté dans les veines provoque une mort immédiate en coagulant le sang (Fr. Petit, *Lettre d'un médecin des hôpitaux du roi*, 1710, p. 23. — Expériences inédites de Royer-Collard, citées dans le *Compendium*, *ibid.*). Mais ces effets cessent de se produire si l'on prend la précaution de faire usage d'un liquide assez dilué pour que la propriété qu'il possède de coaguler l'albumine soit annihilée. Magendie a injecté 2 gros (8 grammes) d'eau-de-vie additionnée de son volume d'eau dans la veine jugulaire d'un chien sans amener d'accidents (*Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, t. III, p. 55). Nous avons souvent répété l'expérience de Magendie, et toujours avec le même résultat négatif.

On s'était préoccupé de savoir ce que devient l'alcool dans le sang. Magendie annonça qu'une demi-heure après l'ingestion le sang exhalait une très-forte odeur d'alcool et qu'on pouvait en retirer par la distillation (*Précis*, *ibid.*, t. II, p. 187). Ségalas (*ibid.*) attribua à la présence de l'alcool dans le sang la cause de l'ivresse. Wasserfuhr émit également l'opinion que le sang contenait de l'alcool durant l'ivresse (*Rust's Magazin*, B. 27, p. 298; 1828). MM. Bouchardat et Sandras, ayant soumis à la distillation du sang de chiens, de coqs, de canards auxquels ils avaient fait avaler de l'alcool, ainsi que le sang tiré de la veine d'un homme en état d'ivresse, obtinrent un produit qui leur parut exhaler une légère odeur alcoolique. Mais ces expérimentateurs ne purent y constater, par des indices plus positifs, la présence de l'alcool (*De la digestion des boissons alcooliques et de leur rôle dans la nutrition*, *ibid.*, t. XXI, p. 448 et suiv.).

Malgré quelques opinions clairement exprimées, comme on le voit, le fait du séjour de l'alcool dans le sang ne fut confirmé par aucune expérience décisive.

La présence de l'alcool a été recherchée dans les produits de la respiration et des sécrétions; Magendie (*Bull. de la Soc. philom.*, 1811), Tiedemann (*Zeitschrift für Physiologie*, t. Ier, p. 2), avaient annoncé que l'alcool, comme d'autres substances étrangères, sort de l'économie par l'exhalation pulmonaire. Royer-Collard émit aussi l'opinion que l'alcool s'élimine par les poumons (*De l'usage et de l'abus des boissons fermentées et des boissons fermentées et distillées.* — Thèse de concours. Paris, 1838, p. 19). Pour vérifier le fait, MM. Bouchardat et Sandras condensèrent, dans un appareil de Wolff, les produits de la respiration chez un homme qui avait pris, dans l'espace d'un quart d'heure, 200 grammes d'alcool, additionnés de 400 grammes d'eau. Ils n'obtinrent qu'une proportion insignifiante d'un liquide qu'ils jugèrent être de l'alcool, sans en avoir recherché les caractères.

Dans un mémoire couronné par la Faculté de Heidelberg, Wöhler, après avoir rappelé les expériences de Tiedemann, Gmelin, Seiler, Ficinus, qui n'avaient pas retrouvé d'alcool dans l'urine, conclut que ce corps n'est pas éliminé par les reins (*Journal des progrès*, 1827, t. II, p. 109). Royer-Collard, qui entreprit la même recherche chez des chiens alcoolisés, n'obtint également qu'un résultat négatif. Dans les deux expériences faites sur l'homme, et que nous venons de rappeler, MM. Bouchardat et Sandras constatèrent que l'urine et les autres sécrétions ne renfermaient pas traces d'alcool (*Ibid.*, t. XXI, p. 454). Klencke est le seul expérimentateur qui ait annoncé le passage de l'alcool dans l'urine et dans la bile (*Untersuchungen über die Wirkung des Branntweinsgenusses auf den lebenden Organismus*).

Il m'a paru indispensable de rappeler soigneusement tous les travaux qui ont eu pour objet la recherche de l'alcool en nature, soit dans le sang, soit dans les

divers produits de sécrétion, parce que leur résultat négatif, à peu près constant, a servi de point de départ à la théorie si populaire de la destruction de l'alcool dans l'organisme, comme s'il s'agissait d'un aliment. Tous les jours l'homme absorbe de l'alcool en plus ou moins grande quantité, sous une forme ou sous une autre. Du moment qu'il parut établi qu'on n'en retrouvait en quantité appréciable ni dans le sang, ni dans l'air expiré, ni dans l'urine, etc., il fallut bien admettre qu'il disparaissait au sein de nos organes. Une déduction aussi rationnelle, l'appétence instinctive de l'homme pour cette substance, une richesse infinie de production, l'incontestable sentiment de bien-être et de réfection qui suit l'usage des boissons spiritueuses, la facilité avec laquelle l'alcool s'altère au contact de l'oxygène... en fallait-il davantage pour livrer carrière aux séductions de l'affinité chimique et pour conclure, sans plus ample examen, sans vérification directe, que l'alcool, amené dans le sang par les diverses voies d'absorption, y subissait une oxydation progressive, y donnait naissance à une série de transformations de plus en plus oxygénées, dont le dernier terme était de l'eau et de l'acide carbonique, formes sous lesquelles il sortirait de l'économie? Une faible portion échapperait seule à cette action et serait éliminée par les poumons. Dans cet ordre d'idées, Liébig, qui a imaginé d'une façon plus brillante que solide la théorie des aliments respiratoires, y fait figurer l'alcool à un rang distingué. Pour lui, ce principe se réduirait directement en eau et en acide carbonique (*Chimie organique appliquée à la physiologie et à la pathologie*, traduction de Gerhardt, 1852, p. 244).

MM. Bouchardat et Sandras ont cherché à déterminer les transformations intravasculaires de l'alcool. Ils ont admis qu'il était directement converti en eau et en acide carbonique, bien que, dans plusieurs de leurs observations, ils eussent reconnu la présence d'un produit intermédiaire, l'acide acétique. Dominé par des préoccupations théoriques, M. Bouchardat assure, dans un autre mémoire, que l'action comburante de l'oxygène se porte principalement sur l'alcool et que « les globules du sang, étant privés de l'influence de ce principe vivificateur, ne prennent plus leur couleur vermeille. Ils sont asphyxiés, et si la quantité d'alcool est élevée, l'animal meurt comme si on l'avait plongé dans de l'air privé d'oxygène » (*Action comparée des boissons alcooliques sur les animaux*, in *Nouvelle encyclopédie des sciences médicales*, 1846, p. 193). M. Duchek a fait aussi une série de recherches dont l'idée lui a été également suggérée par la théorie de Liebig. Il est arrivé à cette conclusion : que « l'alcool introduit dans le tube digestif traverse les parois des vaisseaux où il est immédiatement transformé en aldéhyde. C'est à l'état d'aldéhyde qu'il arrive avec le sang dans tous les tissus. Après l'administration de l'aldéhyde, on trouve dans le sang des acétates et des oxalates qui paraissent être le résultat de l'oxydation de ce principe. » (Prag., *Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde*, 1853. — Duchek, *Ueber das Verhalten des Alkohols im thierischen Organismus*.)

A la suite de recherches entreprises avec Ludger, Lallemand et M. Duroy, et relatées dans un travail couronné par l'Académie des sciences de Paris (*Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme*, Paris, 1860), nous avons été conduit à modifier profondément le rôle physiologique attribué jusqu'alors à l'alcool, et par conséquent aux boissons spiritueuses. Dans des expériences variées, contrôlées par des contre-épreuves et multipliées autant que l'impose tout travail contradictoire, il a été constaté que l'alcool se comporte dans l'organisme en véritable agent dynamique; qu'il séjourne dans le sang; qu'il exerce une action directe et primitive sur les centres nerveux dont, suivant la dose, il modifie, pervertit ou abolit les

fonctions; que l'on ne trouve dans le sang ni dans l'air expiré aucune trace de sa transformation ou de sa destruction; qu'il s'accumule dans les centres nerveux et dans le foie; enfin qu'il sort en nature de l'économie par les diverses voies d'élimination. Ces faits étaient en opposition absolue avec la doctrine d'une combustion intra-vasculaire; ils sont devenus le point de départ d'une vérification plus complète dont la conclusion a été que l'hypothèse du rôle alimentaire de l'alcool n'avait d'autre base scientifique qu'une erreur expérimentale.

Séjour de l'alcool dans le sang. Après l'ingestion des boissons spiritueuses, l'alcool séjourne inaltéré dans le sang. On peut facilement vérifier le fait en soumettant à une distillation un peu attentive dans l'appareil de Gay-Lussac une certaine quantité de sang emprunté à un animal plongé dans l'ivresse; dans ces conditions, 700 grammes de sang artériel soustrait, par la section des carotides, à deux chiens alcoolisés, une heure et demie après l'ingestion, ont donné 5 grammes d'un produit offrant tous les caractères de l'alcool et brûlant à l'air libre. On pouvait supposer que si, dans ces conditions, on trouve de l'alcool non transformé, cela tient à ce que le sang en contient en excès. Pour éviter toute équivoque, la même analyse a été renouvelée chez d'autres animaux neuf heures, seize heures après l'ingestion et quand les signes de l'ivresse étaient dissipés : le sang contenait encore de l'alcool en nature. Il en fut de même chez un homme qui avait succombé aux complications habituelles de l'ivresse, trente-deux heures après avoir bu une grande quantité d'eau-de-vie et alors que les effets directs de l'intoxication avaient disparu. Pour corroborer le fait important de l'inaltérabilité de l'alcool dans l'organisme, nous avons recherché s'il existait dans le sang des produits de son oxydation, et surtout de l'aldéhyde et de l'acide acétique. Un chien de moyenne taille, ayant été stupéfié par l'alcool, nous lui avons ouvert la carotide au bout d'une heure et nous avons recueilli 200 grammes de sang; celui-ci était alcalin et n'exhalait pas l'odeur de l'aldéhyde. 150 grammes de ce sang ayant été soumis avec précaution à la distillation, fournirent 2 grammes d'un produit limpide, incolore, n'ayant aucune odeur d'aldéhyde; mélangé avec une solution saturée de nitrate d'argent, additionnée d'ammoniaque, ce produit fut maintenu en ébullition sur une lampe à alcool jusqu'à siccité. A ce moment, le fond du tube d'essai était tapissé d'un dépôt noir brillant, attaché aux parois, et qui simulait un dépôt métallique. Mais, après avoir lavé ce tube à l'eau distillée, on reconnut, en y versant de l'acide azotique bien pur, que le dépôt n'était que de l'oxyde d'argent non réduit, car la dissolution fut complète sans formation de vapeurs rutilantes. Pour faire la contre-épreuve, 4 gouttes d'aldéhyde furent versées dans une dissolution identique de nitrate d'argent ammoniacal; au bout de quelques minutes d'ébullition, une belle couche blanche et brillante d'argent métallique tapissait les parois du tube.

En substituant à la distillation un procédé plus sensible et qui consiste à entretenir un courant d'air à travers la substance à examiner, maintenue à une température convenable, et à entraîner ainsi mécaniquement les vapeurs qui peuvent s'y trouver incorporées, jusque dans le tube à analyse, le résultat a été également négatif. Il en fut de même en opérant sur le cerveau et sur le foie.

L'absence de l'acide acétique a été constatée de la manière suivante : 200 grammes de sang artériel furent soustraits, une heure quarante-cinq minutes après le début de l'expérience, à un chien de très-forte taille, auquel on avait administré, en quatre doses espacées de vingt minutes, 200 grammes d'alcool à 21 degrés centigrades. Ce liquide avait tous les caractères du sang artériel : il était alcalin, et par conséquent s'il renfermait de l'acide acétique, celui-ci ne pouvait s'y trouver qu'à

l'état de combinaison. On y ajoute, en ayant soin d'agiter le mélange, 600 grammes d'alcool pur à 90 degrés. Le lendemain, le coagulum peut facilement et nettement s'exprimer : on filtre, on distille la liqueur aux deux tiers de son volume pour chasser la plus grande partie de l'alcool. Le résidu hydro-alcoolique qui représentait nécessairement le sérum et les sels du sang est évaporé au bain-marie jusqu'à réduction de son poids à 25 grammes environ. Repris par un volume d'alcool concentré, filtré et évaporé de nouveau à consistance presque sirupeuse, il reste transparent et présente, au papier tournesol, une réaction alcaline. Traité par les réactifs des acétates, le chlorure ferrique et l'acide sulfurique alcoolisé, il ne donne lieu à aucune réaction. Par conséquent le sang ne contenait pas d'acide acétique soit libre, soit combiné. Pour éviter toute chance d'erreur, la sûreté du procédé employé dans cette recherche, fut éprouvée dans une contre-épreuve. 5 centigrammes d'acide acétique monohydraté, étendus de 5 grammes d'eau distillée et auxquels on ajouta 1 gramme de solution de potasse très-concentrée, furent mélangés avec 200 grammes de sang tiré récemment de la veine d'un homme. Ce mélange ayant été traité comme le sang de l'animal alcoolisé, le résidu fournit, en présence du chlorure ferrique et de l'acide sulfurique alcoolisé, les réactions caractéristiques de l'acide acétique et des acétates. Il est vrai que MM. Bouchardat et Sandras ont signalé la présence de l'acide acétique dans le sang des animaux alcoolisés, mais c'est à son odeur seulement et à une très-légère réaction acide qu'ils l'ont reconnu. L'odeur seule peut-elle constituer un caractère chimique suffisant? D'un autre côté, l'acide sulfurique qu'ils avaient ajouté au sérum du sang analysé ne pouvait-il, en réagissant sur les chlorures alcalins de ce liquide, donner naissance à de l'acide chlorhydrique qui, passant à la distillation, pouvait tromper pour l'odeur et surtout produire une réaction acide? D'ailleurs, en admettant même que l'acide acétique puisse accidentellement se rencontrer dans le sang, il ne saurait être considéré nécessairement comme un produit de la transformation de l'alcool, puisque Proust a démontré la présence de l'acide acétique et de l'acétate de soude dans le sang (*Expérience sur l'urine. — Annales de chimie*, 1800, t. XXXVI, p. 258); que Scherer dit en avoir trouvé dans les muscles et dans la rate (*Vorläufige Mittheilung über einige chemische Beistandtheile der Milzflüssigkeit. Verhandlungen der physical.-medicin. Gesellschaft*, in Würsburg, 1852, t. II, p. 298), et que Schultz admet dans la salive l'existence de l'acétate de soude, auquel il attribue la coloration rouge que l'on obtient en soumettant ce liquide au contact du chlorure ferrique (*De alimentorum concoctione experimenta nova; accedit oratio de physiologia veterum et recentiorum comparatis*, etc., in-4, Berolini, 1834, p. 61).

D'après ce qui précède, il est hors de doute que l'alcool absorbé ne donne naissance dans le sang à aucun des produits intermédiaires de son oxydation. Il ne se transforme pas davantage directement en eau et en acide carbonique, car cette transformation ne saurait être justifiée que par l'augmentation de ces produits d'excrétion. C'est tout le contraire qui arrive. L'usage de l'alcool a pour résultat constant de diminuer la quantité d'acide carbonique exhalé. Prout, Lehman, Vierordt l'ont mentionné d'une façon explicite (Berzelius, *Journal de physiologie expérimentale*, t. IV.—Lehmann, *Précis de chimie physiologique animale*, p. 558. — Vierordt, *Physiol. des Athmens*, Karlsruhe, 1845). Edward Smith et Bocker sont arrivés à des résultats analogues (Mémoires d'Edward Smith dans *The Medico-Chirurgical Transactions*, 1856 et 1859; *The Philosophical Transactions*, 1859; *The Proceedings of the Royal Society*, 1857; *The British and Foreign Medico-*

Chirurgical Review, 1856, etc., — Bocker, *Beiträge zur Heilkunde insbesondere zur Krankheitsgenussmittel- und Arzneiwirkungs-Lehre*). Moi-même, enfin, dans un travail dont il sera bientôt question (*De l'influence des boissons alcooliques prises à doses modérées sur la nutrition.* In *Comptes rendus de l'Académie des sciences de Paris*, 1er août 1864), j'ai aussi constaté que l'émission d'acide carbonique diminue sous l'influence des boissons fermentées ; que cette diminution est en raison de leur richesse alcoolique.

Le séjour dans le sang de l'alcool introduit par l'absorption ne modifie pas la composition ni les caractères de ce liquide. C'est pour avoir été inspiré par des vues théoriques que M. Bouchardat lui a attribué la propriété d'absorber l'oxygène du sang artériel et d'asphyxier les globules de la même façon que si le sujet était plongé dans un milieu privé d'air respirable. Chacun en a pu faire la remarque; chez l'homme comme chez les animaux, le sang conserve sa coloration normale durant les progrès de l'ivresse. Ce n'est qu'à la dernière période de l'intoxication, au moment où l'activité vitale est considérablement affaiblie, où les puissances inspiratrices sont paralysées et les poumons gorgés de liquide, que l'hématose devient incomplète comme dans l'agonie. On remarque cependant quelque chose de spécial dans le sang des animaux alcoolisés, soit pendant la vie, soit après la mort. C'est une grande quantité de globules de graisse qui perlent à la surface. Magnus-Huss et d'autres observateurs ont aussi constaté, chez des sujets qui avaient succombé aux suites de l'ivresse, ces globules de graisse, parfois en très-grand nombre et visibles à l'œil nu (Magnus-Huss, *Chronische Alkohols-Krankheit, aus dem Schwedischen übersetzt von* Gerhard van dem Busch, 1852). Ajoutons que cette altération, sur la nature et l'importance de laquelle on n'est pas fixé, existe habituellement à la suite des inhalations anesthésiques.

Élimination de l'alcool. L'alcool, une fois introduit dans le sang, se répand dans tout l'organisme, pénètre partout pour se mettre en contact avec la matière vivante, séjourne durant un temps qui, selon toute apparence, est variable pour les différents appareils, puis s'échappe par les diverses voies d'élimination. Cette élimination commence peu d'instants après l'ingestion. Elle est constante; elle se continue tant qu'il existe de l'alcool dans l'économie. Après l'usage d'une quantité modérée de boissons fermentées (6 à 700 centimètres cubes de vin par exemple, soit environ 80 grammes d'alcool), les urines rendues quelques heures plus tard renferment assez d'alcool pour fournir à la distillation un produit capable de brûler. L'élimination de l'alcool par les reins, tout en diminuant progressivement, se prolonge assez pour qu'il nous ait été possible de constater encore sa présence dans l'urine, seize heures après l'ingestion, à l'aide d'une liqueur d'épreuve composée de bichromate de potasse dissous dans l'acide sulfurique (1 gramme de sel dans 50 grammes d'acide). Selon toute apparence, le passage prolongé de l'alcool à travers la substance rénale n'est pas sans influence sur la production de ces dégénérescences qui s'observent assez souvent à la suite des abus alcooliques.

Dans les mêmes conditions que plus haut, c'est-à-dire après l'ingestion d'une quantité modérée de boissons fermentées, il s'opère également une élimination notable par les poumons. Malgré tous les soins, on ne peut extraire des produits de l'exhalation pulmonaire autant d'alcool que de l'urine, mais cette différence nous paraît tenir à la difficulté insurmontable que l'on rencontre pour condenser à leur passage les vapeurs contenues sous une forme infiniment divisée, dans le courant de l'expiration. L'élimination par les poumons se continue pendant une durée approximative de huit heures. L'action irritante des vapeurs alcooliques sur

le parenchyme pulmonaire a été signalée, non sans quelque raison, par Royer-Collard et d'autres observateurs, comme la cause déterminante de la pneumonie des ivrognes qui se présente avec des caractères distinctifs si marqués.

L'alcool s'échappe aussi par la peau, et même il est permis de croire que c'est par cette voie qu'il en sort le plus chez l'homme, bien qu'il soit difficile d'en donner la preuve directe à cause de l'état physique dans lequel se trouvent les produits de la perspiration cutanée.

Pour s'assurer combien est peu fondée l'hypothèse de la transformation de l'alcool sous l'action comburante de l'organisme, on peut réduire à des quantités minimes la dose de boissons fermentées, faire prendre par exemple à un homme bien portant 120 à 150 centimètres cubes de vin ordinaire (12 à 15 centilitres) : une demi-heure après, c'est-à-dire au moment où ces 12 à 15 grammes d'alcool sont dilués dans la masse du sang et des liquides organiques, on constate la présence de ce principe dans le sang, dans l'air expiré, dans l'urine et dans l'exhalation cutanée.

Accumulation de l'alcool dans les centres nerveux et dans le foie. L'alcool, comme beaucoup d'autres agents du même ordre, possède une affinité d'élection pour les centres nerveux : il s'y localise ; il s'y accumule de telle sorte que, pendant la durée de l'*alcoolisation*, la substance nerveuse, débarrassée autant que possible de tout ce qui lui est étranger, renferme, à poids égal, plus d'alcool que d'autres organes vasculaires et que le sang lui-même. Le fait de la présence de l'alcool en nature dans la substance cérébrale s'était présenté souvent à l'esprit des observateurs. Dans bon nombre d'autopsies médico-légales, pratiquées sur des sujets morts en état d'ivresse, on mentionne l'odeur alcoolique exhalée par le cerveau. Wepfer (*Observ. med. pract.*, *De affectibus capitis*, p. 7), Schrader (*Obs. anat. med.*), ont avancé que la sérosité des ventricules cérébraux répandait une odeur de vin ou d'alcool. Ogston raconte même avoir trouvé dans les ventricules cérébraux d'une femme morte de mort violente pendant l'ivresse, *quatre onces* d'un liquide qui avait tous les caractères physiques de l'alcool (Phénomènes observés dans la période la plus avancée de l'ivresse, in *the Edinburg Med. and Surg. Journ.*, octobre 1842). On doit aussi à S. Percy et à Carpenter une mention analogue. Des assertions aussi vagues ou aussi invraisemblables n'ont aucun caractère scientifique : c'est pourquoi elles étaient passées à peu près inaperçues. La présence de l'alcool dans le cerveau, son accumulation, ont été démontrée pour la première fois dans l'expérience suivante empruntée à nos recherches : 440 grammes de substance nerveuse appartenant à des chiens sacrifiés pendant l'ivresse, ayant été soumis à la distillation, après avoir été débarrassés de leurs enveloppes vasculaires, soigneusement lavés et broyés dans un mortier avec 200 grammes d'eau, ont cédé 3^{gr},25 d'alcool capable de brûler. La même quantité de sang, analysée dans des conditions analogues, n'en fournit que 3 grammes environ. Cette expertise, répétée souvent et dans les conditions les plus variées, a toujours donné des résultats confirmatifs. Lorsque les phénomènes de l'ivresse ont disparu complétement, c'est encore la substance nerveuse qui retient la plus grande quantité d'alcool. Chez cet homme, dont nous avons déjà rappelé l'observation, et qui succomba trente-deux heures après un excès alcoolique, 20 grammes de substance nerveuse gardaient assez d'alcool pour qu'il ait été possible de le doser et de voir que 20 grammes de sang en contenaient trois fois moins.

L'alcool s'accumule aussi dans le foie, qui, à poids égal, en contient plus que le sang, plus aussi que le cerveau, quand l'alcool a été absorbé par l'estomac ;

moins, au contraire, lorsqu'il a été injecté directement dans les veines. On sait que les autres agents anesthésiques tels que l'éther, le chloroforme, etc., possèdent aussi la propriété de se fixer et de s'accumuler dans la substance nerveuse.

Le fait du séjour et de l'accumulation de l'alcool dans le système nerveux jette aussi la plus vive lumière sur la nature réelle de son rôle physiologique et pathogénique.

On voit, par les démonstrations qui précèdent, que l'alcool ne possède aucune des propriétés qui caractérisent la substance alimentaire. Celle-ci, en effet, livrée aux forces actives de la chimie vivante, perd très-promptement son identité. Une fois soumise à l'absorption, elle cesse d'être elle-même pour faire partie constituante du sang. En dehors de conditions tout exceptionnelles, on pourait dire expérimentales, jamais, en état de santé, elle n'apparaît, ni en petite ni en grande quantité, dans les divers produits d'excrétion. Perdue dans le liquide sanguin, circulant partout avec lui, elle n'exerce aucun effet appréciable sur le fonctionnement des divers organes ou appareils : son action s'épuise dans le silence de la vie végétative au fur et à mesure des besoins; puis, après une durée variable, à la suite de métamorphoses dédoublantes provoquées dans le mouvement de nutrition, elle est rejetée de l'organisme sous la forme de combinaisons secondaires. L'alcool, au contraire, se révèle partout avec les attributs fondamentaux de cette classe d'agents impropres à la nutrition, étrangers à l'organisme qui en subit le contact, et dont l'influence spéciale s'exerce sur les forces nerveuses. Aucune raison physiologique n'autorise donc à croire désormais que l'alcool concourt, par sa propre destruction, à l'entretien de la vie organique. C'est dans une action d'un autre ordre qu'il est logique de chercher la raison des effets observés à la suite de son ingestion.

Ces effets sont différents selon que les boissons spiritueuses ont été administrées à doses moderées, on pourrait dire hygiéniques, ou à doses excessives, on pourrait dire pathogéniques.

1° *Influence des boissons alcooliques prises à doses modérées.* Chacun connaît le réveil merveilleux des forces qui suit de près leur emploi approprié, la stimulation qu'elles exercent, le sentiment de bien-être qu'elles procurent : il serait inutile d'y insister. Mais il m'a paru indispensable de rechercher si leur action sur les centres nerveux est limitée au cercle de la vie de relation ou si elles exercent parallèlement une influence quelconque sur le mouvement de la nutrition. Présentée à ce dernier point de vue, la détermination du rôle de l'alcool devient une question d'hygiène publique et de bromatologie de premier ordre, puisque les boissons spiritueuses occupent un rang considérable parmi les matières de consommation première. Edward Smith, dans ses recherches expérimentales sur la respiration, mentionnées plus haut, est arrivé à cette conclusion que les alcools ne sont pas de véritables aliments dans l'acception propre du mot, et qu'ils *troublent* l'économie plutôt qu'ils n'agissent uniformément dans quelque sens que ce soit. Bocker, dont nous avons eu aussi l'occasion de citer le travail, précise davantage l'intervention de l'alcool dans la vie de nutrition. Il établit comme conséquence de ses nombreuses expériences que l'alcool agit en retardant la métamorphose destructive des organes; qu'il soutient sans nourrir, « en ce sens qu'il empêche en quelque sorte la *dénutrition* d'aller aussi vite. »

Il importait d'autant plus d'être parfaitement éclairé sur ce point de physiologie, que la consommation toujours croissante de l'alcool et le bon état d'entretien organique de la plupart de ceux qui en usent et même qui en abusent ont été présentés par d'excellents esprits comme une objection sérieuse contre la doctrine de

sa non-transformation. C'est dans ce but que j'ai entrepris les expériences relatées dans le mémoire auquel il a été fait allusion précédemment (*voy.* p. 581). Les bases de ce travail ont été établies sur des dosages de l'acide carbonique contenu dans l'air expiré et de l'urée contenue dans l'urine, pratiqués comparativement, après l'usage et pendant l'abstinence de boissons alcooliques fermentées. On sait en effet que le rendement de ces produits d'excrétion peut être considéré comme l'expression la plus juste, la plus sûre de l'état du mouvement de nutrition. Comme il s'agissait d'expériences longues, complexes, dans lesquelles la plus petite négligence, le moindre écart de régime, une veille, un exercice musculaire un peu accentué, en un mot le changement le plus insignifiant en apparence dans les habitudes de chaque jour, pouvaient donner des résultats entachés d'erreur, je n'ai pas cru pouvoir m'en rapporter à d'autres qu'à moi-même. Afin de ne pas m'écarter du terrain de l'hygiène, j'ai fait usage des boissons fermentées les plus usuelles, le vin, la bière à des doses assez modérées pour ne point troubler la digestion ni exercer sur le cerveau d'action appréciable. Ces boissons étaient prises au repas du matin, qui avait lieu tous les jours à la même heure, et qui se composait uniformément de la même quantité d'aliments mixtes approximativement évaluée. Comme en dehors de l'excès ou de l'abstinence il n'existe pas de rapport qui puisse être déterminé entre le rendement des produits de l'oxydation organique et le poids des aliments ingérés, l'emploi de la balance, qui eût entraîné une complication inextricable, ne me parut pas indispensable pour fixer le menu de chaque repas. La durée de chaque recherche fut limitée à l'intervalle qui sépare le repas du matin de celui du soir, le sentiment de la faim me paraissant le meilleur guide pour apprécier l'épuisement, et par conséquent le terme des transformations de la provision alimentaire faite au repas précédent. Pour plus de régularité, cette durée fut fixée uniformément à 5 heures (de 12 h. 30 à 5 h. 30). Dans la crainte d'être trompé par des changements, provoqués soit par ces oscillations passagères, qui s'observent en pleine santé, soit par des conditions météorologiques différentes, le temps consacré aux expériences fut partagé en petites séries de deux jours, séparées les unes des autres par des repos plus ou moins longs suivant les dispositions du moment. Dans chaque série, un jour était réservé au régime alcoolique et l'autre au régime aquatique.

Les dosages de l'acide carbonique ont été faits par la méthode des pesées, en opérant sur le volume d'air exhalé pendant 30 secondes chaque heure d'expérience. Voici quels ont été les résultats comparatifs obtenus :

	USAGE DE VIN ROUGE (670 CC. A 9 P. 100 D'ALCOOL).	ABSTINENCE.
PREMIÈRE SÉRIE COMPARATIVE.		
Poids de CO^2 exhalé dans une heure.	41,500	51,900
Soit en carbone.	11,318	14,154
Poids de CO^2 exhalé pendant la durée de l'expérience.	207,500	259,500
DEUXIÈME SÉRIE.		
Poids de CO^2 exhalé dans une heure.	45,340	48,060
Soit en carbone.	12,365	13,107
Poids de CO^2 exhalé pendant la durée de l'expérience.	226,700	240,300
TROISIÈME SÉRIE COMPARATIVE.		
Poids de CO^2 exhalé dans une heure.	38,780	49,440
Soit en carbone.	10,576	13,483
Poids de CO^2 exhalé pendant la durée de l'expérience.	193,900	247,200
QUATRIÈME SÉRIE.		
Poids de CO^2 exhalé dans une heure.	40,160	50,620
Soit en carbone.	10,952	13,805
Poids de CO^2 exhalé pendant la durée de l'expérience.	200,800	253,100

CINQUIÈME SÉRIE.	USAGE DE VIN ROUGE (670 CC. A 9 P. 100 D'ALCOOL).	ABSTINENCE.
Poids de CO^2 exhalé dans une heure.	42,000	50,540
Soit en carbone	11,454	13,783
Poids de CO^2 exhalé pendant la durée de l'expérience.	210,000	252,700

SIXIÈME SÉRIE.		
Poids de CO^2 exhalé dans une heure.	45,140	49,560
Soit en carbone.	12,092	13,517
Poids de CO^2 exhalé pendant la durée de l'expérience.	225,700	247,800

Le vin blanc, substitué au vin rouge, a donné les résultats suivants, mis en regard des chiffres fournis par un jour d'abstinence :

SEPTIÈME SÉRIE.	VIN BLANC (670 CC. A 6 P. 100 D'ALCOOL).
Poids de CO^2 exhalé dans une heure.	46,000
Soit en carbone.	12,545
Poids de CO^2 exhalé pendant la durée de l'expérience	230,000

	VIN BLANC (670 CC. A 11 P. 100 D'ALCOOL).	ABSTINENCE.
Poids de CO^2 exhalé dans une heure.	40,280	51,940
Soit en carbone.	10,985	14,165
Poids de CO^2 exhalé pendant la durée de l'expérience.	201,400	259,700

	MÊME RECHERCHE.
Poids de CO^2 exhalé dans une heure.	42,020
Soit en carbone.	11,460
Poids de CO^2 exhalé pendant la durée de l'expérience.	210,100

HUITIÈME SÉRIE.	BIÈRE (1,100 CC.)	ABSTINENCE.
Poids de CO^2 exhalé dans une heure.	42,984	51,020
Soit en carbone..	11,722	13,914
Poids de CO^2 exhalé pendant la durée de l'expérience.	214,920	255,110

En comparant ces chiffres entre eux, on voit que l'usage des boissons alcooliques usuelles a été constamment marqué par une diminution considérable dans la quantité d'acide carbonique exhalé. Malgré des oscillations assez grandes de part et d'autre, il ne s'est pas présenté un résultat douteux. Cette diminution, établie pour la durée de l'expérience, correspond aux chiffres suivants :

1re SÉRIE COMPARATIVE.	52,000 soit	20,03 0/0
2e.	13,600 —	5,61 0/0
3e.	53,300 —	21,56 0/0
4e	52,500 —	20,66 0/0
5e.	42,700 —	16,89 0/0
6e	22,100 —	8,92 0/0
7e.	29,700 —	11,43 0/0
	58,500 —	22,44 0/0
	49,600 —	19,09 0/0
8e.	40,180 —	17,71 0/0

En général, la diminution de l'acide carbonique a été en rapport avec la richesse alcoolique des boissons employées. Cette corrélation, la similitude des résultats obtenus avec diverses boissons, témoignaient suffisamment qu'elles devaient leur action commune à l'alcool qu'elles renfermaient. Cependant, pour lever tous les doutes, la contre-épreuve fut faite en substituant aux boissons expérimentées 90 grammes d'alcool étendu, et marquant 45 degrés à l'alcoomètre de Gay-Lussac. Voici ce qu'elle donna :

Poids de CO^2 exhalé dans une heure..	46,160
Soit en carbone.	12,589
Poids de CO^2 exhalé pendant la durée de l'expérience.	230,800

Ces résultats, comparés à ceux qui figurent dans la recherche faite pendant l'abstinence, qui a fourni le plus faible rendement (2e série), montrent qu'il existe encore dans l'exhalation de l'acide carbonique une diminution représentée par 9gr,500, soit 3,95 pour 100.

Dans un certain nombre des recherches précédentes, le dosage de l'acide carbonique a été fait heure par heure, afin de suivre de plus près le mode d'intervention de l'alcool dans l'acte de la nutrition. Il découle des chiffres obtenus qu'il se comporte à la façon d'un agent perturbateur assez énergique pour faire varier dans l'espace d'un heure de 24 à 51 pour 100 la quantité d'acide carbonique exhalé.

L'influence alcoolique est à son maximum trois heures environ après l'ingestion ; deux heures plus tard, elle paraît être épuisée. Le tableau suivant représente comparativement, pour mieux fixer les idées, les chiffres fournis par deux jours de régime alcoolique (vin rouge et vin blanc) et par un jour d'abstinence.

Poids de CO^2 exhalé dans 70 secondes aux différentes heures suivantes :

		RÉGIME ALCOOLIQUE. gram.	ABSTINENCE. gram.
12h 30m	Vin rouge	0,442	0,438
	Vin blanc	0,370	
1 30	Vin rouge	0,364	0,413
	Vin blanc	0,356	
2 30	Vin rouge	0,294	0,421
	Vin blanc	0,186	
3 30	Vin rouge	0,306	0,428
	Vin blanc	0,240	
4 30	Vin rouge	0,459	0,406
	Vin blanc	0,406	
5 30	Vin rouge	0,422	0,438
	Vin blanc	0,456	

Le dosage de l'urée, fait avec le nitrite de mercure par le procédé de M. Millon, a été pratiqué sur les urines rendues en 24 heures, dans dix expériences comparatives. Il en résulte que les boissons alcooliques ne modifient pas sensiblement la composition de l'urine ; mais elles en augmentent la quantité, de telle sorte qu'en définitive elles ont pour effet d'activer légèrement l'excrétion de l'urée. Ce résultat vient confirmer les idées généralement acceptées au sujet de la signification physiologique que l'on accorde à la production de l'urée. Des expériences et des observations nombreuses, parmi lesquelles je me bornerai à citer celles de Tiedemann et Gmelin, de MM. Lassaigne et Millon, ont montré que, selon toute vraisemblance, l'urée se formait sur tous les points de l'économie, et qu'elle était l'indice principal du mouvement d'oxydation qui s'exerce sur les tissus protéiques de l'économie. Elle ne paraît pas provenir de la transformation directe des aliments. On conçoit dès lors comment l'alcool, qui traduit si manifestement son passage dans l'organisme pour ce qui concerne l'oxydation des principes ternaires fournis en grande partie par l'alimentation quotidienne, reste sans effet appréciable sur cette décomposition plus lente, beaucoup moins active, qui représente l'usure de nos organes. Mais si l'expérience démontre que l'alcool est sans action sensible sur la désassimilation des principes protéiques, elle enseigne aussi qu'il agit sur la sécrétion urinaire. Il impressionne les nerfs, dont le rôle est de solliciter les éléments des reins à entrer en exercice. Cette action est d'autant plus acceptable que l'alcool se trouve directement en contact avec le parenchyme de la glande pendant la durée de l'élimination, et qu'on rencontre à l'autopsie des traces de ce passage dans une hyperé-

mie très-vive de la substance rénale. Comme on le dit en thérapeutique, les boissons fermentées sont toutes diurétiques à des degrés divers, qui nous ont paru marqués plutôt par leur richesse alcoolique respective que par quelques qualités spéciales d'un autre ordre. Ainsi le vin blanc et la bière, qui passent généralement pour des excitants plus énergiques et comme spéciaux de la fonction urinaire, ont donné moins d'urine que du vin rouge plus alcoolique pris en même quantité. D'ailleurs ce point, trop spécial pour être développé ici, exigerait peut-être des recherches plus nombreuses et exclusivement dirigées dans ce but pour être établi sans réserve.

On peut conclure de tout ce qui précède que les boissons alcooliques, prises à doses modérées et dans les conditions usuelles, on peut dire hygiéniques, provoquent constamment, dans une proportion qui a varié de 5 à 22 pour 100, suivant leur richesse respective, une diminution dans l'exhalation de l'acide carbonique. Comme l'analyse ne révèle dans le sang, après que l'on a fait usage de l'alcool, ni produit intermédiaire de transformation, tel que l'aldéhyde, l'acide acétique, ni excès de sels carbonatés, ni combinaison spéciale, dont la présence pourrait expliquer jusqu'à un certain point, par une sorte d'aberration dans le travail d'oxydation organique, la fixation de l'oxygène et la diminution de l'exhalation d'acide carbonique, il demeure établi que l'usage des boissons alcooliques, par cela qu'il diminue la quantité d'acide carbonique exhalé, ralentit dans la même mesure l'activité de l'oxydation intra-vasculaire, et par conséquent la production de la chaleur animale; c'est ainsi que ces boissons exercent une action très-active, quoique indirecte, sur la nutrition, non en augmentant la recette, mais en faisant diminuer la dépense. C'est ainsi que, sans le secours d'aucune hypothèse, les faits viennent d'eux-mêmes fournir la justification de cette opinion autorisée par des faits importants et profondément enracinée, que l'alcool soutient, qu'il nourrit, et surtout que son usage permet de manger moins souvent. On voit aussi comment les boissons spiritueuses peuvent être appelées à remplir d'excellentes indications hygiéniques et thérapeutiques déjà passées pour quelques-unes dans la pratique médicale.

Si en buvant du vin, on brûle moins, on produit nécessairement moins de chaleur; mais il faudrait se garder d'en conclure que cette diminution doit pouvoir se mesurer ou se traduire par un abaissement corrélatif de la chaleur animale. On sait depuis longtemps, et les recherches de MM. Regnault et Reiset (*Annales de chimie et de physique*, 3e série, t. XXVI, p. 299) ont surtout bien établi, contrairement à la théorie de Lavoisier, que tout en partant de ce fait que la chaleur animale est produite entièrement par les réactions chimiques qui s'opèrent dans l'économie, les phénomènes qui se succèdent dans de semblables conditions sont évidemment trop complexes pour être soumis au calcul ou traduits par des indications thermométriques. Ce ne peut être que par une coïncidence fortuite que les quantités de chaleur dégagées par un animal se sont trouvées dans les expériences de Lavoisier, de Dulong, de Despretz, à peu près égales à celles que donnerait, en brûlant dans un appareil, une quantité correspondante de carbone et d'hydrogène. Il en serait de même des constatations thermométriques. Ce n'est pas tout de mesurer le pouvoir comburant de l'organisme par le dosage des produits qui en résultent, il faudrait encore savoir ce que devient la chaleur produite, comment elle se perd et dans quelle mesure surtout elle est soumise sous l'empire de la vie au principe de la transmutation des forces. Néanmoins, dans mes expériences, j'ai relevé aussi soigneusement que possible, et heure par heure, la température animale. J'ai constaté une légère diminution sous l'influencce du régime alcoolique; mais comme elle

est inférieure à un degré, et qu'il est bien difficile d'obtenir des résultats rigoureusement vrais sur ce point délicat d'observation, je transcris ici cette donnée sous toutes réserves, et je fais appel à de nouvelles recherches. Toutefois elle montre du moins que la sensation de chaleur si accentuée qui suit de près l'ingestion de l'alcool est locale, d'origine gastrique selon toute apparence, et qu'elle ne peut être considérée comme l'expression d'une élévation réelle de la température du corps.

2° *Influence des boissons alcooliques prises à doses immodérées.* L'alcool absorbé en grande quantité ou d'une façon inopportune, la plupart du temps sous la forme de boissons fermentées et distillées, suscite les troubles fonctionnels qui marquent les phases progressives de l'intoxication alcoolique. En raison de leur importance au point de vue clinique, les effets immédiats des excès alcooliques seront décrits dans un article spécial (*voy.* IVRESSE). Mais tels qu'ils se présentent chez les animaux, ils sont assez significatifs pour montrer que les perturbations provoquées par l'alcool dérivent d'une action directe et primitive sur le système nerveux. A un premier degré, ce sont des désordres dans les mouvements; l'action musculaire échappe à la volonté; la démarche devient incertaine, titubante; les membres postérieurs se dérobent sous l'animal pendant que les antérieurs conservent encore quelque activité. A un degré plus avancé, la sensibilité générale, l'exercice des sens sont successivement abolis; puis bientôt la respiration cesse; puis enfin la circulation s'arrête et la vie disparaît au dernier battement du cœur. La physiologie expérimentale offre d'ailleurs l'avantage de pouvoir constater directement l'action toxique de l'alcool. En mettant à nu la moelle épinière et les nerfs chez un animal en état d'ivresse, on peut s'assurer, en irritant, en piquant, en broyant le tissu nerveux, que l'alcool, tant qu'il séjourne en quantité suffisante, abolit la sensibilité et la motricité des nerfs et les propriétés excito-motrices de la moelle, en commençant par la queue de cheval pour aboutir, au moment de la mort, à la moelle allongée.

C'est évidemment par l'intermédiaire du sang avec lequel il circule que l'alcool, comme la plupart des autres agents modificateurs des forces nerveuses, vient se mettre en contact avec la matière nerveuse, et pénétrer sa substance. Agit-il directement aussi sur les nerfs de l'estomac, lesquels impressionneraient à leur tour le cerveau et pourraient provoquer des accidents d'intoxication, la mort même, sans l'intervention de l'absorption? C'était, nous l'avons déjà dit, l'opinion défendue par Brodie. Elle n'est pas généralement acceptée de nos jours et, on peut le dire, elle elle est peu en harmonie avec les idées régnantes en physiologie. Pour dissiper définitivement les doutes qui pouvaient encore exister sur ce point de doctrine, M. W. Marcet a entrepris des expériences qu'il a communiquées à l'Association anglaise pour le progrès des sciences, dans l'assemblée tenue à Aberdeen en 1859. Ces expériences sont partagées en trois séries. Dans la première, l'auteur étudie l'action de l'alcool sur les animaux sains (grenouilles et chiens); dans la seconde, sur des animaux auxquels il coupe les nerfs qui animent les parties mises en contact avec l'alcool, en laissant libre la circulation (grenouilles); dans la troisième, les parties sur lesquelles il expérimente sont complétement séparées du tronc et de la tête, à l'exclusion des connexions nerveuses (chiens et grenouilles). Les résultats des trois séries d'expériences sont résumés, à la fin de son mémoire, dans les conclusions générales suivantes :

1° L'alcool est absorbé et va agir sur les centres nerveux, principalement mais pas exclusivement, par l'intermédiaire de la circulation.

2° L'alcool exerce une action légère mais non douteuse sur les centres nerveux, par l'intermédiaire des nerfs, indépendamment de la circulation.

3° *L'influence transmise par les nerfs peut être de deux sortes :*

A. Elle peut donner naissance à un choc (le choc des Anglais est cette sorte de commotion avec suspension des fonctions nerveuses, qui se produit sous l'influence d'un trouble violent, et surtout imprévu, survenu dans l'exercice des grandes fonctions) qui se traduit par une suspension temporaire de la sensibilité et du mouvement musculaire (à l'exception peut-être de celui des paupières), avec conservation de la respiration.

B. Elle peut n'avoir d'autre effet que d'abréger la vie.

Le côté vraiment intéressant du travail de M. Marcet est celui qui est relatif à l'action directe de l'alcool sur la périphérie des nerfs sans l'intervention de l'absorption; mais on ne peut accepter cette manière de voir qu'avec beaucoup de réserve. Pour établir le fait, M. Marcet a étudié comparativement les effets produits par l'immersion dans l'alcool des membres postérieurs de trois grenouilles placées dans les conditions suivantes : la première était intacte; l'animal cessa de respirer, et perdit sa sensibilité dans une période de dix à treize minutes : chez la deuxième, on avait coupé les nerfs des membres immergés; l'insensibilité et l'arrêt de la respiration n'arrivèrent qu'après 15 et 25 minutes : chez la troisième, la circulation avait été complétement suspendue dans les membres postérieurs; les mêmes accidents ne se produisirent qu'après 4 et 18 heures. Il importe de rappeler, comme terme de comparaison, que ces animaux, quand ils ont subi cette dernière opération, et qu'on ne les met point en contact avec l'alcool, peuvent vivre plus de 25 heures. S'ensuit-il que les nerfs ont servi manifestement de voie de transmission? Non. Les effets obtenus dans les trois conditions expérimentales ont été de même ordre. Les animaux sont tous morts, un peu plus, un peu moins vite, voilà toute la différence. Et encore quelle différence! Entre les effets observés sur la grenouille intacte et ceux qu'a présentés la grenouille à laquelle on avait coupé les nerfs lombaires, on constaté une différence de survie de quelques minutes seulement (de 15 à 25 minutes au lieu de 10 à 13), et l'auteur en tire une conséquence ; tandis que chez les animaux de la 3e série il se présente, sans qu'on s'en préoccupe, des différences de 14 heures dans la rapidité des accidents (de 4 à 18 heures).

Ce simple rapprochement suffit pour montrer sur quelle base repose l'assertion de l'observateur anglais : elle est d'autant plus attaquable qu'il s'agissait d'animaux inférieurs. Les batraciens, en particulier, sont doués d'une aptitude physiologique dont l'auteur ne paraît pas s'être préoccupé suffisamment. Chez eux l'imbibition se fait avec une facilité tout exceptionnelle : elle porte les substances toxiques à une très-grande distance du point d'application, et même dans toute l'économie, après un temps suffisamment prolongé. Cette propriété de tissu suffit à elle seule pour justifier des résultats obtenus par M. Marcet, en admettant même qu'ils ne proviennent point du degré de résistance de l'animal ou de l'opération elle-même.

Quelques expériences ont été faites sur des chiens, par conséquent dans de meilleures conditions; mais elles ne nous paraissent ni assez nombreuses, ni assez nettement établies pour être concluantes. En résumé, nous n'avons pas trouvé dans le mémoire de M. Marcet la démonstration expérimentale de l'hypothèse de B. Brodie, et, jusqu'à meilleure information, nous considérerons encore l'intervention de l'absorption et de la circulation dans le sang comme une condition indispensable au développement des effets généraux de l'alcool.

On a admis jusqu'alors que l'alcool, comme beaucoup d'autres agents du

même ordre, respectait la structure intime des nerfs, tout en abolissant leurs fonctions. Ce serait donc par une action de contact, comme l'indique assez la durée éphémère de ses effets, qu'il impressionnerait l'activité nerveuse. De nouvelles recherches, communiquées tout récemment à l'Académie des sciences de Paris, semblent infirmer cette manière de voir. En pratiquant des coupes sur les nerfs ou les centres nerveux à l'aide d'un procédé ingénieux de son invention, M. P. Roudanousky paraît avoir constaté de véritables altérations organiques dans les éléments constitutifs du tissu nerveux sous l'influence de la plupart des poisons. Suivant lui, la strychnine altère les cylindres d'axe, tandis que le chloroforme, l'opium et peut-être l'alcool modifient la myéline, « qui au lieu de prendre la forme amorphe grenue, prend l'aspect de petits corps brillants (*Observations sur la structure du tissu nerveux par une nouvelle méthode*, in *Comptes rendus Acad. sc.*, t. LIX, p. 1009). Quoi qu'il en soit, on conçoit sans peine que la répétition plus ou moins fréquente des ébranlements causés par l'ivresse puisse, après un certain temps, apporter des modifications plus durables, même en l'absence de l'agent modificateur, dans le fonctionnement du système nerveux, et devenir plus tard le point de départ de véritables affections organiques. Ainsi s'établit, dans une filiation très-naturelle, l'étiologie de la plupart des manifestations de l'alcoolisme, soit qu'elles se traduisent par diverses perturbations dynamiques, comme les tremblements, les paralysies, les différentes formes de manie, les hallucinations, etc., etc., soit qu'elles témoignent d'un trouble profond apporté dans le mouvement de la nutrition, comme toutes les dégénérescences graisseuses d'origine alcoolique.

MAURICE PERRIN.

BIBLIOGRAPHIE. KHON (A.). *A nimia spiritus vini ingurgitatione mors repentina*. In *Miscell. Acad. nat. cur.* Déc. 3, an V-VI (1797-98), p. 166. — CAMERARIUS (R. J.) præs. BLIGER resp. *De potu aquarum ardentium*. Tubingæ, 1699, in-4°. — NOEL (N. B.). *Mors in vitro, seu lethifera vini adusti damna, ex sola ejusdem adstringendi virtute comprobata* Francofurti, 1709, in-4° — SEDGWICK (G.). *A New Treatise on Liquors whereins the Use and Abuse of Wine, Malt-Drinks, Water, etc., are considered*. London, 1725, in-8°. — ALBRECHT (J. G.) præs. POPEN resp. *De spiritu vini ejusque usu et abusu*. Gottingæ, 1735, in-4°. — ALBERTI (M.) præs. VOGEL resp. *De spirituum ardentium usu et abusu diatetico*. Halæ, 1732, in-4°. — ROC (L. P. LE) resp. ARCELIN. *An aqua vitæ aqua mortis?* resp. affirm. Thèse de Paris, 1743, in-4°. — LINNÆUS (C. V.) præs. BERGIUS (P.) resp. *Dissert. in qua spiritus frumenti proponitur*. Upsaliæ, 1764, in-4°. — DOSSIE (Rob.). *An Essay on Spirituous Liquors, their Effects on Health, etc.* London, 1770, in-8°. — LETTSOM (J. C.). *History of some of the Effects of Hard Drinkings*. London, 1789. — SCHURMANN (D.). *De effectibus spirituosorum in corpus humanum*. Harderovi, 1791, in-4°. — JÆNICHS (W.). *De spiritus vini usu et abusu*. Gœttingæ, 1795, in-8°. — HUFELAND (C. W.). *Ueber die Vergiftung durch Branntwein*. Berlin, 1802, in-8°. — ROBSON (W.). *De effectibus vini et spiritus ardentis in corpus humanum*. Edinb., 1803, in-8°. — KANHLEN (L. J.). *Ueber den diätetischen Gebrauch des Branntweins*. Köln, 1803, in-8°. — WURZER (J.) *Bemerkungen über den Branntwein, in politischer, technologischer und medicinischer Hinsicht*. Mit. Kpf. Cöln, 1804, in-8°. — RUSCH (B.). *An Inquiry into the Effects of Ardent Spirits upon the Human Body and Mind; with an Account, etc.* Philadelphia, 1805, in-8°. — PARMENTIER (O.). *Sur les eaux-de-vie considérées comme boisson à l'usage des troupes*. In *Ann. de Chim.*, 1re série, t. LIX, p. 5, 1806. — HUBBE (K.). *Ueber die Schädlichkeit des Branntweins, als eines gewohnlichen Getrankes*. In *Verhandl. u. Schr. der Hamb. Gesellschaft* t. VII, p. 531, 1808. — BRODIE (B. C.). *Experiments and Observations on the different Modes in which Death is produced by certain Vegetables Poisons* (*Experim. with Alcohol*). In *Phil, Transact. of the Roy. Soc.*, t. CI, p. 178, 1811. — MUNCH (Al.). *Abhandlung über die Wirkungen der Weins*. Giessen, 1815, in-8°. — PAGÈS (C. F.) *Recherches sur les phénomènes produits par l'introduction des liqueurs alcoolisées dans les voies digestives*. Thèse de Paris, 1815, n° 128. — CANU (Ferd.). *Recherches sur l'histoire, la nature, les effets et l'emploi hygiénique du vin et des liqueurs spiritueuses*. Thèse de Paris. 1815, n° 270. — RENARD (J. Kl.). *Der Branntwein in diätet. und medicin-polizeil. Hinsicht*, Mainz, 1817, in-8°. — RITTER (G. H.). *Die Weinlehre*. Mienz, 1817, in-8°. — SCHLŒTER (J. H.). *De ratione qua potus spirituosi in organismum agunt*. Halæ, 1821. — PIERRON (J.). *Considé-*

rations chimiques, thérapeutiques et pathologiques sur l'alcool. Thèse de Paris, 1825, nº 273. — BARRION. *Sur l'empoisonnement par l'alcool*. Thèse de Montpellier, 1827, nº 62. — MACNISH (R.). *The Anatomy of Drunkness*. Glascow, 1828, in-12, 2ᵉ édit. — SPEYER. *Gutachten uber die plotzliche, wahrscheinlich durch übermassigen Genuss des Branntweins herbeigefuhrte, Todesart dreier Personen*. In *Henke's Ztschr*, t. XX, p. 27. 1830. — ROYER-COLLARD (H.). *De l'usage et de l'abus des boissons fermentées*. Thèse de concours, Paris, 1838, in-4°. — MITSCHERLICH (C. G.). *Wirkung der Alkohols und Aethers auf den Organismus*. In *Medicin. Ztg* 1845, et *Schmidt's Jahrb.*, t. XL, p. 151, 1845. — BOUCHARDAT et SANDRAS. *De la digestion des boissons alcooliques et de leur rôle dans la nutrition*. In *Ann. de chimie et de phys.*, 3ᵉ série, t. XXI, p. 448, 1847. — BOUCHARDAT. *De l'usage et de l'abus des boissons fermentées et des liqueurs fortes* (confér. de l'Assoc. polytechn.). In *Ann. de thérap.*, 1862, p. 208. — BOUCHARDAT et JUNOD. *L'eau-de-vie, ses dangers* (confér. popul.). Paris, 1863, in-18. — KLENCKE (H). *Untersuchungen uber die Wirkungen des Branntweins-Genusses auf den lebenden Organismus. Eine wissenschaftl. Antwort, etc*. Braunschweig, 1848, in-8°. — CARPENTER (W.). *On the Use and Abuse of Alcoholic Liquors in Health and Disease Prize Essay*). London, 1850, in-8°. — BERGERET. *De l'abus des boissons alcooliques, de ses funestes effets sur l'homme et la société, etc*. Lons-le-Saulnier, 1851, in-18. — DUCHEK (A.). *Ueber das Verhalten des Alcohols im thierischen Organismus*. In *Vtjschr. f. d Prakt. Heilk. in Prag.*, t. XXXIX. Orig. p. 104, 1853. — SMITH (Edw.). *Action of Tea and Alcohol contrasted*. In *Dublin Méd. Press.*, 2ᵉ série, t. II, p. 58, 1860. — MARCET. *On Experimental Inquiry into the Action of Alcohol on Nervous System*. In *Med. Times and Gaz.*, 1860, t. I, p. 214, 264, 312. — *Inquiry into the Influence of the Abuse of Alcohol as a Predisposing Cause of Disease*. In *British and For. Med.-Chir. Rev.*, 2ᵉ série, t. XXIX, p. 485, 1862. — DEMEAUX. *Fâcheuse influence exercée sur les enfants par l'état d'ivresse du père au moment de la conception*. In *Compt. rend. de l'Acad. des Sc.*, t. LI, p. 576, 1860. — LUDGER-LALLEMAND, PERRIN (M.) et DUROY. *Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme. Recherches expérimentales*, fig. Paris, 1860, in-8°. — PERRIN (M.). *De l'influence des boissons alcooliques prises à doses modérées sur la nutrition. Recherches expérimentales*. Paris, 1864, in-8°. INMAN (T.). *Is Alcohol food?* In *British Med. J. N. Ser.*, 1862, t. II, p. 351. — ANSTIE (Fr. E.). *The Alcohol Question*. In *Lond. Med. Rev.*, 1862. — *Alcohol is it Food, Medicin or Poison?* In *Cornhill Mag.*, janv. 1862. — *Does Alcohol act as Food?* In *Cornhill Mag.*, sept. 1862. Ces trois mémoires sont analysés in *Ranking's Abstracts*, t. XXXVII, p. 308, 1863. — *Stimulants and Narcotics: their Mutual Relations with Special Researches in the Action of Alcohol. Æther and Chloroform on the Vital Organism.*, Lond. and. Cambr., 1864. — CROS (A. F. A.). *Action de l'alcool amylique sur l'organisme*. Thèse de Strasbourg, 1863, nº 646. — BAUDOT (Edm.). *De l'alcool, de sa destruction dans l'organisme*. In *Union méd.*, 2ᵉ série, t. XX, p. 273, 357, 374, 390; 1863, et *ibid.* t. XXI, p. 40, 1864.

Nous aurions pu facilement grossir cette bibliographie d'une foule de dissertations soutenues dans les siècles derniers et récemment, tant en France qu'à l'étranger; on en trouvera la liste, aussi longue qu'inutile, dans le compendieux ouvrage de Ploucquet. Voyez d'ailleurs la bibliographie de l'article ALCOOLISME, qui complète celle-ci et se confond avec elle sur beaucoup de points.

E. BGD.

§ IV. **De l'emploi thérapeutique de l'alcool**. Il est assez d'usage de rapporter à Arnauld de Villeneuve la découverte de l'alcool et le premier emploi de ce liquide à titre d'agent hygiénique et thérapeutique. Cependant rien n'est moins démontré que cette assertion. Ainsi Morewood prétend que les Chinois ont préparé l'alcool bien longtemps avant que cette substance ne fût connue dans le reste de l'Asie ou en Afrique. En outre, Albucasis, médecin arabe du douzième siècle, a été signalé comme ayant obtenu, le premier, de l'esprit-de-vin, tandis que d'autres attribuent cette découverte à Raymond Lulle qui vivait au treizième siècle. Bien plus, il ne semble pas que la découverte de cet agent ou même l'idée première de son emploi thérapeutique puissent être attribuées à Arnauld de Villeneuve, quand on se reporte aux œuvres mêmes de ce médecin. En effet, dans son traité *De conservanda juventute et retardanda senectute*, il vante bien l'utilité de l'eau-devin, que quelques-uns, dit-il, appellent l'eau-de-vie, mais dans ce qu'il en dit il est loin d'avoir le ton d'un homme qui parle d'une découverte personnelle, ni même celui d'un homme qui aurait, le premier, employé un agent curateur qu'il considère d'ailleurs comme très-précieux et auquel il attribue de grandes vertus.

Il indique beaucoup plutôt l'eau-de-vie comme un moyen déjà connu et qui, selon l'opinion qu'il en avait, guérissait les plaies en les desséchant et serait surtout utile aux paralytiques, aux épileptiques, aux malades atteints d'albugo, de cancer de la bouche, de gravelle ou d'hydropisie. (*Opp. Omn.*, Basileæ, 1595 in-fol. p. 552.) Il ajoute même cette indication générale : *Sincerat corpus contra putrefactionem.. propter ejus sinceritatem.* Mais nulle part il ne revendique l'invention, soit du moyen, soit de son application contre les maladies dans lesquelles il rapporte qu'on en faisait usage dans son temps. Il est beaucoup plus probable que l'alcool était déjà connu des Arabes, qui l'avaient peut-être même reçu de plus loin, puisque l'origine véritable du mot semble devoir remonter jusqu'à la langue chaldéenne dans laquelle il signifie quelque chose qui brûle. Telle est au moins l'opinion de Höfer (*Histoire de la chimie*, t. Ier, p. 307, en note). Arnauld de Villeneuve qui, en 1285, était en Espagne où florissaient les médecins arabes et où il fut médecin de Pierre III, d'Aragon, rapporta de ce pays, selon toute probabilité, la connaissance de l'alcool et de ses usages. Mais c'est là un point plus curieux qu'important.

Longtemps cette liqueur, qui était bien loin alors d'être concentrée comme on l'obtient aujourd'hui, fut considérée comme un médicament et fut vendue uniquement par les apothicaires. C'est en 1514 qu'elle passa dans les mains des vinaigriers auxquels Louis XII, en fondant leur corporation, attribua le monopole de la distillation et de l'esprit-de-vin. Vers le milieu du seizième siècle, la corporation des distillateurs se sépara de celle des vinaigriers; l'alcool passa alors dans les mains des distillateurs, et, bien que ces changements d'attributions prouvent que l'eau-de-vie commençait à devenir autre chose qu'un remède et à être consommée plus ordinairement à titre de boisson, les médecins continuaient d'en faire l'éloge, comme d'une substance dont l'usage leur appartenait particulièrement. (V. aussi p. 616.)

Bientôt l'alcool fut introduit de plus en plus dans la matière médicale et dans la pharmacologie, son emploi fut mieux dirigé, ses usages dans cette dernière branche de la science suivirent les progrès que fit la chimie et contribuèrent aux analyses auxquelles elle se livra. C'est en effet à l'aide de l'alcool que beaucoup de substances ont été isolées et enlevées des divers composés qui les contenaient. De là l'emploi des alcoolés, des alcoolatures et les alcoolats qui seront tous examinés à propos de chacune des substances qu'ils contiennent et dont on obtient la dissolution à l'aide de l'alcool.

Nous examinerons surtout ici les secours que l'alcool employé seul et plus ou moins concentré peut prêter à la thérapeutique, c'est-à-dire les cas dans lesquels il a été employé à titre de moyen de curation des maladies. Cet agent est prescrit et administré soit à l'*extérieur*, soit à l'*intérieur*.

Usage extérieur de l'alcool. — Applications chirurgicales. A l'extérieur, l'alcool s'emploie d'ordinaire pur ou à peu près pur. En général, il est alors destiné à stimuler plus ou moins violemment les parties, selon son degré plus ou moins grand de concentration, il est donc souvent considéré comme un agent de la médication révulsive ou de la médication dérivative; aussi est-il prescrit contre certaines douleurs localisées sur une articulation ou sur un point spécial du système musculaire. Dans les entorses, on a appliqué l'alcool à titre de révulsif ou, selon certains auteurs, à titre de résolutif; c'est-à-dire qu'on a cherché par la stimulation qu'il causait à la peau à résoudre l'inflammation plus profonde. C'est dans le même but que M. Houzelot et le professeur Nélaton (Nélaton, *Journal de méd. et de chirurg. pratique*, extrait du *Journal des conn. méd. chir.*, 1861, p. 549) ont utilisé avec succès les applications d'alcool à 56° contre les tumeurs synoviales du poi-

gnet. Ils appliquent sur ces tumeurs huit ou dix plaques d'amadou superposées les unes aux autres, imprégnées d'alcool et recouvertes d'une toile cirée destinée à empêcher l'évaporation. Une chaleur vive semblable à celle que produit un vésicatoire se déveveloppe sur les points ainsi recouverts. L'épiderme se fronce, se ratatine, et se détache au bout de quelques jours. On revient un certain nombre de fois à ces applications qui ont, dans plusieurs exemples, amené une guérison radicale et complète de ces tumeurs. Comme on le voit, la peau, sous l'influence de ce traitement, supporte une sorte d'inflammation superficielle qui se traduit non pas par une vésication, puisqu'il n'y a aucune production séreuse, mais par une véritable supersécrétion épidermique. M. Nélaton a conseillé le même mode de traitement pour la guérison des bourses séreuses de la paume de la main. Du reste, Plater préconisait déjà l'eau-de-vie contre les tumeurs en général et Lanzoni appliquait des cataplasmes de feuilles de vigne imprégnés d'alcool sur les tumeurs hémorrhoïdales qu'il guérissait ainsi, à ce qu'il rapporte (*loc. cit.* plus loin).

Brodie et depuis lui M. Ibre ont obtenu de bons résultats de l'action topique de l'alcool contre les hypertrophies des mamelles. C'est en effet surtout à l'alcool que l'on doit rapporter l'influence salutaire du mélange indiqué par Brodie pour ces cas particuliers, et dans lequel entraient pour une part le camphre et l'extrait de saturne. (*Voy.* Deville, *Gaz. des hôpitaux de Paris,* 1852, p. 418). C'est donc encore comme moyen excitant capable d'établir vers la peau un travail dérivatif destiné à résoudre les engorgements plus profonds que l'alcool a été employé en cette circonstance. De même, dans les épanchements articulaires chroniques. Je voyais il y a peu de temps un goutteux qui pratique largement cette médication. En effet, lors de chaque attaque, au fort même de la fluxion articulaire, il n'a rien imaginé de mieux que de frictionner vigoureusement les articulations atteintes avec une brosse rude très-largement imprégnée d'alcool, et il se trouve toujours bien de cette manœuvre un peu hardie, qui répond du reste aux sinapismes, aux vésicatoires, aux applications de teinture d'iode, dont certains malades ont l'habitude en semblable occurrence.

Il convient encore de mentionner, seulement à titre de renseignements, l'opinion de Marshall-Hall (*the Lancet*, 22 mars 1845), qui conseille comme salutaires, dans les cas de phthisie pulmonaire commençante, les applications d'alcool, étendu de trois parties d'eau, faites sur toute l'étendue de la poitrine. Il semble, malgré le nom de l'auteur, qu'on doive avoir peu de confiance en un tel moyen, contre une affection aussi grave.

Dans un but opposé à celui qu'on se propose dans les cas qui précèdent et à cause de sa grande volatilité on a préconisé l'alcool comme réfrigérant dans les premiers degrés de brûlures, dans certaines inflammations de la peau. Sans donner cette explication toute moderne, Jean Walœus (*Meth. med.*, p. m. 112) et Boyle (*de Specif. medicament.*, p. 92 Lond., 1686; in-18) l'avaient déjà recommandé contre les mêmes accidents. Jos. Lanzoni (1683-1730), qui a fait un fréquent usage de l'alcool, l'a vu réussir dans les contusions, dans un érysipèle phlegmoneux du bras droit, observé, en 1711, sur son domestique. (*Éphém. nat. cur.*, cent. III, p. 45, 1715). Albrecht (Jean-Pierre) le préconisait aussi en semblable circonstance, soit seul, soit mêlé au camphre (*Ibid.*, decuria II, ann. VIII, p. 405; 1690). Au rapport de Mérat et de Lens, Harris et James ont aussi employé l'alcool en lotions dans l'érysipèle, et suivant eux il ne faut pas redouter la disparition subite de la rougeur et de la tuméfaction, ce qui semble du reste assez simple. L'érythème, les engelures, l'intertrigo, la rougeur qui entoure les vésicatoires irrités, sont soulagés

aussi par des lotions d'alcool plus ou moins étendu d'eau. Beaucoup d'auteurs même, loin d'étendre l'alcool, ont conseillé de l'employer très-concentré. C'est, par exemple, de l'alcool concentré que Ritter s'est servi pour détruire les poux chez de nombreux malades (*Nov. act. naturæ curios.*, t. V, append., p. 26). Lanzoni (*loc. cit.*) l'a prescrit avec succès, sous cette forme, comme seul remède contre la gale chez une jeune fille; de même, il l'a vu guérir une éruption qui semble avoir été une syphilide serpigineuse et qui, chez une femme très-honnête, comme il le remarque, s'étendait sur les hanches, les bras, le dos et les côtés. Additionné de tartre, le même auteur l'a prescrit contre l'impétigo de la face et du cou et a guéri ces éruptions. Très-récemment M. le professeur Nélaton a montré qu'en maintenant très-exactement appliquées sur les surfaces malades des compresses toujours bien imprégnées d'alcool à 40°, on peut prévenir constamment le développement des furoncles et arrêter leur inflammation. Il a cité (*Gaz. des hôpitaux*, 1853, p. 387) un exemple de ce genre qui semble permettre l'usage du même moyen dans l'ecthyma, éruption très-rapprochée des furoncles de petite taille, que cite M. Nélaton.

Enfin André Cnöffel a présenté l'esprit-de-vin additionné de myrrhe et employé en lotions sur la figure dès le début de la variole, « tanquam præsens remedium « contra variolas faciei, ne tam fortiter confluant, vel faciem dehonestent. » (*Éphém. nat. cur.*, Dec. I, an. IV et V, p. 48; 1776). Ce passage prouve que la méthode dite ectrotique, appliquée à la variole, n'est pas aussi nouvelle qu'on pourrait le penser.

Loin de vouloir chercher à l'aide de l'alcool la réfrigération des surfaces brûlées au premier et même au second degré, M. Lecornez, d'Alençon (l'*Art médical*, similia similibus curantur, t. XVII, p. 407; 1863), conseillerait, d'après un fait qu'il a observé, d'appliquer en semblable circonstance l'esprit-de-vin aussi chaud que possible. Suivant lui la douleur d'abord augmentée diminue bientôt sous les applications renouvelées; dix minutes plus tard elle était très-légère, et environ après une heure elle était nulle et n'a plus reparu. Avant d'imiter cette conduite et de croire que ce fait démontre la haute influence des actions similaires, il y a lieu d'observer que dans cet exemple l'application de l'alcool chaud a été faite deux heures et demie après l'accident, et que c'est une heure après que la douleur était atténuée. Ce laps de temps, trois heures et demie, n'aurait-il pas suffi, quel que fût le traitement, pour calmer la douleur première?

L'application locale de l'alcool a encore été conseillée dans le traitement de la fissure à l'anus. M. Chapelle, d'Angoulême, a communiqué à l'Académie de médecine (séance du 23 décembre 1856) un travail duquel il résulterait que l'application d'un pinceau de blaireau imprégné d'un mélange de 50 grammes d'alcool avec 10 grammes de chloroforme pourrait guérir la fissure à l'anus. Ce procédé employé par son auteur dans quatorze cas de cette maladie aurait amené quatre guérisons par une seule application, six après deux, trois guérisons après trois et une seulement après quatre attouchements alcooliques.

Le succès n'a pas été aussi décisif chez un malade atteint de fissure à l'anus et traité par M. le professeur Trousseau à l'aide de ce topique (*Gaz. des hôpitaux*, 1857, p. 145). Mais depuis, le docteur Tournié a communiqué à la Société médicale de l'arrondissement de l'Élysée l'observation de six guérisons de fissures à l'anus obtenues par le procédé de M. Chapelle. Parmi ces six malades il y avait quatre hommes et deux femmes (*Union médicale*, nouvelle série, t. XXIII, p. 577, 27 août 1864).

Comme on le voit tout d'abord, c'est à titre d'agent capable de produire une inflammation substitutive que l'alcool a été employé dans ces cas. Il a eu vraisemblablement le même mode d'action quand, comme Jacob Wolff (*Eph. des cur. de la

nat., dec. II, anno VIII, p. 152), on l'a conseillé contre les ophthalmies, contre les inflammations de la gorge et de la bouche. Albrecht (Jean-Pierre) (*Ephém.*, dec. II, anno VIII, p. 405) se louait beaucoup du même moyen en semblable occurrence, et Jol Walœus (*Méth. méd.*, p. 112) prétendait que l'alcool employé pur en gargarisme, au début des inflammations de la gorge, les guérissait en trois heures. Sans prétendre à un succès aussi rapide, on pourra en effet essayer ce moyen dans les mêmes maladies, comme aussi dans la leucorrhée et les écoulements blennorrhagiques. Dans ces cas on se servira d'alcool plus ou moins étendu d'eau, soit en collyre, soit en injections. Certains ulcères anciens, certaines plaies à marche lente se trouveraient bien aussi, selon ces auteurs, de lotions d'eau alcoolisée; ce qui n'est d'ailleurs que l'équivalent des lotions avec le vin aromatique si souvent prescrit en chirurgie dans ces mêmes circonstances.

Emploi de l'alcool dans le pansement des plaies. On a du reste poussé plus loin l'emploi de l'alcool localement appliqué dans les plaies. Arnauld de Villeneuve, comme je le disais tout à l'heure, et depuis lui Guy de Chauliac, Paracelse, Ambroise Paré, ont employé ce mode de pansement pour les plaies même récentes. Lanzoni (*loc. cit.*, cent. II, anno X, p. 225) cite l'exemple d'un soldat qui, atteint d'une blessure au bras, se guérit par les seules applications d'eau-de-vie. Il rapporte que ce mode de pansement était depuis longtemps fort usité chez les Turcs. Boylœus (*loc. cit.*) s'en servait également, et il paraît que c'était là alors une pratique commune. Lapeyronie, J. H. Petit, G. de Lafaye, Tenon, et plus tard Larrey, n'ont pas négligé l'alcool comme moyen de pansement des plaies, moyen tellement à l'usage du soldat, si souvent et si douloureusement abandonné sur le champ de bataille sans grand secours, que l'eau-de-vie figure comme topique souverain dans beaucoup de mémoires militaires et a été célébré comme tel dans certains couplets d'un vaudevilliste fameux.

MM. Batailhé et Guillet (Académie des sciences, séance du 16 août 1859) ont proposé de revenir à cette méthode, et les expériences récentes de M. le professeur Nélaton paraissent très-favorables à son emploi. MM. Chédevergne (*Bulletin de thérapeutique*, 30 septembre, 15 et 30 octobre 1864), Gaulejac (Thèse, Paris, 1864), nous ont donné les résultats de cette pratique appliquée aux plaies récentes et aux plaies anciennes. L'alcool, et plus spécialement l'alcool camphré, constituerait selon ces auteurs le pansement le plus rapide et le moins compliqué ; il favoriserait la réunion par première intention, et dans les plaies avec perte de substance il modérerait le développement des bourgeons charnus; la surface de la plaie devient alors plane rosée, la sécrétion de lymphe coagulable est abondante, la suppuration à peu près insensible, et toute mauvaise odeur est absente. En outre, selon M. Chédevergne, l'infection purulente serait moins fréquente ainsi que l'érysipèle chez les sujets pansés par ce mode spécial. Cet auteur a même décrit l'action de l'alcool sur la cellule purulente dont l'enveloppe serait détruite au contact de ce liquide et laisserait à sa place des granulations albumino-graisseuses; mais il faut remarquer que cette dernière recherche, toute curieuse qu'elle soit, n'a pas grande importance puisque, comme le remarque M. Chédevergne lui-même, il est d'ailleurs démontré que la pénétration du pus résorbé en nature dans le sang est impossible au point de vue morphologique. Plus grande serait la valeur de cette remarque du même auteur : que la phlébite aurait été plus rare, lorsque les plaies ont été pansées avec l'alcool. Les chiffres fournis par les deux auteurs que nous venons de citer sont fort encourageants pour l'emploi de ce mode de pansement.

Quelques-uns de ces faits montrent en outre que l'application de l'alcool concentré sur une plaie peut causer l'ébriété, et les auteurs dont nous parlons ont tenu un certain compte de l'influence tonique générale de l'alcool sur l'ensemble de l'économie et ont considéré cette influence tonique comme favorable à la cicatrisation de la plaie qu'il s'agit de guérir.

L'alcool plus ou moins étendu d'eau a été aussi conseillé en injections pour la cure radicale de l'hydrocèle; il remplace alors le vin employé jadis à cet effet. Dans ce procédé la tunique vaginale est remplie par l'injection qu'on évacue après un certain temps. Appliquant ces données à la cure de l'ascite, mon excellent maître, M. le professeur Jobert (de Lamballe) a injecté avec succès de l'eau alcoolisée dans l'abdomen distendu par un épanchement. Ayant retiré 8 onces de sérosité par une ponction préalable, il remplaça cette quantité par 8 onces d'eau contenant une once et demie d'alcool; après un quart d'heure de contact, l'écoulement de ce liquide fut pratiqué et 12 litres s'échappèrent, la malade guérit (*Gaz. des hôpit.*, 1833, nº 73, p. 277). Au lieu d'alcool étendu avec de l'eau, M. Dupierris a proposé pour la cure de l'hydrocèle un autre procédé que M. A. Richard a mis en usage avec plein succès sur quatorze cas d'hydrocèle. Ce procédé consiste en l'injection dans la tunique vaginale vidée de son épanchement séreux de *cinq* grammes d'alcool froid marquant 36° de l'aréomètre de Baumé. Ce liquide une fois injecté est abandonné dans la cavité scrotale sans qu'il soit besoin de l'évacuer; il paraît que même alors l'inflammation serait loin d'être aussi intense qu'on pourrait le croire après une semblable injection, car treize des quatorze malades de M. Richard auraient pu se lever et vaquer immédiatement à leurs travaux (*Gaz. hebd.*, 1855).

Lanzoni (*loc. cit.*) connaissait l'usage des gargarismes fortement alcoolisés contre les douleurs de dents, et en 1710 il les employa fréquemment. Les diverses eaux dentrifices ne font guère autre chose et elles calment souvent ces douleurs. Pour en finir avec les applications topiques de l'alcool, je rappellerai qu'il a été conseillé depuis longues années comme styptique à l'effet d'arrêter les hémorrhagies. Schröck (*Éphém. érudit.* Lips., anno 1683, avril, p. 154) expliquait cette action par la construction des fibres des vaisseaux. Lanzoni (*loc. cit.*) l'a employé pour arrêter l'hémorrhagie consécutive à l'arrachement d'une dent. Emmanuel König (*Éphém.*, dec. II, ann. IX, p. 223, 1691) en a fait usage dans toutes les hémorrhagies. Hen. Fréd. Delius (*Nov. act. natur. cur.*, t. II, p. 322; 1761) l'a injecté dans les narines pour arrêter une épistaxis. On l'a encore utilisé sous forme d'injections pour guérir les pertes utérines soit après l'accouchement, soit en dehors de cette circonstance. Harris même (Observ. ajoutées à son traité de *Morbis infantum*) s'est servi de compresses d'alcool chaud placées à l'hypogastre pour arrêter l'écoulement exagéré des règles. Assez généralement pour ces usages antihémorrhagiques l'alcool est porté pur ou presque pur sur les surfaces, dans le but de faciliter la formation des caillots obturateurs en coagulant le sang. Mais il faut bien reconnaître que maintenant on a à sa disposition bon nombre d'autres moyens peut-être moins douloureux et surtout plus efficaces à remplir cette même indication; ce serait donc là seulement une ressource en l'absence d'autres agents plus habituellement employés et beaucoup mieux indiqués.

Enfin l'alcool vaporisé par la chaleur est prescrit à l'extérieur dans les cas de rhumatisme chronique, de névralgie, d'anasarque albuminurique. C'est du reste un mode d'administration déjà ancien, car on trouve qu'en 1648 Neucrantz signalait l'usage de l'alcool en vapeurs comme tellement utile « dans les paralysies, « le scorbut et les autres affections froides, qu'il est à peine possible de trouver

« une médication qui, appliquée à l'extérieur, agisse plus efficacement sur les hu-« meurs froides et séreuses et qui en détermine plus puissamment l'évacuation « par les pores de la peau. »

De l'usage intérieur de l'alcool. L'alcool n'a pas été utilisé seulement comme médicament externe. Depuis le temps où Arnauld de Villeneuve le présentait comme un moyen de remédier à beaucoup de maladies par son usage interne, il a été presque toujours administré à l'intérieur comme un médicament et comme un médicament tonique, même en faisant abstraction des diverses substances auxquelles il peut servir de véhicule. On l'a même employé dans des temps reculés à des usages pour lesquels on l'a vanté dans ces dernières années; c'est ce que je prouverai tout à l'heure quand j'exposerai ces travaux divers. Mais il faut reconnaître que, en général, l'alcool s'étant popularisé, si l'on peut ainsi dire, l'abus terrible qu'on en fit à titre de boisson et les accidents très-graves qu'on vit résulter de ces abus effrayèrent à un tel degré, qu'on en vint à redouter l'usage de cette substance à titre de médicament, ou que du moins on en restreignit beaucoup l'application. On continua cependant à l'employer, surtout à titre de tonique général, d'excitant diffusible, auquel on avait recours dans des cas urgents, pour combattre une extrême faiblesse, un état d'inertie ou d'épuisement, ou pour prévenir l'introduction dans l'économie de miasmes délétères. On en mesurait alors les doses avec une parcimonie remarquable, tant étaient grandes les craintes de voir survenir les symptômes de l'alcoolisme. En outre, dans le commencement de ce siècle, la domination presque universelle des doctrines de Broussais aida encore à faire abandonner l'usage interne de l'alcool et des diverses boissons spiritueuses.

Toutefois, en même temps que dans notre pays même un nombre assez notable d'auteurs contemporains cherchaient à limiter ce que les idées du professeur du Val-de-Grâce pouvaient avoir d'exagéré, la réaction prenait une force plus vive en Angleterre où l'on se souvenait encore des pratiques de Brown, et où l'usage des boissons fermentées qui a été longtemps habituel dans toutes les classes sociales, a créé peut-être plus de facilité pour leur application médicale. Ce mouvement s'est traduit assez vivement en ce dernier pays, surtout pendant les vingt dernières années, par un retour vers l'usage méthodique, mais large et facile, des préparations alcooliques. C'est principalement à propos de l'emploi de l'alcool dans les maladies fébriles que j'exposerai tout à l'heure ces théories et les faits sur lesquels on les appuie; mais avant je dois indiquer certaines autres applications particulières de l'alcool administré à l'intérieur.

Usage intérieur de l'alcool contre les hémorrhagies. L'alcool ou les vins qui en contiennent une proportion plus ou moins considérable ont été administrés à l'intérieur comme moyen d'arrêter les hémorrhagies.

Certains auteurs conseillent l'alcool plus ou moins étendu contre l'hémoptysie. Je n'ai à ce sujet aucune expérience personnelle, mais j'aurais grande tendance à imiter cette conduite. Les métrorrhagies sont les hémorrhagies contre lesquelles l'alcool a été principalement prescrit, surtout contre celles qui succèdent aux fausses couches et à l'accouchement et qui ont lieu par inertie de la matrice. Habituelle en Angleterre, cette pratique s'est répandue depuis quelques années en dehors du royaume uni et a pénétré parmi nous. Ingleby (*A practical Treatise on uterine Hemorrhagy*, Lond., 1832, in-8°) administrait, sous forme de boisson, l'eau-de-vie unie à l'ammoniaque de préférence à l'opium dans le cas d'hémorrhagie consécutive à l'accouchement. M. Campbell en a également fait un heureux usage dans la métrorrhagie consécutive à la fausse couche (*Journal des conn. médic.-chir.*,

1861, p. 291). M. le docteur Maximin Legrand a cité plusieurs faits intéressants du même genre, et notamment celui qu'il a emprunté au docteur Michaud (*Union médicale*, 1860, t. VII, p. 566).

J'ai moi-même, non pas dans un cas de fausse couche, mais dans un cas assez analogue, employé les préparations alcooliques avec grand avantage contre la métrorrhagie. Il s'agissait d'une dame qui, portant un corps fibreux très-volumineux de l'utérus, avait à chaque période menstruelle une hémorrhagie des plus abondantes, laquelle donnait lieu à des symptômes effrayants. A bout de ressources un jour que je voyais la malade dans un état de syncope alarmante par suite d'une perte survenue au second jour de ses règles, je lui fis boire en une demi-heure, et par verres à vin de Bordeaux, une grande demi-bouteille de vin de Marsala, vin qui est, comme on le sait, fortement alcoolisé; l'ivresse survint rapidement, la perte s'arrêta et la malade s'éveillait quatre heures après ayant la tête encore un peu lourde et la langue un peu épaisse. Nombre de fois pour le même accident j'ai eu recours au même moyen avec le même succès chez cette malade.

Les préparations alcooliques n'ont pas été seulement employées en boissons contre les métrorrhagies, on les a conseillées aussi en lavements. Ainsi, M. Llewellyn Williams (*British Medical Journal*, 4 sept. 1858), a administré des lavements de vin d'Oporto chez une malade qui, après la délivrance, éprouva, par inertie de la matrice, une métrorrhagie qui résista à tous les moyens employés et ne put être arrêtée même par la compression de l'aorte. Quatre onces de vin d'Oporto avec 20 gouttes de laudanum furent administrées en un lavement de vingt en vingt minutes, à plusieurs reprises, de façon à employer un peu plus qu'une bouteille ordinaire de ce vin qui, en Angleterre, est presque toujours fortement additionné d'eau-de-vie. La malade reprit connaissance au bout d'une demi-heure, dix minutes après le deuxième lavement. Notre savant collaborateur, M. Debout, dont nous avons à déplorer la perte récente, obtint, dans un cas de métrorrhagie où on pouvait presque désespérer de la malade, des résultats aussi décisifs de lavements composé de deux tiers de vin et d'un tiers d'eau-de-vie. Ces lavements, dans ce cas, furent aidés de six applications d'un marteau bouillant au creux de l'estomac (*Bulletin de thérapeutique*, 1859, t. LVI, p. 86). Le professeur Pajot est également parvenu, à l'aide de l'alcool, à arrêter une métrorrhagie, suite de fausse couche, qui avait mis les jours d'une femme en grand danger (Charrier, *Bulletin de thérapeutique*, 1859, t. LVII, p. 154).

Employé sous forme de lavement, l'alcool n'agit probablement passeulement par ses propriétés stimulantes générales, il faut bien admettre qu'il exerce encore alors sur l'utérus une action réflexe qui sollicite le réveil des contractions de cet organe; en ce sens, l'application de l'alcool sur la muqueuse rectale serait beaucoup plus et plus directement utile dans le cas particulier d'hémorrhagie utérine que ne peut l'être l'usage du même moyen administré par la muqueuse de l'estomac. Beaucoup d'autres femmes, au contraire, emploient avec avantage les préparations alcooliques contre la dysménorrhée; une dose assez forte de punch, en ranimant les fonctions de la peau et en provoquant le sommeil, fait souvent cesser la douleur qui accompagne l'écoulement difficile des règles. C'est là une pratique vulgaire qu'il faut connaître, car elle est souvent efficace.

A ces faits et comme exemple très-concluant de l'utilité des préparations alcooliques à hautes doses dans les hémorrhagies, il faut joindre l'observation relevée par M. Faure (*Gaz. des hôpitaux*, 1861, n° 120, p. 178). Chez une femme atteinte d'un véritable *purpura hemorrhagica* et réduite à l'état le plus grave, il obtint la

guérison en plongeant la malade dans un état permanent d'ivresse. Bien que ce soit le vin de Bordeaux qui ait été employé ici, les doses ont été telles que l'on doit rapprocher ici l'usage du vin de celui de l'alcool.

L'alcool contre l'empoisonnement par l'arsenic. L'alcool ainsi que le vin et le bouillon, tous trois mélangés, ont été proposés par Rognetta contre l'empoisonnement par l'arsenic. Un fait rapporté dans les *Annales de thérapeutique*, sous l'initiale docteur C... (juillet 1847) serait favorable à ce moyen. Il en est de même d'un autre exemple (*Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, septembre 1857), dans lequel M. le docteur de Larue, de Bergerac, administra une cuillerée à café d'eau-de-vie pure, de quart d'heure en quart d'heure à trois adultes, et de vingt-cinq minutes en vingt-cinq minutes à deux enfants, tous cinq ayant été empoisonnés par l'acide arsenieux et étant dans un état fort grave; 60 à 90 grammes d'eau-de-vie furent ainsi absorbés par chaque individu et le lendemain la guérison était complète. L'alcool est à peu près abandonné comme antidote de l'arsenic depuis l'emploi du sesqui-oxyde de fer, ou à son défaut du safran de mars apéritif ou hydrate de sesqui-oxyde de fer sec (Bouchardat et Sandras). Il ne faudrait pas trop oublier cependant les observations que je viens de rapporter, l'eau-de-vie étant plus habituellement sous la main que ces diverses préparations de fer.

Morsures des reptiles venimeux. Dans ces temps derniers on a appelé de nouveau l'attention sur une application de l'alcool déjà signalée par Williams Paterson, en 1791. Je veux parler de son usage chez les individus mordus par des reptiles venimeux. Paterson a vu en effet les Cafres qui l'accompagnaient guérir de la morsure des serpents venimeux en prenant à hautes doses un mélange de vin de Madère et d'eau-de-vie. M. le professeur Cloquet a communiqué à l'Académie des sciences (*Séance du 15 avril* 1861) une observation de M. de la Gironnière (de Manille), qui a vu un Indien mordu par un serpent de l'espèce la plus dangereuse chez lequel les accidents formidables de l'empoisonnement furent promptement conjurés par l'ingestion successive de trois bouteilles de vin de coco (alcool de 14 à 16 degrés). M. War, du Tennessee (*The New-Orléans Med. and. Surg. Journal*, mars 1861), a rapporté les exemples de deux individus qui, mordus par des crotales, ont été traités par le whisky à hautes doses, l'un succomba et l'autre guérit. Ce dernier avait été mordu par un serpent beaucoup moins fort. Enfin on trouve dans le *Medical Record of Australia* (24 décembre 1862), une observation, sans nom d'auteur, dans laquelle 1 litre de whisky et 90 gouttes d'ammoniaque amenèrent, seulement après une heure, l'ivresse et la guérison chez un individu piqué par un crotale dont la morsure tua un autre individu blessé en même temps. On ne peut que s'étonner de ce mélange d'ammoniaque et d'alcool, l'un semblant annihiler les effets de l'autre ; le fait n'en reste pas moins avec sa valeur pratique. Du reste le vin, le champagne, le bordeaux et le sherry font, avec l'essence de térébenthine et la strychnine à faibles doses, partie du traitement que conseille dans les cas que nous examinons en ce moment M. Bland de Sydney (*On the Bite of the Venimous Serpents of Australia*, by. the Honor W. Bland. *Australian Med. Journ.*, janv. 1861).

L'alcool dans le traitement du choléra. Tout le monde se souvient des alcooliques que Magendie prescrivait en 1832 contre le choléra, et le rhum étendu d'eau chaude est resté un des moyens employés dans la période algide de cette affection (Martin-Lauzer, *Journ. des conn. méd.-chirurg.*, sept. 1854, p. 452 et 458; Louis Lefort, même recueil, même année, novembre, p. 568). M. Jules Guyot est plus affirmatif à ce sujet que personne. Suivant lui (*Union médicale*, 1849, 1853, 1860) on peut, l'accès de choléra étant déclaré, arrêter la sidération des

forces par l'administration de 3 à 12 centilitres d'eau-de-vie, de rhum ou d'un alcoolique quelconque à 50 degrés, sans mixtion ni dilution aucune. Ce traitement ne lui aurait jamais fait défaut au début de la période algide. M. Maximin Legrand a aussi rapporté un fait qui vient en aide aux idées de M. Jules Guyot (*Union méd.*, 1860, t. VII, p. 567), et M. Guillard de Parthenay a rapporté deux observations analogues (*Bulletin de la soc. de méd. de Poitiers*, 1864).

L'alcool à fortes doses fait partie à titre d'excipient de l'élixir de Voronej très-recommandé en Russie et dont le lecteur trouvera la formule dans les excellentes leçons professées en 1849, sur le choléra, par M. le professeur Tardieu (p. 176). On trouvera dans le même ouvrage d'autres formules analogues. Quant à l'efficacité de ces moyens, tout en reconnaissant leur grande utilité, on sait combien sont aléatoires toutes les chances de la thérapeutique dans le choléra-morbus épidémique. Récamier reprochait aux alcooliques de rendre plus grave et plus pénible la période de réaction du choléra. Ce reproche paraît mal établi, et d'ailleurs avoir conjuré les dangers de la période algide est déjà un succès contre une pareille affection.

Tétanos. Le tétanos est encore une des maladies dont la guérison a été obtenue par les préparations alcooliques à hautes doses. La science a enregistré depuis bien longtemps cette méthode de traitement et ses avantages, car si on ouvre Hippocrate (*Du régime dans les maladies aiguës*, appendice, tome II des *Œuvres d'Hippocrate*, traduction de M. Littré, p. 471, § 14), on trouve qu'en parlant du tétanos, dont il donne la description, il ajoute : « Si la fièvre et le sommeil ne « surviennent pas, si les urines qui suivent n'ont pas de coction, et s'il ne se mani- « feste pas de sueurs critiques, on fera boire au malade du vin fort de Crète... Si « cela ne suffit pas, broyez dans du vin de la racine de bryone et le daucus de « Crète. » Ce vin fort de Crète est bien là pour remplir, comme on le voit, l'indication à laquelle nos préparations alcooliques actuelles sont chargées de pourvoir. Des observations assez nombreuses ont été rappelées dans lesquelles le vin et l'eau-de-vie mêlés ont joué le principal rôle. Je dis le rôle principal, car dans beaucoup d'entre elles d'autres médicaments, comme l'opium, l'essence de térébenthine, le musc, l'ammoniaque, etc., ont été associés aux stimulants alcooliques. Tels sont les exemples fournis à la science par M. A. C. Baldwin (*The American Journal of Med. Sciences*, ext. in *Gaz. méd. de Paris*, 1823, p. 628); celui de M. Wilson (*the Lancet*, 1845); celui de M. Hutchinson (*Dublin Med. Press*. mars 1862). Dans ce dernier fait, l'action de l'alcool fut bien évidente; celle du calomel, de l'opium, des bains chauds, etc., avait été nulle. Enfin, un enfant atteint de tétanos et traité vainement par d'autres moyens, guérit sous l'influence de l'ivresse déterminée par du vin très-fort additionné de teinture de cannelle (*Annales médico-psychologiques*, ext. in *Journal des Conn. méd.-chir.*, juillet 1849, p. 28).

Ailleurs l'alcool fut employé seul, comme chez le malade de M. J. W. Stapleton, de Trowbridge (*the Lancet*, 22 mai 1845), lequel fut soulagé, mais n'en succomba pas moins. On peut dire également que l'alcool fut à peu près employé seul dans les exemples empruntés à MM. P. C. Barker, Howard Pinckney et Walter T. Coles, médecins de l'hôpital de Bellevue à New-York, par le *American Med. Times*, (26 janvier 1861); un de ces malades, celui de M. Pinckney, succomba presque sans avoir pu faire usage du médicament. MM. Collis et Wilmot (*Dublin Med. Press.*, 1862) ont rapporté le fait d'un garçon de neuf ans qui, blessé au bras, fut pris de tétanos le huitième jour de son accident, et guérit par l'emploi du punch administré jusqu'à l'ivresse.

Bien qu'il y ait encore peut-être un peu de précision à désirer pour plusieurs de ces observations, elles n'en sont pas moins fort intéressantes, et elles sont de nature à encourager de semblables tentatives, que légitime encore le travail de M. Aguinès de Fonseca, de Fernambouc, communiqué à l'Académie de médecine, séance du 27 décembre 1859.

A côté de ces exemples établissant l'utilité de l'alcool dans cette terrible affection convulsive, on pourrait citer la guérison inattendue d'une jeune fille qui, atteinte d'un hoquet et d'un éternument convulsifs survenus à la suite d'une fièvre tierce, vit ces accidents resister à tous les moyens employés méthodiquement, et céder à l'usage de l'eau-de-vie. (Lanzoni. *loc. cit.*, dec. II, an. IX, p. 80).

Fièvre intermittente. La fièvre intermittente a été également traitée par l'alcool à doses élevées. Lanzoni a vu un jeune homme, atteint d'une fièvre quarte rebelle, guérir par l'usage de 5 onces d'esprit-de-vin prises à jeun (*loc. cit.*, dec. II, an. X, p. 221). L'ivresse qui s'en suivit dura plusieurs heures, et la fièvre ne reparut plus. J. P. Albrecht (*loc. cit.*) a vu des faits semblables; les doses d'esprit-de-vin étaient fortes, et on y ajoutait un peu de poivre long. Plus tard, Heuermann conseillait le punch avant l'accès; de Meza et Lasteyras avaient recours aux mêmes préparations contre la fièvre intermittente. Dans ces temps derniers, M. Jules Guyot et M. Burdel (*Union médicale*, 1860 et 1862) ont repris et vanté l'emploi de l'alcool dans les fièvres palustres. Le premier de ces auteurs insiste particulièrement sur ce point que l'alcool potable (eau-de-vie, rhum ou autres alcooliques) a l'avantage d'agir, lorsqu'on le donne même alors que l'accès est commencé, ce que ne font pas les autres antipériodiques (quinine, arsenic), qui doivent être administrés en dehors de l'accès, et avant qu'il soit commencé. Cette particularité rendrait donc le moyen très-précieux, surtout dans les formes pernicieuses. La dose est de deux à trois petits verres de rhum à 55 degrés. Les faits cités par M. Jules Guyot (p. 471, t. VII) sont d'un grand intérêt. Toutefois M. Leriche (*Gaz. méd. de Lyon*, 1861, n° 4) a présenté des observations desquelles il résulterait que ce mode de traitement (90 grammes d'alcool à 55 degrés, divisés en deux doses, et donnés au moment de l'accès) n'aurait, sur treize malades atteints de fièvre intermittente tierce, amené aucune guérison. Chez la moitié des malades, les accès auraient été seulement diminués de durée, mais non suspendus. Cependant je dois dire que les résultats obtenus par M. Hérard, qui, dans deux cas, a vu réussir parfaitement cette méthode (*Gaz. des hôpitaux*, 1861, n° 88, p. 349), offrent, par la netteté du succès, un appui considérable à cette méthode. On ne devra jamais, à mon sens, négliger l'emploi de ce moyen, surtout quand on sera pris de court et qu'on ne pourra avoir le temps ou l'opportunité d'administrer le sulfate de quinine.

Emploi de l'alcool à l'intérieur dans les phlegmasies et dans les maladies fébriles. J'arrive maintenant à l'usage de l'alcool dans le traitement des maladies fébriles et des phlegmasies. Rien n'est plus simple que l'emploi des alcooliques, à titre de stimulants, chez les sujets qui, tout en étant atteints de ces sortes de maladies, offrent une dépression considérable des forces; c'est là un fait que nous avons déjà indiqué, et qui rentre dans les règles les plus ordinaires de la thérapeutique. Mais dans ces temps derniers, en Angleterre, une école s'est formée, à la tête de laquelle était Robert Bentley Todd, et qui professe que l'alcool et les préparations qui en dérivent sont les meilleurs moyens de traitement à opposer aux phlegmasies et aux maladies fébriles, quelles que soient leurs formes. Cette école, que l'on a présentée comme une sorte de continuatrice de la doctrine de Brown, ne se rallie cependant pas complétement aux idées de ce dernier auteur. Brown,

dont la lecture est du reste loin, selon moi, d'être fructueuse et intéressante, admettait, comme on le sait, deux ordres de maladies différentes : les maladies sthéniques et les maladies asthéniques. L'école anglaise moderne, si je puis l'appeler ainsi, n'a pas le même point de départ. Elle repousse formellement cette dichotomie (Todd, p. 8), et considère principalement non pas la maladie et son influence sthénique ou asthénique, mais bien l'individu malade et son plus ou moins de résistance.

En effet, les conclusions auxquelles arrive Todd (*Clinical Lectures on certain Acute Diseases*. Lond., 1860) peuvent être, au point de vue thérapeutique, résumées par les propositions suivantes :

1° L'idée si longtemps dominante dans les écoles, à savoir qu'une maladie aiguë peut être prévenue ou guérie par des moyens qui dépriment et réduisent les forces vitales et nerveuses est tout à fait trompeuse.

2° Une maladie aiguë ne peut être guérie par l'influence directe d'aucune forme de médicament ou par aucun agent thérapeutique connu, sauf le cas où ceux-ci sont capables d'agir comme un antidote ou de neutraliser un poison dont la présence dans l'économie produit la maladie (*materies morbi*).

3° La maladie guérit par une évolution naturelle, pour le développement complet de laquelle le pouvoir vital doit être soutenu. Les remèdes, soit sous forme de médicaments exerçant une action physiologique spéciale sur l'économie, soit sous toute autre forme, ne sont utiles qu'autant qu'ils peuvent exciter, assister ou provoquer cette évolution naturelle curative.

4° Le but du médecin (après avoir étudié soigneusement l'histoire clinique de la maladie et s'être rendu maître du diagnostic) doit être de rechercher minutieusement la nature intime de ces processus curateurs, — leur physiologie pour ainsi dire, — le découvrir les meilleurs moyens de les favoriser, de rechercher des antidotes pour les poisons morbides, et de déterminer les méthodes les meilleures et les plus convenables pour soutenir la force vitale.

Comme on le voit, il s'agit surtout de trouver le moyen de soutenir l'économie assez longtemps pour que la maladie suive son cours, lequel doit aboutir à la guérison si le terrain pathologique est en bon état. C'est cette indication que l'alcool potable est chargé de remplir. Todd a étayé sa théorie par l'étude plus particulière de certaines maladies aiguës qui sont le rhumatisme, ou, comme il le dit, la fièvre rhumatismale (*rheumatic fever*), la fièvre continue, l'érysipèle, la pneumonie, la péricardite et l'endocardite, la pyohémie. Je ne rapporterai pas ici tous les moyens qu'il conseille pour favoriser ce mouvement éliminateur du *materies morbi*; je me restreindrai à l'étude du rôle qu'il assigne à l'alcool dans cette méthode thérapeutique, dont il ne se dissimule nullement l'étrangeté. « Je sais parfaitement, dit-il, en effet, que la doctrine que je recommande à votre « adoption a de grandes chances d'être regardée par plusieurs comme extrêmement « hétérodoxe, mais je crois que le nombre de ceux qui pensent ainsi va diminuant « de jour en jour. »

Cette répulsion, que Todd prévoit et connaît, tient, comme il le remarque, à ce qu'on se préoccupe toujours des mauvais effets que l'abus des alcooliques produit sur la santé. Mais il en est tout autrement de leur usage prudent et scientifique dans les maladies, et une différence essentielle sépare l'effet de 16 ou 20 onces de vin avalées en une heure ou deux avec d'autre nourriture, et celui d'une même quantité donnée avec soin, par doses successives d'une demi-once ou d'une once, dans une période de vingt-quatre heures.

L'alcool, donné convenablement, peut être employé, selon Todd, dans toutes les maladies où existe une tendance à la dépression des forces vitales, et il pense qu'il n'y a pas de maladie aiguë dans laquelle cette tendance fasse défaut. L'alcool est donc, comme il le dit, le remède capital dans les maladies aiguës. Il fait encore remarquer que, pour accomplir les actes organiques qui doivent réparer les désordres qu'entraîne une inflammation, celle du poumon par exemple, il faut « une dépense considérable de force nerveuse et de sang, » ce pourquoi on doit fournir à l'économie un genre de nourriture qui soit à la fois d'une assimilation facile, qui soit capable de soutenir la force nerveuse et de maintenir la chaleur animale. Tel serait l'alcool, qui est assimilé, selon Todd, le plus facilement du monde, par un simple acte d'endosmose, qui exerce une influence particulière sur le système nerveux, et qui, par sa combinaison avec l'oxygène dans le corps, fournit du combustible pour le maintien de la température animale. Quand cet agent est donné en trop grande quantité à la fois, il sort du corps en nature; mais quand la dose est limitée et proportionnée aux vrais besoins de l'économie, il se transforme en acide carbonique et en eau, et active la sécrétion du poumon, de la peau et des reins. Le succès de l'emploi de l'alcool dans le traitement des maladies dépend beaucoup du mode d'administration. Cette différence d'action selon le mode d'administration et selon le fractionnement des doses peut être observée pour beaucoup d'autres médicaments, et notamment pour l'opium.

Selon M. Anstie, qui a étudié avec soin ces questions, l'alcool à petites doses (le seul mode d'administration qui doive nous occuper ici) produirait les effets suivants : (Francis Anstie, *The Alcohol. Question*, *Lond. Med. Review.* February and Marsh 1862. — *Alcohol is it Food, Medicine, or Poison.* in *Cornhill Magazine.* Juin 1862. — *Does Alcohol act as Food. Ibid.*, sept. 1862). Le pouls prend de la force, mais il ne s'accélère pas, à moins qu'il ne fût préalablement d'une lenteur anomale; la température de la peau devient convenable, sans rougeur de la face. L'activité du cerveau est accrue; le sentiment de fatigue et la tendance aux convulsions diminuent. Tous ces symptômes indiquent que le cerveau, la moelle et les ganglions du grand sympathique ont été stimulés, et que leur circulation a été activée. Ces effets cessent après un certain temps, et laissent l'organisme dans l'état où il était avant l'administration de ces doses, sauf le cas où il y aurait eu antérieurement dépression morbide; car, alors, cette dernière est diminuée.

L'eau-de-vie ou tout autre spiritueux analogue sera donc recommandé avec certaines précautions. On en prescrira, par exemple, une cuillerée à thé ou à soupe, délayée avec de l'eau, toutes les deux heures, toutes les heures ou toutes les deux ou trois heures, selon la nature de la maladie et l'état actuel du malade.

L'alcool, ainsi administré, calme le système nerveux, provoque un sommeil paisible, dont le malade peut facilement être tiré, et conjure le délire.

Todd pose encore beaucoup d'autres indications, prescrit plusieurs autres précautions. Il indique aussi plusieurs avantages de l'emploi méthodique de l'alcool, insistant surtout sur l'action nutritive de cette substance, et sur sa puissance bienfaisante contre le délire.

Plusieurs auteurs ont partagé les opinions émises par Todd. Plusieurs autres les ont, non pas entièrement combattues, mais en ont attaqué l'exagération et ont contesté la théorie qui leur sert de base. Ainsi, tandis que MM. Anstie (*loc. cit.*),—Brinton, (*the Lancet*, 1857, Pneumonie et pleurésie double compliquée de pneumonie, traitées par l'eau-de-vie, au Royal Free Hospital); — Kirkes, (*the Lancet*, 4 août

1860, *Du vin dans la pneumonie*); — John Pursell (de Brighton), (*British Med. Journal*, 1860, ext. in *Gaz. méd. de Paris*, 1860, n° 38, p. 587, cet auteur l'a aussi appliqué aux affections cérébrales; — Austin Flint, (*Clinical Reports on Pneumonia based on an Analysis of 153 Cases. North American Med. Chir. Rev.* Marsh 1861 et *On the Treatment of Pneumonia*, in *American Medical Times*, April 11, 1861); —le docteur Inman (*Foundation of a New Theory and Practice of Medicine*. Lond. 1860; le même, *Is Alcohol Food. British Med. Journ.* 4 oct. 1862);—M. Lionel Beale (*British Med. Journ.*, 25 Jan. 1862, 4 July 1863 et 10 October 1863), acceptent les idées de Todd, et en particulier cette opinion que l'alcool est un aliment; MM. Marcet (*An Experimental Inquiry into the Action of Alcohol on the Nervous System*, Lond. 1860); — Edw. Smith, (*The Action of Tee and Alcohol contrasted*, in *Dublin Med. Press*, 25 July 1860); —Tweedie, (*On the Use of Stimulants in the Treatment of continued Fever, in Lancet*, 16 June 1860); — M. T. Gairdner (*Clinical Medicine*, 1862); — Edward Smith, (*On the Action of Alcohol*, in *Journ. of the Soc. of Arts*, 18 Jan. 1862); Murchison, (*Treatise on Continued Fevers*, London, 1862), insistent pour refuser toute qualité alimentaire à l'alcool, qui serait alors seulement un stimulant, et pour repousser tout emploi absolu et systématique de cet agent dans les maladies où Todd et ses élèves l'ont prescrit. Ils s'élèvent surtout contre ce précepte de Todd, que, si l'action des préparations alcooliques semble mal réussir, il faut en augmenter les doses, et qu'il y a plus à craindre dans l'emploi de ce moyen de rester en deçà que d'aller au delà. Plusieurs d'entre eux cependant, Murchison en particulier, tout en pensant que l'alcool n'est pas un aliment véritable, admettent comme démontré qu'il empêche la déperdition que pourraient subir les tissus, ce que Pocker (*Beiträge zur Heilkunde*, etc.), et, depuis, M. Perrin (*Gaz. des hôpitaux*, 9 août 1864, et plus haut, p. 584), appellent diminuer la dépense, ce qui, on en conviendra, se rapproche bien un peu, quoique indirectement, du rôle d'un aliment comme le comprenait Todd. Au reste, tout en repoussant ce que ces auteurs considèrent chez Todd comme des abus, ils admettent parfaitement l'usage du moyen à titre d'excitant utile, et ils le recommandent des premiers dans les maladies fébriles et les phlegmasies.

Sans vouloir le moins du monde examiner la question au point de vue qui fait l'objet du débat en Angleterre, savoir la valeur alimentaire de l'alcool, question que M. Perrin vient d'exposer tout à l'heure, j'ai cherché à me rendre compte de la valeur pratique de la méthode proposée par Todd. Depuis longtemps je suis convaincu que rien n'est plus sensé que cette opinion de Kaltenbrunner, savoir : qu'il faut à l'économie une certaine somme de force et de résistance pour arriver à résoudre une phlegmasie, et la théorie de Todd n'est, à vrai dire, qu'une formule de la même idée. Les signes et les moyens à l'aide desquels il traduit cette formule sont un peu insolites, assurément, mais ils n'en sont, par cela même, que plus expressifs. Du reste, si la théorie de Todd est nouvelle, il faut bien savoir que les faits sur lesquels elle s'appuie ne sont pas nouveaux, et que l'emploi de l'alcool dans les fièvres et dans les maladies aiguës n'est pas d'invention aussi récente qu'on pourrait le croire. Ainsi Lanzoni a rapporté l'histoire d'un soldat qui, atteint d'une douleur violente au niveau du mamelon gauche, avec dyspnée, toux, fièvre violente, état qui avait résisté à deux saignées, but une livre d'esprit-de-vin, et fut pris des accidents de l'ivresse et d'une sueur profuse. La maladie que l'auteur appelle une pleurésie était guérie le lendemain. Le diagnostic de ce cas laisse peut-être à désirer; mais, cependant, le mouvement fébrile, la toux, la dyspnée, le siége de la douleur, paraissent légitimer un peu le titre pleurésie qu'a adopté l'auteur (*loc. cit.*, cent. II, an. X, p. 225).

Schelhammer raconte également qu'en 1690 les paysans d'un bourg voisin se guérissaient d'une pneumonie, qui régnait épidémiquement, en buvant de l'eau-de-vie. Il remarqua seulement que la maladie avait, chez eux, une durée plus longue que chez ceux qui étaient traités par les autres moyens médicaux (*Éph. des cur. de la nat.*, dec. II, an. VIII, p. 408; Scholion). J. P. Albrecht a raconté assez spirituellement l'histoire d'un individu qui, buvant habituellement de l'eau-de-vie, fut atteint de fièvre maligne grave, avec délire, qu'aucun remède ne put modifier. Le malade demandait de l'eau-de-vie avec une telle instance que, tout en craignant de se compromettre, Albrecht en permit un peu. Mais le malade, s'emparant de la bouteille après le départ du médecin, but 10 onces d'eau-de-vie, s'endormit aussitôt (lui qui depuis plusieurs jours n'avait pu avoir un instant de sommeil), et fut pris d'une sueur profuse. Le lendemain, à son réveil, le mieux était sensible, le pouls était moins fréquent, le délire avait cessé, et, quatre ou cinq jours après, ce malade qui, selon l'expression de l'auteur, avait déjà un pied dans la barque à Caron, était complétement guéri (*loc. cit.*, p. 416). Albrecht cite, à la suite de ce fait, des observations analogues; et, dans les commentaires qu'il y joint, il signale d'une façon particulière l'action énergiquement sudorifique de cet agent et son influence puissante pour calmer le délire. Gottwald, qu'il mentionne, employait l'eau-de-vie dans les maladies très-aiguës; Sachsius (*Ampelograp.*, sec. VII, cap. II, p. 299), Fonseca, s'en servaient également dans les fièvres graves, et Sereta (*De feb. castrens. maligna*, sec. III, cap. Ier, § 2, 288) y joignait le camphre dans les fièvres très-aiguës. Enfin, J. L. Hannemann (*loc. cit.*, déc. II, an. II, p. 97) a vu aussi une jeune fille atteinte de fièvre ardente guérir après avoir bu une forte proportion de *vin brûlé;* elle fut prise de sommeil et d'une sueur très-abondante. Ces faits divers, comme on le voit, sont tout à fait semblables aux observations de Todd; l'action sudorifique, l'influence calmante sur le délire y sont mentionnées et signalées tout particulièrement.

Depuis longues années, même avant le travail de Stockes (*the Dublin Journal of Med. Scienc.*, 1839), j'ai, quant à moi, employé, à doses assez généreuses, le vin dans le traitement des fièvres typhoïdes et d'autres maladies aiguës, comme le fait aussi M. le professeur Monneret (*De l'emploi du vin dans le traitement de la fièvre typhoïde;* E. Bricheteau, in *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1862, p. 485). Mon but était de soutenir les forces de l'économie et de l'élever au niveau de la tâche qu'elle avait à remplir. Partant de cette idée, la doctrine de Todd m'a semblé curieuse à expérimenter, et, depuis trois ans (1862), j'ai appliqué à quarante-sept malades le traitement de Todd. Sur ce nombre, trente-six étaient atteints de pneumonie. Vingt-neuf ont guéri. Les sept malades qui ont succombé ne doivent guère être mis à la charge du traitement; car, au moment de l'entrée, ils étaient dans un état déjà fort grave; deux fois l'hépatisation était arrivée au troisième dégré, et trois fois la pneumonie s'était déclarée chez des phthisiques déjà parvenus à la deuxième période. Enfin, le sixième malade était atteint d'une bronchite généralisée et de diarrhée, en même temps que de sa pneumonie parvenue à l'état d'hépatisation rouge fort étendue, et se rapprochant de l'aspect de l'hépatisation grise sur certains points.

Parmi les autres malades, onze offraient surtout des formes ataxo-adynamiques très-graves. J'ai donné ailleurs (Conférences cliniques faites à la Pitié, 1861, 1862) le détail de plusieurs de ces observations que je ne saurais reproduire ici. Comme Todd, j'ai vu l'alcool faire cesser le délire, faire tomber le pouls, abaisser la respiration, et déterminer souvent une transpiration abondante, malgré laquelle les

forces se relevaient. Jamais je n'ai observé le moindre signe d'ivresse. Voici comment le moyen était administré : 80 à 120 grammes ou même 150, 200 et 300 grammes d'eau-de-vie ordinaire (20° de Baumé ou 56° de Gay-Lussac) étaient étendus de 80 à 120 grammes d'eau édulcorée. Une cuillerée à bouche de cette potion était donnée toutes les deux heures aux malades, qui ne savaient pas ce qu'ils prenaient, car le moyen était désigné sous le nom de *potion de Todd*. Chez huit de ces malades j'ai prescrit, concurremment avec l'eau-de-vie, l'acétate d'ammoniaque à la dose de 8 à 12 grammes, dans une potion de 150 grammes. Une cuillerée à bouche de cette seconde potion était administrée de deux en deux heures, en alternant avec la potion alcoolique, de façon que chaque heure le malade prenait une cuillerée de l'un, puis de l'autre médicament. Chez le reste des malades, la potion alcoolique a été administrée seule. Aucune indication spéciale n'existait dans ces divers cas pour adopter ou pour repousser ce traitement combiné. J'ai seulement, en agissant ainsi, cherché à varier les conditions de l'expérimentation, et je n'ai, je dois le dire, observé aucune influence bien notable de l'addition ou de l'absence de l'acétate d'ammoniaque, médicament qui, cependant, m'a donné ailleurs d'excellents résultats dans certains exemples de pneumonies secondaires fort graves.

Il n'est pas douteux pour moi, d'après les faits que j'ai recueillis, que l'eau-de-vie a puissamment contribué à sauver plusieurs des malades si gravement atteints chez lesquels je l'ai employée. On sait de quel danger est la pneumonie chez des sujets de 66, 68, 69 et 77 ans quand elle est étendue et qu'elle s'accompagne de prostration profonde et de délire. Plusieurs des cas dans lesquels j'ai appliqué ce traitement étaient désespérés. Et il convient de remarquer que pas un de ces malades graves n'était un buveur de profession ; autrement ces faits rentreraient, pour une part, dans ceux dont Chomel avait tracé les indications avec tant de finesse et de sagacité. Je crois donc, et c'est une opinion qu'ont partagée tous ceux qui m'entouraient chaque matin, que, dans ces exemples, l'eau-de-vie, largement maniée et aidée de bouillons, de laits de poule, et promptement de potages ou d'autres aliments légers, a été d'une efficacité incontestable, et qu'elle a relevé l'économie au niveau du travail qu'elle devait accomplir. Mais les faits ne m'ont pas conduit à pouvoir accepter, comme traitement systématiquement unique de la pneumonie, l'ensemble thérapeutique que j'ai appliqué, d'après Todd, aux malades dont je viens de résumer l'histoire. Beaucoup d'entre eux que j'ai ainsi traités avec succès étaient d'un âge avancé. C'est là une condition toute spéciale. J'en trouve, cependant, qui n'étaient âgés que de 21, 25, 26, 30 et 35 ans. Il y a là encore matière à une expérimentation à laquelle j'offre, pour élément, les faits que j'ai observés, et dont plusieurs avaient revêtu la forme simple et inflammatoire, mais sans grand éclat symptomatique. De tout ceci il résulte seulement pour moi que l'emploi des excitants n'est pas toujours aussi dangereux qu'on pourrait le croire;

Que, bien qu'il nuise lorsqu'il est pris avec abus et en grande quantité à la fois, l'alcool potable n'est pas nécessairement dangereux quand il est bien manié et prescrit par doses fractionnées ;

Que le soutien qu'il donne au système nerveux, très-notablement relevé par son emploi méthodique, fait très-rapidement cesser le délire qui existe dans les affections aiguës (et cette influence de l'alcool, comme on peut le remarquer, change notablement la signification pathologique du délire observé en pareil cas, et le rapproche beaucoup de la forme dite nerveuse, tandis qu'elle éloigne l'idée d'une phlegmasie méningée encéphalique ;

Que nul effet grave ne résulte de cette pratique, laquelle, au contraire, soutient les forces des malades, empêche l'amaigrissement et hâte la convalescence.

M. Jordao a publié (*Gaz. med. de Lisboa*, 1861) un fait heureux de même nature. Le lecteur trouvera encore des renseignements et une critique assez peu fondée de cette méthode dans une analyse faite par *l'Union médicale* d'un article que M. le prof. Ch. Martins a publié sur la méthode de Todd, dans le *Deutsche Klinik*, 1855, nº 44 (Strolh, *Union médicale*, 1855, p. 71, nº 17). Les faits que j'ai vus prouvent que les estomacs français sont plus tolérants que ne le suppose l'auteur de cette analyse critique.

J'ai tenté cinq fois le traitement de Todd dans la fièvre typhoïde très-grave, et, moins heureux que M. Tweedie (*loc. cit.*), je n'en ai obtenu aucun bon effet; il est vrai que les formes étaient très-graves et la maladie déjà fort ancienne, mais, dans quatre érysipèles de la face, les mêmes moyens ont arrêté presque instantanément trois fois le délire que l'opium n'avait pu calmer et les malades ont guéri. Chez le quatrième le moyen a échoué. J'ai également tenté l'emploi de l'alcool dans quatre cas de rhumatisme articulaire. Le premier était très-simple et subaigu, 120 grammes d'eau-de-vie administrés chaque jour ont très-promptement calmé les douleurs. Les deux autres exemples offraient des complications : l'un du côté de l'endocarde et du péricarde, avec délire assez intense, et qui, ayant résisté au musc et à l'opium, cessa brusquement par l'administration de 150 grammes d'eau-de-vie en doses fractionnées; le malade guérit. L'autre individu atteint, concurremment avec son rhumatisme articulaire, d'un double épanchement pleurétique, subit un amendement très-prompt par l'usage quotidien de 120 à 200 grammes d'eau-de-vie. L'effet le plus marqué de l'emploi de la médication dans ce dernier cas fut l'abaissement très-rapide du pouls, qui de 128 pulsations tomba à 88 ou 90, dès le premier jour de ce traitement; le malade guérit également. Quant au quatrième, l'alcool est resté sans effet immédiat bien marqué, et la maladie a continué sa marche.

Pour finir ce qui a trait à ces essais thérapeutiques sur l'alcool, je dois citer l'observation que j'ai recueillie d'une femme qui, au troisième jour de sa couche, avait été prise de frissons, lesquels continuaient, malgré le sulfate de quinine, jusqu'au quatorzième jour. Ce matin-là, à la visite, nous la trouvâmes en proie à un de ces frissons violents qui font trembler le lit des malades. La face terreuse, jaunâtre, était profondément décomposée. Le pronostic le plus fâcheux devait être porté. 100 grammes d'eau-de-vie administrés, selon la formule que j'ai indiquée plus haut, firent cesser le frisson et tomber la fièvre. Le moyen fut continué. A peine çà et là quelques frissons parurent-ils encore, à intervalles irréguliers; les forces revinrent, et tout finit par l'ouverture d'un vaste phlegmon dans le rectum. La guérison fut complète et pleinement inespérée.

Je n'oserais intituler cette observation pyohémie, comme celles dans lesquelles Todd a signalé l'utilité de l'eau-de-vie. La présence d'un abcès et l'issue favorable me rendent nécessairement circonspect quant à ce diagnostic; d'autant plus que mon excellent maître, le professeur Velpeau, m'a dit avoir essayé fréquemment, et toujours sans succès, l'alcool dans l'infection purulente. Mais ce que je puis affirmer, c'est l'extrême gravité de l'état que présentait cette femme, et le triste pronostic que nous avions posé au moment où je prescrivis l'alcool sans aucune espèce d'espoir de succès.

Tout récemment, M. Hyde-Salter, médecin assistant, à Charing-Cross hospital, a publié d'intéressantes observations (*the Lancet*, 14 nov. 1865), dans

lesquelles il a vu l'alcool à hautes doses suspendre absolument les accès d'asthme. La dose doit être augmentée dès que le médicament semble inefficace. Le whisky, le gin ou l'eau-de-vie, administrés dans ces cas, doivent être mis dans une faible quantité d'eau très-chaude, cette dernière condition étant, selon M. Salter, entièrement indispensable. J'ai été témoin moi-même d'un fait analogue, il y a bien des années déjà, dans lequel une personne de ma famille, atteinte d'asthme, ayant monté plusieurs étages pendant un accès, et étant en proie à une dyspnée très-alarmante, vit l'accès calmé subitement par l'administration d'un petit verre de rhum, seule boisson qu'on trouvât alors sous la main. Quelques jours après, la même dose restait inefficace. M. Hyde-Salter fait augmenter progressivement les doses selon le besoin.

L'alcool a encore été employé dans des circonstances d'une importance moins immédiate, tels sont les cas de vomissements des femmes enceintes. Lanzoni (*loc. cit.*) se fiait déjà à cette pratique, qu'il mentionne tout particulièrement, et de laquelle les expériences de M. Cl. Bernard nous ont donné la raison, quand ce savant physiologiste nous a montré (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. VIII, 1856, p. 50) que l'alcool, à la dose de 5 à 6 centimètres cubes, étendu de moitié d'eau, facilite la digestion en augmentant les sécrétions du suc gastrique, du suc pancréatique et celles de l'intestin, en même temps qu'il excite la sécrétion sucrée du foie.

C'est à cette même action que M. Tripier fait appel quand il prescrit l'eau-de-vie contre les vomissements chez les tuberculeux (*Bulletin de thérapeutique*, 1864, t. LXVII, p. 27 et suiv.).

Pris seul, au contraire, et à doses assez élevées, l'alcool, selon le physiologiste éminent du Collége de France, arrête l'action de l'estomac et cause une sorte d'indigestion. Cette remarque explique encore ce qui se passait chez l'individu cité par Lanzoni, lequel, à l'aide de 2 onces de bonne eau-de-vie, se purgeait, et obtenait trois à quatre selles sans coliques. Je connais une personne qui est également purgée (une à deux selles faciles), lorsque, à son déjeuner, elle dépasse dans son café la dose d'un petit verre d'eau-de-vie. Enfin, Wolff (*loc. cit.*) a vu l'usage interne de l'esprit-de-vin potable faire rendre des lombrics aux enfants.

Telles sont les diverses applications qui, soit jadis, soit dans ces temps derniers, ont été faites de l'alcool à la thérapeutique. Comme on a pu le voir, bon nombre de faits, assez encourageants pour l'emploi un peu large de cet agent, ont été produits. Je n'en veux tirer, quant à présent, d'autre conclusion que celle-ci : c'est que les préparations alcooliques, méthodiquement administrées, sont d'un usage beaucoup moins dangereux et beaucoup plus facile et beaucoup plus innocent que l'on n'est généralement porté à l'admettre ; qu'elles constituent un précieux moyen de relever et de consolider les forces de l'économie, et enfin qu'on peut les employer à doses plus larges qu'on n'a habitude de le faire assez ordinairement dans ce pays, pourvu que ces doses restent fractionnées. BÉHIER.

BIBLIOGRAPHIE. — Généralités : WOLFF (J.). *Spiritus vini vel frumenti medicinam domesticam non timendam in variis affectibus subministrat.* In *Ephem. nat. cur.*, déc. II, an. VIII, p. 152, 1690. — LANZONI (J.) *De viribus aquæ vitæ.* In *Ephem. nat. cur.*, cent. III, p. 45, 1715. — SANDFORD (W.). *A Few Practical Remarks on the medicinal Effects of Wine and Spirits.* London, 1799, in-12. — MARZOLPH (H. O.). *Diss. sur les vertus Médicinales du vin.* Thèse de Strasbourg, an VIII, in-4°. — LÖBENSTEIN-LÖBELL. — *Traité sur l'usage et les effets des vins dans les maladies dangereuses et mortelles, etc.* Traduit de l'allemand par LOBSTEIN (J. F. D.) (voir, à la fin de cet ouvrage, une intéressante bibliographie sur les usages du vin en médecine). Strasbourg, 1817, in-8°. — HIGGINBOTTOM (J.). *On the Treatment of Disease without the Use of Alcoholic Stimulants.* In *the Lancet*, 1857, t. II, p. 166. —

O[illegible]r (L. F. A.). *Essai sur l'œnologie médicale.* Thèse de Strasbourg, 1859, nº 466. — Innhauser (F.). *Weinklystire.* In *Wien. Ztschr.* N. F., t. III, p. 22, 1860, et *Schmidts, Jhb.*, t. CVIII, p. 166, 1860. — Smith (Edw.). *On the Mode of Action of Alcohol in the Treatment of Disease.* In *the Lancet*, 1861, t. I, p. 80, 132, 212. — Gairdner (W. E.). *On the Use of Alcoholic Stimulants in Hospital Medical Practice*, In *Edinb. Med. Journal*, t. VI, p. 961, 1861. — Smith (Edw.). *On the Action of Alcohol.* In *Journ. of the Soc. of Arts*, 18 jan. 1862. — Anstie (Fr. Ed.), *Cases Illustrative the Action of Alcohol as Aliment in Disease.* In *Lond. Med. Rev.* (Febr. a. March), 1862. — Guelle (Alf.). *De l'utilité de la médication alcoolique dans quelques états morbides.* Thèse de Paris, nº 56, 1863. — Beale. *Remarks on Depletion and Excessive Stimulation in very Serious Cases of Acute Disease.* In *British Med. Journ.*, 2e série, t. II, p. 1. 1863. — *On Deficiency of Vital Power in Disease and on Support.* Ibid., p. 585. — Usage externe : Garibaldo (G.). *Saggio critico sull' abuso dello spirito di vino ne' mali esterni.* Pavia, 1790, in-8°. — Hall (Marshall). *On the Use of the Alcoholic Lotion in Phthisis Pulmonalis.* In *the Lancet*, 1844, t. I, p. 121. — Bennewitz. *Der Alkohol als Fomentation gegen die Lungensucht.* In *Casper's Wochenschr.*, 1845, nº 24. — Bohn (J.). *Observatio atque experimenta circa usum spiritus vini externum, in hæmorrhagiis sistendis.* In *Ephem. Erud.* Lips., 1683, p. 154. — Dans les plaies : Lanzoni (J.). *De vulnere aquæ vitæ curato*, In *Ephem. nat. cur.* Dec. II, an X, p. 225, 1692. — Kappenhagen (T.). *De insigni usu spiritus vini in sanandis vulneribus*, Altorfii, 1745, in-4°. — Chédevergne. *Du traitement des plaies chirurgicales et traumatiques par les pansements à l'alcool.* In *Bull. de thérap.*, t. LXVII, p. 249, 302, 346, 1864. — Gaulejac (J. de). *Du pansement des plaies par l'alcool.* Thèse de Paris, 1864, nº 168. — Lecœur (J.). *Des pansements à l'aide de l'alcool et des teintures alcooliques, essais, etc.* Caen, 1864, in-8°. — Usage interne, hémorrhagies. — Schlichting (J. Dan.). *Alcohol vini enormem narium hæmorrhagiam extemplo compescens.* In *Acta Acad.* N. C., t. VI, p. 104, 1742. — Koch (J. P.). *De spiritu vini, medicamento ad sistendas hæmorrhagias optimo.* Halæ, 1762, in-4°. — Defoutt. *Remarques sur deux obs. de syncopes produites par des hémorrhagies utérines graves, et traitées avec succès par l'emploi du marteau de Mayor et les lavements de vin.* In *Bull. de thérap.*, t. LVI, p. 86, 1859. — Charrier. *Du traitement consécutif aux hémorrhagies puerpérales, et de l'emploi des lavements vineux associés à l'opium.* In *Bull. de thérap.*, t. LVII, p. 154, 1859. — Campbell. *Alcool à haute dose contre les pertes suites d'accouchement.* In *Journ. de méd. et de chir. prat.*, t. XXXII, p. 17, 1861. — Faure. *Diathèse hémorrhagique grave traitée par le vin à hautes doses.* In *Gaz. des hôp.*, 1861, p. 478. — Contre l'intoxication arsenicale. — C. *Intoxication arsenicale grave, guérison à l'aide des alcooliques.* In *Ann. de thérap.*, t. V, p. 153, 1847-48. — Delarue. *Empoisonnements dus à l'acide arsenieux et traités avec succès par l'eau-de-vie.* In *Revue de thérap. méd. chir.*, t. V, p. 453, 1857. — Contre les morsures d'animaux venimeux. — Mayrand (W.). *Usage des alcooliques contre la morsure des serpents venimeux.* In *Americ. Med. Record.*, oct. 1823, et *Froriep's Notiz.*, t. VI, p. 254, 1823. — Addy. *Alcoholic Stimuli in Snake Bite.* In *Atalanta Journ.* et *Med. Tim. and Gaz.*, 1850, t. I, p. 297. — Gironnière (De la). *Heureux effets de l'action des alcooliques portés jusqu'à l'ivresse dans le cas de morsure par certains serpents.* In *Comp. rend. de l'Ac. des sc.*, t. LII, p. 740, 1861. — Blaud (W.). *On the Bite of the Venenous Serpent of Australia.* In *Austral. Med. Journ.*, Janv. 1861. — Contre le choléra. — Lefort (Louis). *Du traitement du choléra chez les enfants, et notamment de la période algide, par les alcooliques.* In *Rev. de thérap. méd.-chir.*, t. II, p. 568, 1854. — Contre le tétanos : Stapleton (J. W.). *On the Administration of Intoxicating Doses of Alcohol in Traumatic Tetanos.* In *the Lancet*, 1845, t. I, p. 317. — *Guérison d'un tétanos traumatique (opisthotonos) par l'ivresse.* In *Ann. méd.-psychol.*, t. XI, p. 450, 1848. — Hutchinson (W.). *Cure of Tetanus by Large Quantities of Alcohol.* In *Dublin Med. Press*, 2e série, t. V, p. 308, 1862. — Contre les fièvres intermittentes : Meza (C. J. T. de). *Efficacia spiritus vini ac succi citri in tertiana debellenda.* In *Acta R. Soc. med. Havn.*, t. III, p. 392, 1792. — Guyot (J.). *De l'emploi de l'alcool comme méthode abortive des fièvres d'accès.* In *Union méd.*, 2e série, t. VII, p. 465, 1860. — Burdel. *De l'emploi des spiritueux dans le traitement des fièvres palustres.* Ibid., p. 578. — Leriche. *De l'emploi de l'alcool à 55° comme méthode abortive des fièvres intermittentes.* In *Gaz. méd. de Lyon*, t. XIII, p. 80, 1861. — Hérard. *De l'utilité des boissons alcooliques au début des accès de fièvre intermittente.* In *Gaz. des hôp.*, 1861, p. 349. — Constantinides (Z.). *De l'emploi des alcooliques dans le traitement des fièvres intermittentes.* Thèse de Paris, 1863, nº 143. — Contre les pleuro-pneumonies : Lanzoni (J.), *Pleuritis spiritus vini potu fugata.* In *Ephem. N. C.*, dec. II, an. X, p. 223, 1791. — Spilsbury. *Wine in Acute Bronchitis.* In *the Lancet*, 1839-40, t. I, p. 34. — Parkes (E. A.). *Pneumonia treated by Wine and Ammonia.* In *the Lancet*, 1855, t. I, p. 125. — Martius (C.). *Briefliche Mittheilungen über die englische Behandlung der Fieber-Krankheiten mit Alcohol.* In *Deutsche Klinik*, t. VII, p. 487, 1855. — Brinton. *Double Pleuresy and Pneumonia treated by Diaphoretics, Brandy, Beef-tea, and Fish; Recovery.* In *the Lancet*, 1857, t. I, p. 476. — Legrand (Max.). *Du vin dans la pneumonie.* In *Un. méd.*, 2e série, t. VII,

p. 566, 1860. — KIRKES. *Wine in Pneumonia.* In *the Lancet*, 1860, t. II, p. 110. — FLINT (Austin). In *Clinical Reports based on an Analysis of* 155 *Cases.* In *North. Americ. Med Chir. Rev.*, 1861 (March). — *On the Treatment of Pneumonia.* In *Americ. Med. Times*, 1861, 11 april. — Contre les rhumatismes. — BEALE (L. S.). *On the Treatment of Rhumatic Fever, and of the Use of Alcohol in Serious Cases of this Disease.* In *British Med. Journ.* New Ser., 1862, t. I, p. 81, 111. — Contre les fièvres graves : HANNEMANN (J. L.). *Febris ardens, spiritu vini curata.* In *Ephem. N. C.*, dec. II, an. II, p. 87, 1683. — ALBRECHT (J.P). *De febre maligna usu spiritus vini curata.* In *Ephem. N. C.*, dec., II, an. VIII, p. 405, 1690. — NAVIER. *Question agitée dans les écoles de la Faculté de médecine de Reims, le* 14 *mars* 1777, *sur l'usage du vin de champagne mousseux contre les fièvres putrides et autres maladies de même nature.* Paris, 1778, in-8°. — ACREL. *De usu vini in febribus.* Upsalæ, 1797. — STOKES (W.). *Researches on the State of the Heart, and the Use of Wine in Typhus-Fever.* In *the Dublin Journ. of Med. Sc.*, t. XV, p. 1, 1839. — BRICHETEAU (E.). *De l'emploi du vin dans le traitement de la fièvre typhoïde.* In *Rev. de thérap. méd.-chir.*, t. X, p. 485, 1862. — GAIRDNER (W T.). *Facts and Conclusion as to the Use of Alcoholic Stimulants in Typhus-Fever.* In *the Lancet*, 1864, t. I, p. 291. — Contre diverses maladies BARACH : (A.). *Ueber die Schutzkraft des Branntweins zur Verhütung der Blei-Krankheit.* In *Œsterr. med. Jahrb.*, t. XXIV, 1840. — SCHULTZ (C. H.). *Wirkung des Branntweins in der Trunksucht.* In *Hufeland's Journ.*, t. XCII, st. 4, p. 3; 1841 — CLARCK. *Acute chorea treated with Whisky.* In *Amer. Med. Times*, 1862, aug. 2, et *Ranking's Abstr.*, t. XXVII, p. 80, 1863. — FISCHER (O.). *Wein gegen Erbrechen Nach der Chloroformnarkose.* In *Wien. allgem. med. Ztg*, 1860, et *Schmidt's Jahrrb.*, t. CIX, p. 288, 1861. — SALTER (Hyde). *On the Treatment of the Asthmatic Paroxysm by Full Doses of Alcohol.* In *the Lancet*, 1863, t. II, p. 558. — TRIPIER (A.). *De l'eau-de-vie dans la phthisie.* In *Bull. de thérap.*, t. LVII, p. 27, 1864. B.

ALCOOLATS. Les alcoolats sont des préparations pharmaceutiques officinales; ces médicaments sont liquides, et s'obtiennent par la distillation de l'alcool sur des substances chargées de principes volatils. L'alcool joue, dans les alcoolats, le même rôle que l'eau dans les eaux distillées, et l'on sait que celles-ci sont désignées, par plusieurs pharmacologistes, sous le nom d'*hydrolats*. Lorsqu'une seule base médicamenteuse entre dans la formule d'un alcoolat, celui-ci est dit simple; on le nomme composé, quand plusieurs substances font partie de sa formule. Les anciennes pharmacopées mentionnent un assez grand nombre de ces médicaments; il convient de noter que, dans ces ouvrages, les alcoolats reçoivent des qualifications très-diverses, et que celles-ci ne laissent souvent soupçonner ni leur analogie de composition, ni leur mode d'obtention. Nous citerons comme exemples : l'alcoolat de cochléaria, qui portait le nom d'*esprit de cochléaria;* l'alcoolat vulnéraire, celui d'*eau vulnéraire spiritueuse;* l'alcoolat de térébenthine composé, celui de *baume de Fioravanti*, etc. Un certain nombre de ces médicaments ont disparu de la matière médicale; cependant quelques-uns d'entre eux ont été conservés dans l'usage habituel avec leur vieille dénomination.

L'alcool employé à la préparation des alcoolats doit être exempt de toute saveur étrangère; il ne doit laisser, par l'évaporation, aucune odeur de nature à modifier les propriétés organoleptiques du médicament dont il est le véhicule. De là dérive la nécessité de ne faire entrer dans les alcoolats que de l'alcool vinique purifié par les procédés de rectification précédemment décrits à l'article ALCOOL (*Pharmacologie*). Soubeiran conseille, non sans raison, de réserver, pour cet usage, les premiers produits condensés dans l'appareil de réfrigération. Ceux-ci possèdent, à la fois, un titre plus élevé et une pureté plus grande que les dernières parties où se trouvent confinées les matières étrangères à la composition de l'alcool, et douées d'une force élastique moindre.

Le titre de l'alcool qui sert à la confection des alcoolats est variable. Le *Codex* français de 1837 prescrit l'alcool marquant 80 degrés centésimaux pour tous les alcoolats simples. La distillation est continuée jusqu'au moment où la quantité de liquide condensé est égale au volume d'alcool introduit dans l'alambic. Lorsque les

matières mises en contact avec l'alcool sont des plantes fraîches, et que leur tissus sont encore gorgés d'eau de végétation, il est inutile de rien ajouter au mélange que l'on soumet à la distillation. Dans le cas contraire, pour éviter de porter les matières à siccité, et pour empêcher le développement de principes qui pourraient nuire à la qualité du médicament, on verse dans le bain-marie une petite quantité d'eau strictement suffisante pour maintenir les substances à un état d'humectation convenable, jusqu'à la fin de l'opération. Le formulaire légal prescrit, dans la confection des alcoolats composés, l'emploi d'alcool à des titres différents : tantôt c'est le titre de 80 degrés centésimaux (*alcoolat de cochléaria composé, alcoolat de térébenthine composé, alcoolat de mélisse composé*), tantôt 56 degrés centésimaux (*alcoolat vulnéraire, alcoolat d'aloès composé*) ; enfin, dans un cas seulement, le *Codex* de 1837 indique le titre de 86 degrés centésimaux (*alcoolat de citron composé*). La commission chargée de la révision du *Codex* a légèrement modifié ces indications, en substituant le titre de 60 degrés centésimaux à 56, et celui de 90 à 86 ; elle a conservé 80 degrés centésimaux partout où il était porté dans les formules antérieures. Bien qu'il ne faille pas attacher une importance exagérée à l'origine des prescriptions que nous venons de rappeler, on doit néanmoins remarquer qu'elles ont une base rationnelle. En effet, l'alcool introduit dans les formules est choisi à un degré de concentration tel que les produits volatils dérivant des substances médicamenteuses trouvent assez d'alcool pour demeuaer parfaitement dissous dans la proportion de liquide recueilli.

Après avoir indiqué la nature du véhicule, il nous reste à dire quelques mots des substances qui constituent la base médicamenteuse des alcoolats. Dans la majorité des cas, ce sont des matières d'origine végétale contenant des principes volatils, lesquels, le plus souvent, appartiennent au groupe des huiles essentielles. De même que pour les eaux distillées aromatiques, les parties des plantes usitées dans la préparation des alcoolats sont celles où se trouvent accumulées les plus fortes proportions d'huiles volatiles. Ces matières sont employées, les unes à l'état de fraîcheur, les autres seulement après dessiccation. On préfère généralement les feuilles et les sommités fraîches, car elles perdent en séchant une partie plus ou moins grande de leur arome. Les feuilles, les fleurs et les sommités sont loin de constituer exclusivement la base des alcoolats; nous citerons d'autres parties de végétaux qui sont également usitées : telles sont, par exemple, les racines de certaines Crucifères, Ombellifères, Amomées ; les fruits et les semences de quelques Hespéridées, Orchidées, Myristicées, etc. Enfin, dans plusieurs cas, ce sont des sucs propres plus ou moins modifiés, des gommes-résines, des térébenthines, des baumes et des huiles essentielles. Autrefois, dans la formule de l'alcoolat fétide ammoniacal, on faisait entrer le castoréum ; dans celle de l'alcoolat ammoniacal, l'ammoniaque résultant de l'association du chlorhydrate d'ammoniaque au carbonate de potasse.

Le mode opératoire nécessaire pour obtenir les alcoolats est peu compliqué. Le choix de l'alcool étant déterminé par le formulaire, ainsi que le rapport de son poids à celui des bases médicamenteuses, les matières sont divisées et introduites dans le bain-marie de l'alambic avec l'alcool, et, avant de procéder à la distillation, on les laisse macérer pendant un temps qui varie depuis vingt-quatre heures jusqu'à plusieurs jours. Il est démontré que lorsque l'action dissolvante de l'alcool a pu s'exercer complétement, les produits que l'on recueille sont plus aromatiques. La macération préalable est utile dans le cas même où l'on opère sur des plantes fraîches. On a d'autant plus de raisons pour recommander cette manipulation, que jamais elle ne peut être nuisible. L'alcool préserve les végétaux contre toute alté-

ration pendant un temps qui dépasse de beaucoup la durée de cette opération préliminaire.

Lorsque la macération est suffisamment prolongée, on procède à la distillation au bain-marie. La température de l'eau bouillante est assez élevée pour volatiliser tout l'alcool, et elle évite le développement de composés empyreumatiques qui ne manqueraient pas de se produire si l'on appliquait directement la chaleur d'un foyer à un mélange de substances solides et d'alcool contenu dans un vase métallique. Quand on a recueilli la somme de liquides fixée par le Formulaire, il est indispensable de les mélanger entre eux pour obtenir un tout homogène. Il importe en effet de remarquer que la composition du liquide distillé n'est pas la même pendant la durée de l'opération. Le point d'ébullition de l'alcool étant beaucoup moins élevé que celui des huiles essentielles, il en résulte que les premières fractions sont constituées par de l'alcool extrêmement peu chargé de principes volatils. A mesure que le mélange contenu dans l'appareil distillatoire s'appauvrit en alcool, le point d'ébullition s'élève, et l'on observe que les essences se trouvent en plus grande quantité dans les derniers produits condensés. Nous verrons, en traitant des eaux distillées, que durant la préparation de ces médicaments des faits du même genre se présentent, mais dans un ordre inverse. La conséquence, quant au mode opératoire, est semblable, c'est-à-dire que, pour atteindre l'identité du médicament, il faut mélanger la totalité des produits partiels.

Quel que soit le soin apporté à ces diverses manipulations, il est rare que les alcoolats n'offrent pas, lorsqu'ils sont récemment préparés, une odeur et une saveur communes à la plupart d'entre eux, et tout à fait étrangères à celles qu'ils posséderont quelques mois après la distillation. L'expérience a démontré que cet effet du temps, encore inconnu dans sa cause, peut être obtenu très-rapidement par l'exposition des alcoolats à une température très-basse. Il suffit donc, pour corriger les propriétés des alcoolats nouvellement distillés de plonger les vases qui les contiennent dans la glace, ou même dans un mélange réfrigérant composé de glace et de sel marin. Ce procédé est appliqué sans inconvénient à ces liquides rendus presque totalement incongelables par la forte proportion d'alcool qui entre dans leur composition.

Telles sont les indications générales qu'il convient d'avoir présentes à l'esprit relativement à l'obtention des alcoolats ; on voit qu'elles sont fort simples. Les anciennes pharmacopées compliquaient et variaient beaucoup les procédés, nous croyons inutile de mentionner ces prescriptions souvent peu rationnelles, et tombées en désuétude depuis de longues années. Il est bon néanmoins de noter que l'on a conservé l'usage d'ajouter une eau distillée aromatique aux substances comprises dans la formule de quelques alcoolats composés. C'est ainsi que l'eau de fleurs d'oranger est restée dans la liste des matières qui servent à préparer l'alcoolat d'aloès composé, et l'eau distillée de cannelle continue à être un des éléments de l'alcoolat aromatique ammoniacal. Nous renvoyons au *Codex* pour les détails relatifs à chacun de ces médicaments pris en particulier, et nous nous bornerons à mentionner les alcoolats dont la nouvelle commission a cru devoir conserver l'inscription dans le formulaire légal.

Alcoolats simples : alcoolat d'anis, alcoolat de badiane, alcoolat de bergamote, alcoolat de cannelle, alcoolat de carvi, alcoolat de cédrat, alcoolat de citron, alcoolat de coriandre, alcoolat de fenouil, alcoolat de fleurs d'oranger, alcoolat de genièvre, alcoolat de girofles, alcoolat de lavande, alcoolat de menthe poivrée, alcoolat d'orange, alcoolat de romarin.

Alcoolats composés : alcoolat d'aloès composé (alcoolat de Garus), alcoolat aromatique ammoniacal (esprit volatil de Sylvius), alcoolat de cochléaria composé (esprit ardent de cochléaria), alcoolat de mélisse composé (eau de mélisse spiritueuse), alcoolat de térébenthine composé (baume de Fioravanti), alcoolat vulnéraire (eau vulnéraire spiritueuse).

Un certain nombre d'alcoolats, complétement inusités, ont été retranchés successivement des *Codex* de 1818 et de 1837.

Tous les pharmacologistes, nous l'avons dit, s'accordent à reconnaître l'analogie qui existe entre la nature des alcoolats et celle des eaux distillées. Il est certain qu'à de rares exceptions près la substance entraînée par les vapeurs alcooliques, et qui reste en dissolution dans le médicament, appartient à la classe des huiles essentielles. La température d'ébullition propre à l'alcool ne permet pas à la totalité des essences renfermées dans les matières premières de passer à la distillation. Cependant plusieurs de ces préparations (alcoolats vulnéraire, de citron composé, de térébenthine composée, etc.), retiennent des proportions d'essences assez grandes pour devenir laiteuses quand on les mélange à une quantité d'eau suffisante. Cet effet est dû à la séparation de l'essence, laquelle est insoluble dans l'eau ou dans l'alcool très-hydraté. Mais ce caractère n'est pas général, et les alcoolats qui renferment peu d'essences sont miscibles à l'eau en toute proportion, sans qu'il y ait opalescence des liqueurs

Tous les acoolats sont incolores et transparents. La saveur et l'odeur de ces médicaments sont constamment alcooliques, mais elles diffèrent dans chaque espèce, et servent pour ainsi dire à les caractériser. Leur densité est très-peu modifiée par les principes dissous ; elle est très-voisine de celle de l'alcool au même titre. Les alcoolats constituent un groupe de médicaments peu altérables, l'alcool et les huiles essentielles formant une association dont les éléments sont doués d'une grande stabilité. La seule précaution nécessaire pour leur conservation consiste à les placer dans des flacons hermétiquement fermés, et déposés à l'abri de la lumière, dans des pièces dont la température soit assez basse.

Usages et administration. Grâce à leur véhicule et à la nature des principes que celui-ci tient en dissolution, les alcoolats appartiennent à la classe des excitants diffusibles. On les administre à l'intérieur, dans des potions ou dans des tisanes ; la dose varie entre quelques gouttes et 2 à 10 grammes. Lorsque la dose est faible et la saveur peu désagréable, un mode d'ingestion commode consiste à les verser sur du sucre qu'ils imprègnent par capillarité, sans le dissoudre. Dans la médication externe, on emploie les alcoolats en liniments, en injections, en fumigations, en fomentations, en collyres. Les doses, pour ces diverses formes, ne sauraient être fixées ; elles peuvent, sans inconvénient, s'élever à plus de 100 grammes.

J. Regnauld.

ALCOOLATURES. Les alcoolatures sont des préparations officinales liquides obtenues par l'action dissolvante de l'alcool concentré (90° cent.) sur certaines substances végétales fraîches. Ce terme a été proposé et adopté pour établir une ligne de démarcation bien tranchée entre ces médicaments et les solutions alcooliques qui ont pour base les mêmes matières à l'état de siccité. Ces derniers médicaments, de beaucoup les plus nombreux, sont généralement désignés sous le nom de teintures alcooliques, auquel on a vainement cherché à substituer le terme plus rationnel d'alcoolés. (Voir, pour la préparation et la composition des alcoolatures, l'article Teintures alcooliques.) J. R.

ALCOOLÉS. Préparations officinales liquides résultant de l'action dissolvante de l'alcool sur une ou plusieurs bases médicamenteuses. Ces solutions sont connues et prescrites sous le nom ancien de teintures alcooliques. Ce dernier terme est resté dans le langage médical et dans les formules usuelles, aussi nous bornerons-nous à indiquer ici la synonymie et renverrons-nous l'histoire des alcoolés à l'article TEINTURES ALCOOLIQUES. J. R.

ALCOOLISME. Alcoolisme est l'expression dont on se sert aujourd'hui pour désigner toute une série d'affections engendrées chez l'homme par l'abus des liqueurs spiritueuses. Variées dans leur phénoménalité, ces affections se touchent par un lien commun qui les resserre et en fait un tout univoque. Ce lien, c'est la cause qui les produit et qui leur imprime un cachet spécial. Malgré ce trait d'union, les manifestations symptomatiques de l'*alcoolisme* se divisent tout naturellement en deux groupes.

Tantôt elles sont simplement des effets immédiats et passagers d'un excès de boissons enivrantes : l'*alcoolisme* est aigu. Tantôt elles sont la conséquence d'un usage répété et longtemps continué de ces mêmes boissons : l'*alcoolisme* est chronique. A la vérité, il n'est pas toujours facile d'établir nettement et pratiquement les différences qui séparent ces deux groupes, de dire où l'un commence, où l'autre se termine ; mais cette distinction n'en est pas moins légitimée par la diversité et surtout par la durée des modifications que subit l'économie en pareil cas. En effet, tandis que dans l'*alcoolisme* aigu ces modifications ne sont que passagères, et disparaissent avec la cause qui leur a donné naissance, sans laisser de traces de leur passage ; dans l'*alcoolisme* chronique, au contraire, elles sont persistantes et parfois tellement profondes et durables qu'elles portent leur influence jusque sur la descendance, au point que l'abus prolongé des spiritueux peut être compté parmi les grandes causes de dégénérescence de l'espèce. De là un certain degré de similitude entre l'alcoolisme chronique et certaines maladies constitutionnelles, telles que la scrofule, la syphilis, etc.

Ainsi compris, l'alcoolisme, en raison de l'usage toujours croissant des boissons spiritueuses et des besoins impérieux qui résultent de leur abus, doit être regardé comme l'un des plus grands maux de l'humanité et rangé au nombre des maladies les plus fréquentes du cadre nosologique. A ce point de vue, en effet, il ne faut pas craindre de dire que l'intoxication par l'alcool a sa place à côté des maladies les plus fréquentes, et sans vouloir donner ici une statistique exacte, on peut affirmer que la mortalité déterminée par cet empoisonnement est dans la proportion d'un vingtième environ pour les hôpitaux de Paris ; c'est du moins ce qui nous semble résulter de recherches commencées depuis plusieurs années sur cet intéressant sujet. Ce fait ne doit pas surprendre, car on lit déjà dans une note annexée aux *Principes d'hygiène* de Louis Odier (p. 282, Genève, 1810) : « M. Muret, ayant eu la curiosité d'examiner dans le registre mortuaire d'une ville de la Suisse combien de morts pouvaient être attribuées à l'ivrognerie, en trouva le nombre si grand, qu'il estimait qu'elle tue plus de monde que les fièvres, les pleurésies et toutes les maladies les plus perfides et les plus meurtrières (voy. Price, *On Reversionary Payments*, vol. II, p. 250). »

L'alcoolisme, bien que sa dénommination soit de date récente et que nous la devions à Magnus Huss, n'est pas une maladie nouvelle. L'abus des liqueurs spiritueuses est en effet presque aussi ancien que le monde et se retrouve à chaque page de l'histoire des peuples. Les Indiens (L. F. Maury, *Croyances de l'antiquité*) et les

Chinois (*l'Empire chinois*, par M. Huc, anc. miss. apost., t. II, p. 389) connaissent les liqueurs spiritueuses depuis un temps fort éloigné. Ils pratiquaient l'art de la distillation longtemps avant tous les autres peuples (Morehead, *On ebriating Liquors*, p. 107, in R. Baird *Hist. des Soc. de Temp.* Paris, 1836, in-8).

Dès les temps les plus reculés aussi, l'usage immodéré des liqueurs spiritueuses éveilla l'attention des législateurs. A Lacédémone, Lycurgue, au dire de Plutarque, faisait enivrer les Ilotes pour inspirer aux citoyens le dégoût de l'ivresse. A Athènes, Dracon punissait de mort les ivrognes.

Rome, à sa naissance, était frugale et sobre ; il n'en fut pas de même plus tard, lorsque Varron et Caton le Sévère eurent répandu la vigne et le vin ; alors l'ivrognerie devint fréquente ; mais dès cette époque aussi on punit sévèrement les délits commis dans l'ivresse. Enfin, selon César et Tacite, les peuples que soumit Rome n'étaient pas beaucoup plus sobres que les Romains eux-mêmes ; les Germains, entre autres, n'étaient pas un modèle de tempérance.

Cependant, si l'on consulte les ouvrages de médecine ancienne, on trouve qu'il y est à peine fait mention de l'alcoolisme, qui est devenu l'un des fléaux de nos jours. En revanche, cette maladie est signalée par des poëtes et des prosateurs, notamment par le précepteur de Néron, bien placé pour ce genre d'observation : « Inde pallor, et nervorum vino madentium tremor, et miserabilior ex cruditatibus quam ex fame macies ; inde incerti labentium pedes, et semper, qualis in ipsa ebrietate, titubatio ; inde in totam cutem humor admissus, distentusque venter, dum male assuescit plus capere, quam poterat ; inde suffusio luridæ bilis, et decolor vultus, tabesque in se putrescentium, et retorridi digiti articulis obrigescentibus, nervorumque sine sensu jacentium torpor, aut palpitatio sine intermissione vibrantium. Quid capitis vertigines dicam ? Quid oculorum auriumque tormenta, et cerebri exæstuantis verminationes ?... » (Sénèque, *epist.* 95, § 16.) Tremblement, anesthésie, vertiges, tintouins, délire, dyspepsie, ictère, ascite, anasarque, cachexie, tel est, en effet, l'énoncé rapide des principaux accidents de l'alcoolisme.

Ce que fut plus tard l'abus des boissons spiritueuses après la chute de Rome, on ne le sait que trop. En Arabie, Mahomet, dit-on, trouva le vice de l'ivrognerie tellement répandu, qu'il crut nécessaire de proscrire totalement le vin. Dans notre France, Charlemagne défendait déjà de provoquer à boire et à trinquer, et depuis cet empereur plusieurs édits ont été publiés relativement à l'abus des liqueurs fermentées ; mais pour la plupart ils furent mal exécutés. Le vin, la bière, le cidre et quelques autres liqueurs enivrantes provenant de la fermentation du suc d'un petit nombre de plantes, étaient jusque-là les seules boissons spiritueuses connues. Le onzième siècle vit naître une nouvelle liqueur de la distillation du vin. Fabriquée dès l'origine par les Arabes, elle reçut le nom d'*alcohol*, et fut regardée d'abord comme un poison, plus tard comme un remède (*aqua vitæ*) et, au seizième siècle, comme une panacée universelle. De très-bonne heure on en distribua aux ouvriers employés dans les mines de Hongrie ; en 1581, les Anglais s'en servirent comme d'une sorte de cordial pour leurs soldats qui faisaient alors la guerre dans les Pays-Bas (*Annales* de Cambden, 1581). En France surtout, l'usage de cette liqueur ne manqua pas de se répandre. En 1514, Louis XII accorde à la communauté des vinaigriers de distiller les *eaux-de-vie*, et dès 1678, leur vente, au lieu d'être réservée comme autrefois aux pharmaciens, se fait publiquement dans les rues. Bientôt aussi la chaumière du pauvre et le palais du riche ne furent plus à l'abri des désastres produits par cette liqueur pernicieuse.

Au dix-huitième siècle, l'abus de l'eau-de-vie s'accroît encore; mais c'est surtout dans le nord de l'Europe que cette boisson va exercer ses ravages. Il fut constaté qu'en 1764 Saint-Pétersbourg perdait annuellement six cent trente-cinq individus par l'eau-de-vie. En Suède, le privilége de la vente de ces liqueurs, établi par Gustave III, vers l'année 1783, y multiplia tellement le vice de l'ivrognerie, qu'il fallut bientôt renoncer à cette branche de revenu. La bière fut la boisson ordinaire des classes laborieuses en Angleterre jusqu'au règne de Guillaume et de Marie; mais l'usage des boissons spiritueuses ayant été introduit dans les habitudes du peuple anglais, par un acte du parlement pour l'encouragement de la distillation, on vit bientôt, en 1744, toutes les boutiques de la capitale vendre de l'eau-de-vie. Les médecins, cette fois, firent remarquer qu'un grand nombre de personnes étaient victimes de cet abus, et de là la loi qui le défendit. Ce ne fut cependant qu'en 1751 que des mesures prises par le gouvernement parvinrent à ramener la consommation de la bière à la même quantité qu'antérieurement.

L'introduction des liqueurs spiritueuses aux États-Unis d'Amérique date des premiers établissements des colonies anglaises dans ce pays; mais pendant longtemps la consommation en fut excessivement limitée, la funeste erreur qu'elles sont utiles à l'homme en santé ne fut répandue dans la masse du peuple qu'après la révolution américaine. Durant cette grande lutte, une ration de spiritueux fut distribuée journellement aux soldats pour les aider à supporter les fatigues de la guerre, mais un certain nombre d'entre eux contractèrent la funeste passion de l'alcool et en portèrent le goût dans la société.

Deux causes peuvent être assignées à l'extension croissante de la consommation des boissons spiritueuses dans ce pays. C'est d'abord la position géographique qui le place dans le voisinage des Antilles, et ensuite l'abondance des matières qui peuvent servir à la fabrication des alcools. Le seigle et le maïs surtout sont employés dans la préparation du whisky. La consommation des liqueurs spiritueuses en 1828 était de deux cent soixante-treize à trois cents millions de litres (R. Baird, p. 5).

Nous pourrions suivre ainsi la marche et l'extension de l'abus des liqueurs alcooliques dans les différentes parties du monde. Nous arriverions de cette façon à montrer que l'usage de ces boissons est progressif et qu'il menace partout plus ou moins la santé publique, le bien-être physique et moral des peuples. Un tel sujet n'est certes pas sans intérêt; toutefois, comme nous aurons l'occasion de revenir sur cette importante question à propos de la topographie de l'alcoolisme, nous prions le lecteur de vouloir bien se reporter à cette partie de notre travail.

I. Alcoolisme aigu. *Intoxication aiguë par l'alcool.* Nous comprenons sous cette dénomination l'ensemble des désordres passagers qui se montrent du côté des systèmes organiques et du système céphalo-rachidien en particulier, comme conséquence immédiate des excès alcooliques.

Anatomie pathologique. Les lésions anatomiques rencontrées chez les individus qui succombent à une intoxication alcoolique aiguë demandent à être examinées dans chacun des appareils organiques : commençons par l'appareil digestif.

L'estomac contient un liquide acide, aigre et parfois des aliments. La muqueuse est rouge, injectée, couverte de sugillations, d'ecchymoses même (M. Gasté, *Mém. de méd. et chirurg. milit.*, t. LIV, p. 228; 1843). Dans quelques cas, l'infiltration purulente des parois de cet organe, des abcès sous-muqueux, ont pu être rapportés à cette intoxication (Leudet, *De l'ulcère;* Raynaud, *Bull. de la Soc. anat.*, sér. II, vol. VI, p. 189, 1861).

L'intestin n'offre pas en général de changements appréciables; mais on aurait

vu survenir des hépatites suppurées à la suite d'excès alcooliques aigus (Commun. de M. Bérenger-Ferraud; voir plus loin, p. 630).

Nous ne connaissons rien de précis sur l'état anatomique de la rate et des reins, quoique ces derniers organes, comme nous le dirons bientôt, semblent susceptibles de modifications anatomiques par l'ingestion d'une abondante quantité de liqueur spiritueuse.

Le cerveau, les poumons et le cœur sont les organes dont l'altération est le plus constante : « Dans la mort par l'ivresse, le cerveau, les poumons et le cœur, dit M. Devergie (*Méd. légale*, 2e édit., 1840, t. I, p. 106), sans offrir d'altération locale limitée, circonscrite, présente au contraire un état de plénitude générale du système vasculaire, tant des vaisseaux des membranes du cerveau que des principaux troncs vasculaires veineux qui se rendent au cœur, ainsi qu'une coloration rouge brique plus ou moins foncée du tissu pulmonaire. »

Sur sept individus qui avaient succombé en état d'ivresse, M. Tardieu a trouvé dans deux cas une apoplexie pulmonaire ; dans cinq, une hémorrhagie méningée. Deux fois il y avait, outre l'épanchement sanguin de la cavité arachnoïdienne, un épanchement dans les ventricules latéraux, avec destruction de leurs parois et de la cloison interventriculaire. Dans trois cas, le cerveau exhalait une odeur alcoolique très-forte, le sang renfermé dans le cœur et les vaisseaux était noir et liquide ; une fois seulement le cœur contenait quelques caillots peu nombreux et peu consistants (*Annal. d'hyg. et de méd. lég.*, t. LXIX, p. 290, 1848).

De ces faits le savant professeur de médecine légale a déduit la proposition suivante : « Il est permis d'avancer que dans la mort survenue dans l'état d'ivresse, l'apoplexie pulmonaire, et surtout l'apoplexie méningée, sont des lésions sinon constantes, du moins extrêmement fréquentes et presque caractéristiques. » Morgagni (*De sedibus et causis morb.*) avait déjà signalé l'existence de l'apoplexie sanguine du cerveau dans la mort subite survenue pendant l'ivresse, et M. Flourens a trouvé chez les oiseaux empoisonnés par l'alcool une effusion sanguine occupant la base du cervelet, et parfois visible à travers les parois du crâne (*Recherches expér. sur les propr. et les fonct. du système nerveux*, 2e édit., p. 402).

Ainsi la congestion et les hémorrhagies des méninges, ou même du cerveau, peuvent être la conséquence de l'intoxication alcoolique aiguë. Ces lésions manquent quelquefois pourtant ; car MM. Lallemand, Perrin et Duroy ne les ont pas constatées sur les chiens empoisonnés par l'alcool.

Les ventricules cérébraux renferment en outre, le plus souvent, une sérosité abondante qui parfois exhale une odeur alcoolique (Wepfer et Schrader, au rapport de J. Frank, *Traité de pathologie interne* Paris,, 1840, t. III, p. 160); Ogston a constaté l'existence de cette odeur particulière, qu'a aussi notée M. le professeur Tardieu. Nous avons été à même, pour notre compte, de vérifier la justesse de ces observations, non-seulement pour le cerveau et le contenu des ventricules, mais pour la plupart des organes, et le foie en particulier.

Les poumons sont congestionnés; quelques-uns de leurs lobules sont affaissés, brunâtres, ils sont privés d'air, carnifiés, mais néanmoins insufflables et sans friabilité; d'autres lobules sont infiltrés de sang, et lorsqu'on y pratique une incision, il s'en échappe une sérosité spumeuse et sanguinolente. Les bronches sont rouges et injectées.

M. Gasté a trouvé une broncho-pneumonie chez deux individus morts en état d'ivresse. M. Bérenger-Ferraud nous a dit avoir observé un cas analogue; plusieurs auteurs ont également parlé de pneumonies survenues à l'occasion ou par suite

d'excès alcooliques. La question de savoir si la pneumonie peut être causée par l'abus des spiritueux est délicate et difficile à résoudre. Nous y reviendrons plus loin.

Le cœur et les vaisseaux ne sont pas altérés, mais leur membrane interne est ordinairement colorée par un sang noir, liquide, mélangé de caillots peu volumineux remplissant en partie les cavités du cœur et des grosses veines. Dans leurs intéressantes recherches sur la physiologie des alcooliques, MM. Lallemand, Perrin et Duroy sont parvenus à extraire une certaine quantité d'alcool du sang, du cerveau et du foie d'un soldat qui avait succombé à la suite d'un excès d'eau-de-vie (*loc. cit.*, p. 155; voir aussi plus haut : ALCOOL, *action physiologique*).

Telles sont les principales modifications anatomiques qui résultent de l'empoisonnement aigu par l'alcool; ces lésions, ainsi qu'on a pu le remarquer, ne sont pas sans offrir une grande analogie de composition et des caractères assez semblables; elles se résument ainsi qu'il suit : congestion accompagnée ou non d'hémorrhagie, tant à la surface des toiles membraneuses que dans l'épaisseur des parenchymes; plus rarement inflammations rapidement suppuratives des principaux viscères, les poumons, le foie ou même le cerveau.

Symptômes. Du côté des fonctions digestives se montrent quelquefois les premiers troubles de l'alcoolisme aigu. Les sécrétions du tube digestif, d'abord accrues, se tarissent bientôt et peu à peu, du moins chez les individus qui n'ont pas l'habitude de boire.

La bouche, chez eux, est sèche, la salive est épaisse; une sensation de brûlure se fait sentir à l'épigastre; il y a des nausées et quelquefois des vomissements répétés. Ordinairement ce dernier symptôme disparaît assez vite; les autres, au contraire, peuvent persister pendant plusieurs jours.

La soif, en effet, reste vive, la bouche pâteuse, amère; la salive est visqueuse, la langue est chargée d'un enduit blanchâtre, et l'appétit est nul. Il y a persistance d'une gêne plus ou moins grande à l'épigastre. Le malade éprouve des rapports, des aigreurs; il accuse des borborygmes, des coliques, et parfois il est pris d'une diarrhée bilieuse. Les digestions, dans ces conditions, sont pénibles ou même impossibles pendant plusieurs jours. Cet ensemble phénoménal constitue la gastro-entéropathie alcoolique aiguë (*alcoolismus gastro-intestinalis acutus*), par opposition aux troubles digestifs que nous retrouverons plus loin, et dont la marche est ordinairement chronique.

Il n'est pas extrêmement rare que le malade se plaigne en même temps de violentes douleurs du côté du foie, c'est alors une véritable hépatalgie, symptôme sur lequel M. le docteur Beau a insisté avec raison dans un intéressant mémoire où il fait connaître la liaison qu'il peut avoir avec l'abus des spiritueux (*Arch. gén. de méd.*, série IV, vol. XXV, p. 406 et suiv. 1861). Dans quelques cas, survient même, après plusieurs jours, un ictère qui revêt le plus ordinairement le caractère de l'ictère simple, et qui parfois acquiert un certain degré de gravité; c'est là un autre symptôme sur lequel nous nous proposons de revenir.

Avec l'apparition des premiers troubles digestifs coïncident ordinairement les désordres nerveux connus sous le nom d'*ivresse* (encéphalo-myélopathie alcoolique aiguë, alcoolisme cérébro-spinal aigu). Leur prédominance est telle qu'ils ont, mais à tort, à peu près uniquement fixé l'attention des médecins.

Au bien-être général que détermine tout d'abord une petite quantité de liqueur spiritueuse succède, sous l'influence d'une ingestion plus abondante, une excitation générale : la force musculaire s'accroît, les yeux brillent, une gaieté plus que naturelle éclate, les soucis sont bannis, la figure est resplendissante, animée, les idées

sont pressées et abondantes, le courage intrépide, la sensibilité exaltée; survient un sentiment de vertige agréable d'abord, plus tard pénible; la vue s'obscurcit, parfois elle est double; il y a des tintouins, des bourdonnements d'oreilles; peu après les sens s'émoussent, la démarche devient incertaine et vacillante, la parole embarrassée, les idées se succèdent avec désordre. Aux inspirations d'un esprit stimulé succède un bavardage inepte, des discours sans liaison; le courage dégénère en témérité et la joie est extravagante, le caractère tourne à la susceptibilité, à la défiance, à l'irascibilité, les jugements perdent leur justesse, ils deviennent incomplets, hasardés, durs, incohérents; l'esprit devient mordant, insipide, ce n'est plus qu'un flux désordonné d'idées qui finit par faire place à un véritable délire. » (Ch. Roesch, *Annales d'hygiène*, première série, t. XX, p. 7.) Alors, dit J. Frank (*Traité de patholog. int.*, t. III, p. 159), chacun découvre avec candeur, sincérité et sans dissimulation ses mœurs et son caractère, d'où l'adage: *In vino veritas*. En effet, l'homme colère s'irrite, frappe et mord; l'homme passionné soupire, embrasse; le sot se met à *rire* et fatigue de ses présents ceux qui n'en veulent pas; l'homme triste verse des larmes, parle de la religion et de la mort.

La conception délirante, cependant, n'est pas toujours en rapport avec l'état moral physiologique. Les exceptions à cette règle sont nombreuses : souvent on voit des hommes timides changer complétement de caractère, devenir querelleurs et méchants; des individus polis et méticuleux se montrer grossiers et entreprenants. (*Compendium de médecine*, article *Ivresse*.)

A cette période, les mouvements perdent leur précision : ils sont brusques, incoordonnés; les yeux sont hagards, la démarche incertaine, saccadée, difficile, titubante, souvent elle finit par devenir impossible, et le malade tombe. A l'exaltation de la sensibilité succède l'analgésie, une anesthésie plus ou moins complète et générale, manifeste surtout aux extrémités; l'intelligence s'anéantit peu à peu; survient en dernier lieu un état de collapsus plus ou moins profond, avec relâchement des sphincters et la dilatation des pupilles. Ogston a vu ces derniers phénomènes succéder à un resserrement pupillaire (*Edinburgh Med. and Surg. Journ.*, 1842).

Pendant ce temps, la respiration et la circulation subissent des modifications variées. La respiration est d'abord accélérée, son rhythme est troublé, la quantité d'acide carbonique expiré est moindre, il existe une sensation de gêne, de constriction thoracique avec dyspnée; plus tard, la respiration se ralentit, elle s'embarrasse, devient profonde, stertoreuse, le sang engorge les poumons, et des mucosités remplissent les bronches : c'est un véritable état d'asphyxie. Dans certains cas, on a pu constater tous les signes de l'apoplexie ou de l'inflammation des poumons. Les battements du cœur se précipitent, les veines jugulaires se gonflent, les artères du cou battent avec énergie, la face s'injecte. La région du cœur est le siége de palpitations plus ou moins violentes. L'expérience a prouvé qu'à la suite d'une injection d'alcool dans les veines la colonne mercurielle de l'hémodynamomètre monte d'abord pour redescendre ensuite (Royer-Collard, Thèse de concours. Paris, 1837).

La sécrétion urinaire est accrue et par la quantité de boissons ingérées et par une action propre de l'alcool sur les reins; plus tard, les urines diminuent de quantité, parfois elles sont rendues involontairement. Leur examen pendant la période d'ivresse a rarement été fait, et on connaît peu la modification qu'elles subissent alors. Dans quelques cas, on les a trouvées albumineuses quelques jours après un excès de boissons. M. le docteur Voisin a dernièrement rapporté un fait

de ce genre; en voici un autre que nous avons été à même d'observer dans le service de la clinique, auquel nous sommes attaché. Un homme âgé de vingt-huit ans, robuste, se livre pendant trois jours à des excès presque continus, il boit environ vingt litres de vin; il prétend qu'il n'a pas éprouvé les phénomènes de l'ivresse, mais, deux ou trois jours plus tard, il ressent une douleur violente au niveau de la région hypochondriaque droite, son teint se décolore, ses jambes s'œdématisent; il entre à l'hôpital le soir du septième jour après l'excès de boisson. A son entrée, les urines, peu colorées, sont manifestement albumineuses; le lendemain, on y constate à peine des traces d'albumine; les jours suivants le précipité albumineux est plus abondant; dix jours plus tard, douleurs dans la région rénale, urines sanguinolentes, précipité floconneux abondant par la chaleur et l'acide nitrique, globules sanguins dans les urines, cylindres fibrineux, cellules épithéliales, granuleuses, globules gras; céphalalgie violente, qui cède à un lavement purgatif. Au bout de quelques jours, les urines reprennent leur teinte normale, l'albuminurie disparaît à peu près totalement; le malade, qui sent ses forces revenir, demande sa sortie.

L'excès de boisson fut la seule cause à laquelle parut, à M. Hérard comme à moi, devoir se rattacher cette albuminurie aiguë et passagère. Rapproché de l'observation de M. Voisin, ce fait semble indiquer que dans certaines circonstances, l'albuminurie peut être liée à l'intoxication alcoolique aigue. En pareil cas, il y a tout lieu de croire qu'il existe une modification du tissu des reins et principalement des épithéliums des *tubuli* : comme l'ictère et la pneumonie, cette dernière affection se montre en général quelques jours après l'excès alcoolique.

Les fonctions génératrices subissent un peu le sort de toutes les autres. Excité lorsque les premiers effets de l'intoxication alcoolique se font sentir, l'homme est d'abord invité au plaisir de l'amour. Mais si le coït est plus fréquent, dans ces conditions, il est vraisemblable qu'il est moins productif; à une période plus avancée, les fonctions génératrices faiblissent ainsi que toutes les autres. La peau est habituellement le siége d'une sueur abondante, elle offre une odeur légèrement alcoolique, moins prononcée toutefois que celle qu'exhale la muqueuse pulmonaire. A l'injection et à la chaleur de la surface cutanée au début de l'intoxication succèdent, dans les cas graves, l'abaissement de la température, la pâleur ou une teinte violacée des lèvres et des extrémités en rapport avec les désordres de l'hématose.

La description qui précède, tableau aussi fidèle que possible des principaux symptômes de l'intoxication aiguë par l'alcool, ne donne pas encore toutes les nuances symptomatiques propres à cet empoisonnement. Les manifestations de l'alcoolisme aigu varient, en effet, avec la nature et la dose du poison, avec l'âge, le sexe, le plus ou moins d'aptitude aux liqueurs spiritueuses, les dispositions particulières des individus, les climats, les saisons, les races, les conditions sociales, etc. De là résultent des formes nombreuses sur lesquelles nous reviendrons dans le cours de cet article (*voy.* ÉTIOLOGIE). Pour l'instant, nous nous contenterons de dire quelques mots des variétés les plus importantes de cette intoxication, la forme convulsive et la forme apoplectique (ivresse convulsive, ivresse apoplectique).

La forme convulsive de l'alcoolisme aigu a été décrite par Percy sous le nom d'*ivresse convulsive* (*Dict. des sciences méd.*, t. XXVI, p. 249).

Tout excès de liqueurs fortes, de boissons spiritueuses, peut produire l'ivresse convulsive, surtout dans un tempérament irritable; le vin nouveau, le vin factice,

celui qu'on a altéré par l'addition d'alcool, et avant tout l'eau-de-vie de grains et de genièvre, en sont les principales causes.

Les effets immédiats de ces boissons ne se traduisent pas toujours par des mouvements convulsifs, mais par un état d'ivresse assez léger pour permettre au malheureux buveur de marcher et de pouvoir se promener. Une douleur violente se fait bientôt sentir à l'estomac ; la tête, déjà embarrassée, s'égare tout à fait, le front est le siége d'une douleur aiguë qui porte machinalement à y appuyer la main ; les yeux, brillants, deviennent hagards, présage d'une frénésie imminente ; les tendons sont agités de soubresauts ; la respiration est profonde et stertoreuse ; les nausées se mêlent à tous ces symptômes et les convulsions suivent de près ; quelquefois elles éclatent tout à coup au milieu du sommeil, ou plutôt de cette stupeur animale dans laquelle jette l'ingurgitation de l'estomac. Alors le malade peut se précipiter par la fenêtre ou se blesser dangereusement en se roulant sur le pavé ou se heurtant la tête contre les murs ou contre le bois de son lit. Percy a vu périr deux individus de cette manière.

Les mâchoires sont serrées, le malade pousse des cris inarticulés ou profère des paroles incohérentes ; il n'a pas la conscience de ce qui se passe autour de lui, bien que quelquefois il injurie les assistants et cherche à les frapper. Cet état d'exacerbation se termine néanmoins presque toujours d'une façon heureuse.

Percy recommande de tenir le malade au lit, les cuisses assujetties avec les draps passés en travers, de provoquer les vomissements par des injections abondantes d'eau tiède et non par l'émétique, qui n'est pas sans danger. Plus tard, on administre les calmants.

Les faits qui se rapportent à cette forme ne sont pas extrêmement rares : MM. Lallemand et Perrin (p. 167) ont eu l'occasion d'en observer plusieurs dans lesquels les convulsions se déclarèrent au milieu du sommeil avec une violence telle que quatre hommes vigoureux avaient de la peine à contenir le malade, auquel la pâleur de la face et l'immobilité des pupilles donnaient une physionomie assez particulière. Nous avons, pour notre compte, rencontré des cas analogues dans les hôpitaux de Paris. Trop fréquemment diagnostique-t-on alors une attaque d'épilepsie.

Une autre forme, dite *apoplectique*, se caractérise par l'état comateux dans lequel le malade tombe en général rapidement. Le corps est froid et insensible, la respiration stertoreuse, l'œil vitreux et atone ; le pouls est misérable, à peine perceptible. Sans l'odeur alcoolique qu'exhale le malade, on pourrait croire à une hémorrhagie cérébrale. La *mort* est parfois rapide, sinon subite.

Il est important de noter que ce n'est pas toujours à la grande quantité d'alcool ingérée qu'il faut attribuer ces symptômes différents, mais souvent à des conditions spéciales, et en particulier à l'action du froid. C'est, en effet, à la suite du passage d'un lieu chaud dans un lieu froid, en hiver, dans les pays tempérés, et en toute saison dans les pays froids, que l'on observe la forme foudroyante ou apoplectique.

Marche, durée et terminaison. L'alcoolisme aigu accomplit son évolution en deux temps. Deux périodes peuvent être distinguées dans sa marche : la première est caractérisée par l'exaltation de toutes les fonctions organiques ; la seconde, par la dépression de ces mêmes fonctions. Entre ces deux périodes se trouve un état intermédiaire, en général de courte durée. D'abord les idées pétillent, la gaieté est vive, les sécrétions et la plupart des fonctions sont exagérées ; arrivent le désordre des idées, les vertiges, l'incoordination des mouvements, le trouble de la plupart

des fonctions; c'est en quelque sorte la période de transition ou de perversion fonctionnelle. Enfin les vertiges continuent; le visage, qui était injecté, pâlit, les traits se décomposent, les sphincters se relâchent, la pupille se dilate, il y a suspension de l'intelligence, de la sensibilité, du mouvement et des principales fonctions de l'économie; c'est une mort apparente, sinon réelle.

La durée de l'alcoolisme aigu est variable. Tant qu'il n'existe qu'une ivresse légère, celle-ci se dissipe ordinairement au bout de quelques heures. Dans toute autre circonstance, les effets de l'intoxication persistent plusieurs jours. Galien, Darwin, J. Frank prétendent que l'ivresse habituelle n'est pas entièrement dissipée avant le lendemain, à l'heure à peu près où elle a commencé. Disons qu'à cet égard il n'est rien d'absolu : la durée de l'intoxication aiguë par l'alcool est en effet soumise à des conditions diverses qui changent toujours plus ou moins la rapidité de sa terminaison. Un sommeil profond et une transpiration plus ou moins abondante sont deux symptômes qui viennent souvent juger l'empoisonnement aigu par l'alcool. La guérison est ici la règle ; mais dans quelques cas l'alcoolisme aigu laisse à sa suite des altérations telles que des hémorrhagies méningées ou encéphaliques, des affections du foie et des reins, qui ne sont pas toujours sans gravité. La mort peut être la conséquence de l'intoxication alcoolique aiguë. Orfila, Christison et plusieurs autres auteurs citent des cas de mort rapide par suite de l'ingestion d'une plus ou moins grande quantité d'eau-de-vie. M. Devergie signale l'ivresse comme cause déterminante de mort rapide dans quatorze cas sur quarante (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, t. XX, p. 76, 1838). M. Tardieu rapporte un certain nombre d'exemples de cette terminaison (*Ibid.*, t. XL). Celle-ci ne résulte pas seulement de l'action des alcooliques sur l'organisme, mais encore des chutes, des coups ou des blessures qui ont trop souvent pour cause l'état d'ivresse.

Diagnostic. Le diagnostic des accidents aigus déterminés par l'abus des boissons alcooliques importe tout à la fois au point de vue de la pathologie et de la médecine légale. Outre qu'il est un malade, l'homme ivre est un aliéné, un être privé de raison et de jugement, et par conséquent incapable de savoir ni ce qu'il fait, ni ce qu'il dit (*mentis non compos*). On n'ignore pas non plus que souvent l'ivresse est feinte par des individus ayant intérêt à faire croire que leurs mauvaises actions en sont la conséquence (*voy.* ALCOOLISME, *médecine légale*).

L'intoxication alcoolique aiguë et légère est en général facile à reconnaître ; il n'en est pas de même de l'ivresse portée à un haut degré. Certaines lésions matérielles du cerveau ou du cervelet (congestion, hémorrhagie, paralysie générale), certaines fièvres à leur début, et particulièrement la fièvre typhoïde, ainsi que nous l'avons vu dans un cas, enfin les intoxications avec ivresse, sont autant d'états particuliers qui parfois engendrent des troubles susceptibles d'être confondus avec l'empoisonnement alcoolique aigu.

Les détails commémoratifs, l'odeur alcoolique exhalée par le malade, suffisent ordinairement pour faire éviter toute erreur de diagnostic; cependant un cas embarrassant d'affection encéphalique, disent MM. Monneret et Fleury (*Comp.*, t. V, p. 467), est celui de l'homme ivre qui est pris de congestion cérébrale ou d'apoplexie. Souvent le médecin croit n'avoir à combattre que l'ivresse, et s'aperçoit bientôt qu'une lésion plus grave existe dans le cerveau. Le diagnostic n'est pas toujours possible en pareille circonstance. D'autres fois on croit à l'existence d'une hémorrhagie cérébrale chez un sujet qui est entièrement rétabli le lendemain, et sort de l'hôpital.

Chez les marins et les soldats anglais, qui sont généralement ivrognes, il faut, dit Trotter (*Anatomy of Drunkenness*), beaucoup de discernement pour distinguer

l'ivresse de la fièvre typhoïde ; en tout cas la difficulté ne saurait être de longue durée, la fièvre et ses accessoires ne peuvent tarder à lever tous les doutes à cet égard.

Parmi les nombreux agents dont les effets sur l'organisme peuvent simuler l'ivresse alcoolique, citons les substances narcotico-âcres, telles que la jusquiame, la belladone, le datura stramonium, l'ivraie enivrante, et surtout le tabac, l'opium et le haschich (*voy.* ces mots).

Relativement à la comparaison de l'ivresse narcotique et de l'ivresse alcoolique, voici le tableau qu'en fait M. Libermann (*Les fumeurs d'opium en Chine*, Paris, 1862) : « L'ivresse narcotique, comme l'ivresse alcoolique, s'accompagne d'une stimulation physique et intellectuelle ; toutes les passions individuelles sont mises en jeu et excitées à un haut degré ; puis, après cette ébullition, il y a réaction qui consiste en un affaiblissement général, suivi d'un sommeil profond ; seulement le sommeil narcotique arrive généralement plus vite que le sommeil produit par l'alcool, et s'accompagne de rêves et d'images qui manquent d'ordinaire à ce dernier. »

Pronostic. L'intoxication alcoolique aiguë n'est pas toujours sans gravité; nous savons que, portée à un degré extrême, cette intoxication peut déterminer la mort, tellement que M. Devergie a observé ce mode de terminaison quatorze fois sur quarante.

D'après Sussmilch, le nombre des individus morts à Londres, pendant l'ivresse même, a été de 27 depuis 1686 jusqu'en 1710, de 499 depuis 1711 jusqu'en 1735, et de 631 depuis 1736 jusqu'en 1758 (Roesch, *loc. cit.*, p. 66). Ces chiffres, et beaucoup d'autres que nous pourrions citer, indiquent suffisamment le danger des alcools pris à dose toxique. Dans l'intérêt de la médecine et de la morale, il serait à désirer qu'on tînt toujours et partout avec le même soin les tables de mortalité produite par l'ivresse.

II. ALCOOLISME CHRONIQUE. Synonymie. *Morbus ex abusu alkoholicorum chronicus*, *morbus potatorum chronicus*. — *Chronische Vergiftungen durch Alkohol und alkoholische Getränke*. — *Ivrognerie*, *crapule*, etc.

Sous la dénomination d'*alcoolisme chronique*, nous entendons une maladie à évolution ordinairement lente et progressive, causée par l'abus prolongé des boissons spiritueuses, caractérisée anatomiquement par des inflammations spéciales non suppuratives, ou par des dégénérescences graisseuses des organes ; symptomatiquement par des troubles fonctionnels divers, portant principalement sur les systèmes nerveux et digestif.

Nosographie. § 1. APPAREIL DE LA DIGESTION. Les organes digestifs, appelés à recevoir et à absorber les boissons spiritueuses, sont par ce fait même plus que les autres viscères exposés à l'action des agents alcooliques. C'est qu'aux effets de l'alcool pénétrant tous les tissus par la circulation s'ajoute ici l'action topique d'une substance irritante sur la muqueuse digestive et sur celle de l'estomac en particulier. L'étude des altérations de cette muqueuse doit, pour cette raison, précéder la description des modifications pathologiques des glandes annexes et des appareils organiques.

a *Tube digestif*. Chez un bon nombre de buveurs, la muqueuse linguale présente une coloration rouge anormale, elle est fendillée, dépourvue d'épithélium, ses papilles sont volumineuses, hypertrophiées.

Cet état particulier, que plusieurs auteurs ont essayé de rattacher à l'alcoolisme,

nous avons eu l'occasion de le noter plusieurs fois, mais uniquement chez des buveurs qui faisaient usage de la pipe et abusaient du tabac, de telle sorte qu'il pourrait se faire, et c'est assez notre avis, que ce dernier agent fût plutôt que l'alcool la cause de cette lésion de la muqueuse linguale.

Les mêmes réflexions sont applicables à la muqueuse pharyngée, qui, dans les mêmes circonstances, devient le siége d'une coloration rouge anormale et d'une modification analogue à celle de la muqueuse de la langue. Il ne saurait en être de même toutefois à l'égard de la muqueuse stomacale, dont l'intégrité se conserve rarement chez les individus adonnés depuis un certain temps à l'usage des spiritueux. Les modifications que subit cette muqueuse sont manifestement dues à l'influence des boissons alcooliques, et le degré d'altération qu'elle présente est généralement en rapport avec le degré de concentration des liqueurs absorbées et l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac au moment de leur ingestion. Gastrite simple ou ulcéreuse, telle est l'expression qui résume le mieux les lésions variées de l'estomac dans l'alcoolisme.

La *gastrite alcoolique simple* est une affection relativement fréquente, et que caractérise une modification anatomique assez particulière. L'estomac conserve rarement ses dimensions normales; tantôt, et ceci plus particulièrement au début de l'altération, la cavité de cet organe se dilate, ses parois, non indurées, sont plutôt amincies; tantôt, au contraire, et en général plus tardivement, cette même cavité petite, rétrécie, arrive à présenter une capacité qui ne dépasse pas celle du côlon transverse. D'une façon générale, la dilatation de l'estomac se rencontre de préférence chez les buveurs de bière, tandis que le rétrécissement appartient plutôt aux buveurs d'eau-de-vie. La coloration de la muqueuse est changée; à la teinte rosée a succédé une riche injection rougeâtre, sous forme de plaques disséminées, occupant surtout la région voisine du cardia et la petite courbure. D'une étendue qui varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres, ces taches, dues à une vascularisation extrêmement riche et vraiment remarquable, ne font pas de saillie appréciable, mais elles sont quelquefois parsemées de points brunâtres ecchymotiques. Leur présence caractérise le premier degré de l'affection, et ce qui prouve que cette modification est bien sous la dépendance de l'abus des spiritueux, c'est non-seulement parce qu'elle se rencontre surtout chez les buveurs, mais aussi parce qu'il est en quelque sorte possible de la reproduire à volonté. Il résulte en effet des expériences pratiquées par le docteur Beaumont sur son Canadien, que la muqueuse stomacale devient au contact des alcooliques le siége d'un érythème plus ou moins marqué, qu'elle se couvre de taches aphtheuses et de gouttelettes de sang. Quant au suc gastrique sécrété en pareille circonstance, mélangé à une notable quantité de mucus et teinté de sang, il ressemble à des matières provenant de l'intestin dans certains cas de dysenterie chronique.

A une période plus avancée, c'est-à-dire quand les excès ont été longtemps répétés, la muqueuse épaissie, ferme et comme rétractée, présente une teinte grisâtre pointillée de noir (pigmentisation), sous forme de plaques plus ou moins étendues, et disséminées dans les différentes régions de l'organe, particulièrement dans la région moyenne, à quelques centimètres du pylore. Les replis longitudinaux de la muqueuse sont en général saillants, la consistance de cette muqueuse est plus ferme, elle est tantôt indurée (Ogston, *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, t. XL), tantôt plus friable et véritablement ramollie (Peters, in *New-York Journ. of Med. Science*, vol. III, nº 9). Sa surface interne est couverte d'un mucus épais, visqueux, transparent, et parsemée de petites saillies formées par l'hypertrophie des glan-

dules de l'estomac le plus souvent, ainsi que nous l'avons remarqué, soumise à une dégénérescence granulo-graisseuse.

Dans certains cas, assez rares il est vrai, le tissu conjonctif sous-muqueux, la tunique musculeuse elle-même, participent à cette hypertrophie, ainsi que l'ont vu MM. Charcot et Vulpian (*Bullet. de la Soc. de Biologie*), et que nous avons été à même de le vérifier dans plusieurs cas, et c'est alors, si on n'y prend garde, qu'il est facile de confondre les lésions produites par les spiritueux avec une affection cancéreuse. Mais, suivant la judicieuse remarque du professeur Leudet, de Rouen (*Des ulcères de l'estomac, à la suite de l'abus des alcooliques*, Rouen, 1863), ces hypertrophies partielles, tantôt sessiles, tantôt pédiculées, coexistent ordinairement avec d'autres altérations, et en particulier avec des ulcérations de la muqueuse gastrique, circonstance qui conduit nécessairement à rapporter ces diverses lésions à la même cause, c'est-à-dire à une phlegmasie consécutive aux alcooliques. Avec ces lésions coïncide quelquefois une véritable gastrite phlegmoneuse aiguë, susceptible de se terminer par la suppuration du tissu sous-muqueux et de donner lieu à une infiltration purulente ou à des abcès sous-muqueux plus ou moins nombreux.

Cette altération, que nous n'avons pas eu l'occasion de rencontrer, a été observée par plusieurs auteurs, par le docteur Leudet en particulier, sur des individus adonnés aux liqueurs fortes, et ce médecin distingué n'hésite pas à la rattacher à l'action de ces liqueurs. La gastrite phlegmoneuse serait donc, dans certains cas, un effet de l'alcoolisme. C'est une manière de voir à laquelle nous nous associons volontiers, n'ayant aucune objection à y faire. Cependant nous ferons remarquer que si l'inflammation adhésive est une lésion fréquente dans l'alcoolisme chronique, l'inflammation phlegmoneuse suppurative y est au contraire extrêmement rare, et n'appartient guère qu'à l'alcoolisme aigu.

La *gastrite alcoolique ulcéreuse* est, comme sa dénomination l'indique, essentiellement caractérisée par la présence d'une ou de plusieurs ulcérations à la surface de la membrane muqueuse. Beaucoup plus rare que la gastrite chronique simple, lésion habituelle aux vieux buveurs, la gastrite ulcéreuse, déjà signalée par plusieurs auteurs chez les individus qui faisaient excès d'alcooliques, a été dernièrement l'objet d'un travail plus spécial de la part du professeur Leudet, qui a ajouté plusieurs faits à ceux déjà connus ; ces faits, et quelques-uns qui nous sont personnels, vont nous permettre d'essayer la description de cette manifestation.

Quelquefois simple, mais le plus souvent multiple, l'ulcère de l'estomac est susceptible d'occuper les différentes régions de cet organe, celles-là mêmes qui ordinairement sont le siége de la gastrite simple. Le plus souvent placé au sommet d'ampliation de la muqueuse superficielle, et en général borné à cette seule membrane, il ne produit qu'exceptionnellement la perforation, et consiste tantôt en une simple érosion de quelques millimètres, dont le plus grand diamètre correspond à celui de l'estomac, tantôt dans une perte de substance plus étendue, à bords mousses à peine indurés, ayant plusieurs centimètres de diamètre ; d'autres fois, enfin, le désordre anatomique est en voie de réparation ; l'en rencontre des cicatrices étoilées et rayonnées avec adhérence au tissu sous-jacent épaissi, et qui, par leur teinte blanchâtre, tranchent sur la coloration noire pigmentaire de la muqueuse de leur voisinage. La possibilité de suivre en pareil cas les diverses phases du processus morbide ne peut laisser aucun doute sur l'origine ou la valeur symptomatique de ces cicatrices, qui sont ordinairement multiples, à peine déprimées et parfois disposées en groupes. Assez rarement, disons-le, ces cicatrices donnent lieu à un rétrécissement stomacal ou pylorique.

Outre les caractères que nous leur avons assignés, les ulcères dont il s'agit se font encore remarquer par la coloration de leurs bords et de leur partie centrale. Souvent il est facile, en effet, de constater à leur centre la présence d'un caillot sanguin, rougeâtre ou jaunâtre, et sur leurs bords, au milieu d'une injection marquée, on trouve parfois aussi des taches brunâtres ou même de petits foyers sanguins. Dans d'autres circonstances, le fond de l'ulcère est simplement grisâtre; l'examen microscopique, en tout cas, nous montre au niveau de ces pertes de substance la présence de la matière colorante du sang sous forme de grains plus ou moins volumineux, l'existence de quelques globules graisseux et la destruction plus ou moins complète de la muqueuse gastrique. La présence pour ainsi dire constante de l'hématosine, comme aussi la disposition de certaines ulcérations sous forme de traînées allongées, dans le sens de la direction des vaisseaux, sont deux circonstances qui méritent d'être rapprochées; elles semblent expliquer en effet le mécanisme de formation de quelques-uns au moins des ulcères alcooliques de l'estomac, en indiquant que ces lésions peuvent avoir leur point de départ dans l'altération et l'oblitération consécutive d'un ou de plusieurs des petits vaisseaux de cet organe.

Des lésions précédentes nous rapprochons le ramollissement de la muqueuse gastrique (Peters, *New-York Journal of New Science*, vol. III, n° 7), état morbide qui, d'ailleurs, appartient au même ordre anatomico-pathologique, et ne doit pas en être séparé, puisqu'il est la conséquence ordinaire d'un état phlegmasique spécial. Chez une malade dont nous avons autrefois rapporté l'observation (*Gazette médicale*, 1859), l'estomac, couvert de sugillations sanguines, offrait un amollissement notable avec coloration bleuâtre de la muqueuse dans toute l'étendue de la région pylorique. Le simple lavage était suffisant pour faire disparaître cette muqueuse en bouillie; l'impression des doigts, à plus forte raison, mettait à nu les tuniques sous-jacentes. Cette femme, qui depuis longtemps faisait abus de vin et d'eau-de-vie, s'était livrée quelques jours avant sa mort à de nouveaux excès, qui cette fois amenèrent une terminaison funeste.

Des lésions du genre de celles qui précèdent se rencontrent quelquefois dans l'intestin des buveurs, surtout au voisinage de l'estomac. C'est ainsi que Leudet (Observ. I, *loc. cit.*) a observé, dans la dernière portion de l'œsophage, des ulcérations analogues à celles qui siégeaient dans la muqueuse gastrique du même malade; dans d'autres circonstances, la muqueuse du duodenum a paru rouge, injectée, couverte de plaques vasculaires arborescentes ou épaissies, grisâtre, ardoisée, mais non ulcérée. Les glandes et les villosités de cette portion de la muqueuse intestinale sont en général hypertrophiées, et quelquefois modifiées dans leur structure.

L'intestin grêle est rarement affecté dans l'alcoolisme; mais il n'en est pas de même du cœcum, où l'on voit reparaître des altérations très-analogues à celles de l'estomac, à savoir : l'épaississement avec induration et coloration ardoisée de la muqueuse, l'hypertrophie des glandules, et parfois des ulcérations. Quelques faits établissent l'existence possible de ces lésions dans le reste du gros intestin; nous les avons nous-même observées dans trois cas, alors qu'elles ne semblaient pas devoir se rattacher à une autre cause que l'alcoolisme. La membrane muqueuse qui en était le siége, plus épaisse et plus ferme, avait une coloration grisâtre ou ardoisée.

Certaines lésions consécutives de l'estomac, et en particulier celles qui résultent d'un obstacle apporté à la circulation de la veine porte, soit par une cirrhose, soit par une affection cardiaque, les lésions urémiques, propres aux malades affec-

tés d'une dégénérescence des reins, certaines manifestations cancéreuses et avant tout le cancer épithélial, telles sont les altérations qui se rapprochent le plus des désordres anatomiques de l'estomac consécutifs à l'abus des boissons alcooliques. Ces lésions se distinguent, les premières par leur coïncidence avec l'affection de l'un des organes cités, les dernières par des caractères spéciaux et par la coexistence habituelle de lésions analogues dans d'autres parties du corps. Dans quelques circonstances, cependant, on peut éprouver de la difficulté à assigner à la lésion stomacale sa véritable origine. C'est quand chez un individu adonné aux liqueurs fortes il existe une altération du cœur, du foie ou des reins, en même temps qu'une modification de la muqueuse stomacale. On saura alors que la pigmentation de la muqueuse, survenant à la suite d'un obstacle mécanique à la circulation, a son siége d'élection à la région pylorique, qu'elle forme un pointillé uniforme et non des taches disséminées et noirâtres, ainsi qu'il arrive dans la gastrite alcoolique; que d'autres fois la muqueuse de l'estomac, bien qu'épaissie dans l'intoxication urémique, ne présente cependant pas la coloration et la dureté qu'on observe dans l'alcoolisme, où les ulcères sont d'ailleurs plus fréquents et accompagnés de sugillations sanguines qui ne se retrouvent pas lorsqu'il s'agit d'une lésion urémique.

Ces sugillations, la multiplicité et le peu de profondeur des pertes de substance, tels sont les caractères qui permettent de distinguer anatomiquement la gastrite ulcéreuse alcoolique de l'ulcère simple ou même de l'ulcère cancéreux de l'estomac, qui sont ordinairement uniques, profonds, à bords toujours décollés ou indurés.

Les lésions intestinales pourraient être confondues, soit avec des ulcérations tuberculeuses, soit avec certaines modifications provenant d'une intoxication urémique; mais, en général, les ulcères tuberculeux occupent de préférence la dernière portion de l'intestin grêle, où ils revêtent fréquemment une disposition semi-circulaire. Quant aux lésions urémiques, leur siége de prédilection est plutôt la dernière portion du gros intestin.

A ces différentes lésions du tube digestif correspondent en général des troubles fonctionnels divers.

La *dyspepsie* est un de ces principaux symptômes; elle revêt un cachet spécial, et ne tarde pas à se montrer. L'appétit est troublé, il devient irrégulier et finit par se perdre; des gaz se développent dans l'estomac, qui le distendent et donnent lieu à un météorisme plus ou moins considérable; des sensations diverses, pincements, tiraillements, de la cuisson, de la douleur même, sont éprouvés par les malades au niveau de la région épigastrique, et bientôt apparaît l'un des phénomènes digestifs le plus caractéristiques, la *pituite*, triste lot des ivrognes. Le matin est le moment où se montre ce symptôme, pour ainsi dire inséparable de la première période de l'alcoolisme, et que Hufeland désignait par la dénomination de *vomitus matutinus*.

Après son réveil, sinon lorsqu'il descend de son lit, le buveur éprouve une sensation pénible de nausée; c'est le phénomène précurseur du vomissement. Celui-ci s'effectue presque aussitôt, tantôt rapidement et sans efforts, par régurgitation en quelque sorte, tantôt plus lentement et à la suite de contractions multiples, au milieu d'une toux fatigante et de violents serrements de gorge. Ordinairement en petite quantité, la matière vomie ne dépasse guère un ou deux verres. C'est un liquide blanc, filant, visqueux, presque transparent au moment où il est rendu, plus tard moins homogène, floconneux, semblable à du frai de grenouille, et qui, lorsque le vomissement vient à se prolonger, prend une coloration jaune ou verdâtre, qu'il doit à son mélange avec une plus ou moins grande quantité de bile; en même temps la bouche est amère, la langue pâteuse, sèche quelquefois, rouge et fendillée, la

soif vive, et, pour la satisfaire, le buveur ne manque pas d'avoir recours à sa liqueur favorite.

Les intestins participent aux mêmes désordres; les malades éprouvent des coliques, des flatuosités, des borborygmes; il y a de la douleur, surtout à la région ombilicale, et dans quelques cas une diarrhée séreuse, sinon une constipation opiniâtre. Ces divers troubles, lorsque les habitudes ne changent pas, persistent en général pendant fort longtemps. Les coliques et les flatuosités ont souvent une marche intermittente (gastro-entéropathie chronique); les pituites, toutefois, se modifient par suite d'une sorte d'accoutumance de l'estomac, ou mieux de l'altération des organes sécréteurs; l'appétit ne reparaît pas, survient un dégoût prononcé pour les aliments, et la boisson constitue presque l'unique nourriture du malade.

Ces symptômes sont à peu près les seuls désordres locaux dans les cas de gastrite simple; lorsqu'il y a ulcération de la muqueuse digestive, d'autres phénomènes se produisent généralement, mais qui sont loin d'être constants. Ainsi, pour ce qui est de l'estomac, la douleur est plus vive et occupe dans certains cas les régions dorsale et xiphoïdienne indiquées par les auteurs; les vomissements ne surviennent plus seulement au moment du lever, on les voit apparaître dans le cours de la journée, parfois avec une fréquence telle, qu'ils sont pour ainsi dire incoercibles. Constitués le plus souvent par des matières aqueuses, plus rarement par des matières bilieuses, ils sont quelquefois noirâtres, assez analogues, quant à la coloration, à du marc de café (Lancereaux, *Gaz. méd.*, 1859), sanguinolents ou même sanglants. Il s'agit alors d'une véritable *gastrorrhagie*. Ce dernier symptôme n'avait pas d'ailleurs échappé à J. Frank, non plus que sa relation étiologique avec l'abus des spiritueux, lorsqu'il écrivait que le vin et l'alcool sont une cause fort commune d'hématémèse dans les régions septentrionales (*Traité de Pathol. int.*, t. V, p. 502). C'est qu'en effet il est l'un des principaux phénomènes de la gastrite alcoolique ulcéreuse. Suivant M. Leudet, la gastrorrhagie s'observe dans le plus grand nombre des cas d'ulcères de l'estomac. Alors on la voit apparaître peu de temps après un excès, ou survenir tardivement et faire suite à d'autres troubles. Elle est ordinairement peu abondante et susceptible de se répéter pendant plusieurs jours; dans quelques cas pourtant elle a pu amener une mort rapide, ainsi que l'a constaté Habershon (*Observ. on Diseases of the Alimentary Canal*, p. 75), et que nous l'avons noté nous-même une fois.

Des symptômes analogues peuvent apparaître du côté de l'intestin lésé : douleurs parfois plus ou moins violentes, diarrhées colliquatives mêlées d'évacuations hémorrhagiques dysentériformes, ou même un véritable méléna, tels sont les désordres qu'on y observe et qui, aussi bien que les troubles de l'estomac, ne tardent pas à être suivis d'amaigrissement et de tout l'ensemble phénoménal de la cachexie.

Les affections gastro-intestinales liées à l'alcoolisme ont en général une marche lente, progressive et chronique; la gastrite phlegmoneuse et quelques ulcérations déterminées par un excès énorme d'alcool sont les seules affections qui présentent une invasion aiguë et une évolution un peu rapide. Mais ces manifestations sont peu fréquentes et pour ainsi dire exceptionnelles. Les recrudescences en fait d'ulcères ne sont pas rares; un malade observé par M. Leudet offrit pendant plus de vingt ans des recrudescences nombreuses d'accidents dus à un ulcère simple.

La guérison est possible; ainsi que le savant médecin de Rouen, nous avons eu plusieurs fois l'occasion de constater la cicatrisation de ces lésions chez des individus qui avaient fait abus des alcooliques et qu'une maladie intercurrente avait emportés.

Ces affections n'ayant par elles-mêmes aucun signe pathognomonique, si ce n'est toutefois le vomissement ou les pituites du matin, il est évident qu'en l'absence de ce signe leur diagnostic ne peut se séparer de celui de l'alcoolisme considéré dans son ensemble. Le meilleur moyen d'arriver à reconnaître leur origine est donc de savoir tenir compte des troubles qui les accompagnent ordinairement, de ceux en particulier des fonctions nerveuses, dont nous aurons bientôt à nous occuper.

b. *Glandes annexes*. Le foie est, de toutes les glandes annexes du tube digestif, celle qui subit le plus facilement l'influence des alcooliques, au point qu'il est rare de rencontrer cet organe tout à fait intact chez les buveurs.

Les autres glandes, sans être susceptibles d'une altération aussi fréquente, ne sont pourtant pas à l'abri de toute espèce de modification anatomique. Dans un cas récemment observé par nous, les *glandes parotides* et *sous-maxillaires* étaient molles, jaunâtres, et manifestement envahies dans leurs épithéliums par la dégénérescence granulo-graisseuse. Le *pancréas*, volumineux et jaunâtre, nous a présenté six fois la même altération, le plus souvent chez des individus chargés d'embonpoint. Il arrive de trouver, dans les mêmes conditions, cet organe petit, atrophié, ratatiné et, comme le foie, atteint de cirrhose. Sa consistance alors est ferme, sa surface indurée et bosselée, sa coloration jaune foncé ou brunâtre. Sa trame fibreuse est épaissie, son élément glandulaire granuleux en voie de dégénérescence et d'atrophie.

Les lésions *hépatiques* peuvent être regardées comme un type dans l'espèce; elles sont de deux ordres : suivant qu'elles intéressent la trame de substance conjonctive ou les cellules propres de l'organe, elles constituent une hépatite ou une altération graisseuse. La stéatose et la cirrhose sont en effet les deux modalités pathologiques sous lesquelles se présente l'alcoolisme dans le foie.

La *stéatose*, et par ce mot nous entendons un dépôt anormal de graisse au sein des cellules hépatiques, est un phénomène pour ainsi dire constant chez les individus qui se livrent à des excès alcooliques. Le docteur Peters, de New-York, a constaté cet état anatomico-pathologique du foie chez les buveurs de rhum et d'eau-de-vie, dans 70 cas, et nous-même nous l'avons observé, sur 90 cas, 70 fois environ. Addison (*Guy's Hosp. Reports*, 1re série, t. I, page 484, 1836), et plus tard Budd (*Diseases of the Liver*), ont également signalé l'influence des boissons alcooliques sur la production de cette altération qui, selon Frerichs (*Traité pratique des maladies du foie*, p. 250), aurait pour principale cause, après la tuberculisation, la dyscrasie ébrieuse.

L'état gras du foie constitue donc une altération des plus fréquentes chez les ivrognes; mais comme cette altération se rencontre à des degrés fort divers, il suit qu'elle n'a pas toujours les mêmes effets. A ce point de vue, il est possible de distinguer deux variétés, dont l'une paraît jusqu'à un certain point compatible avec la santé, tandis que l'autre serait généralement accompagnée de troubles digestifs et de cachexie. La première de ces variétés existe sans qu'il y ait lieu de la soupçonner autrement que par la connaissance des habitudes du malade.

Elle s'observe surtout chez des individus jouissant d'une santé générale antérieure en apparence bonne, et qui, après avoir abusé pendant un certain temps de liqueurs fortes, ont été emportés tout à coup par un accès de *delirium tremens* spontané, sinon occasionné par un traumatisme. Pâle ou jaunâtre, mou, un peu flasque, le foie, dans ces circonstances, est, la plupart du temps, augmenté de volume, et surtout plus épais au niveau de son bord libre. Il présente dans quelques cas à la surface une injection très-fine, mais manifeste, ordinairement sous forme de points

étoilés, ou même de petites hémorrhagies et parfois des taches d'un jaune intense, ressortant plus ou moins sur un fond de teinte uniforme et due vraisemblablement à une inégale répartition de la matière grasse. A la coupe cet organe graisse le couteau, et sous le microscope on constate dans les cellules la présence d'une quantité anormale de gouttelettes graisseuses. Ces cellules conservent encore leurs formes habituelles, et leur noyau est le plus souvent resté apparent. Fort peu différente de la modification physiologique qui se montre dans l'état puerpéral, cette altération ne se distingue pas toujours facilement de celle qui survient dans les fièvres graves, telles que les exanthèmes fébriles, fièvre typhoïde, *pyémie*, etc.; disons cependant que dans l'alcoolisme le dépôt graisseux envahit à peu près également et uniformément le lobule tout entier, et non pas seulement la périphérie, ainsi qu'il arrive habituellement dans ces dernières maladies; ajoutons que plusieurs fois des erreurs ont été commises à cet égard.

A un degré plus avancé de l'altération dont il s'agit, le foie présente une coloration d'un jaune mat ou fauve; sa surface n'est pas toujours parfaitement lisse, mais granulée ou bosselée, ce qui tient à la proéminence des lobules infiltrés de graisse, au-dessus du tissu qui les entoure; la consistance est pâteuse; le tissu, exsangue, graisse fortement le papier; jamais cependant nous n'avons constaté que son poids spécifique fût moindre que celui de l'eau. Toujours, en pareil cas, les portions de cet organe plongées dans ce liquide gagnaient le fond du vase. A cette période, il existe une augmentation manifeste de volume, principalement due à un accroissement en épaisseur ou suivant le diamètre antéro-postérieur de l'organe. Comme souvent le lobe gauche, plus que le droit, participe à cet accroissement, et que le bord libre est plus épais, il en résulte que la glande hépatique finit par acquérir une forme prismatique rectangulaire se rapprochant un peu de la forme cubique, suffisamment caractéristique dans bon nombre de cas, pour différencier cette altération des infiltrations graisseuses avancées du foie qui appartiennent à la phthisie pulmonaire, au cancer ou à la fièvre intermittente, et dans lesquelles la glande hépatique, plus volumineuse, conserve néanmoins sa configuration physiologique. Les cellules hépatiques, siége de l'altération, et remplies de matières grasses, ont perdu leurs contours anguleux, elles sont arrondies, fortement réfringentes. La substance finement grenue de l'état physiologique et le pigment y font généralement défaut; quant au noyau, il se trouve voilé par la masse graisseuse qui apparaît sous forme de gouttelettes plus ou moins volumineuses. Cette accumulation de graisse, qui distend les cellules et augmente le volume des *acini*, finit par comprimer les capillaires, et ainsi s'expliquent la décoloration et l'état exsangue du parenchyme hépatique.

La bile sécrétée dans ces conditions ne paraît pas subir de changements importants. Quelquefois un peu pâle et ténue, elle est le plus souvent foncée, épaisse, poisseuse, brunâtre ou verdâtre; la vésicule renferme assez fréquemment des calculs de cholestérine pour que, en ne tenant compte que des faits qui nous sont personnels, il y ait lieu de chercher à établir une relation entre l'abus des boissons alcooliques et la formation de ces corps étrangers; nous les avons observés beaucoup plus souvent, en effet, chez les ivrognes jeunes que dans toute autre condition pathogénique.

L'abaissement du bord antérieur du foie, l'augmentation du volume de cet organe, reconnus à l'aide de la palpation et de la percussion, l'absence de douleur, certains troubles digestifs, tels qu'une digestion stomacale imparfaite, accompagnée d'un développement de gaz et de gonflement, d'un état de sensibilité exagérée à la

région épigastrique, de selles rares, pâles et argileuses, sinon de tendance à la diarrhée ou plus rarement aux hémorrhagies, voilà en somme l'ensemble symptomatique qui paraît le mieux se rapporter à l'état gras du foie, et qui peut conduire au diagnostic de cette altération, lorsque surtout il y a lieu de suspecter les habitudes du malade. Notons encore avec Addison (*loc. cit.*, p. 479) un certain changement dans la coloration de la peau. Ce tégument paraît, à l'œil, pâle, exsangue presque demi-transparent, semblable à de la cire; au toucher, il est mou et lisse comme du satin; quelquefois aussi il est gras et onctueux, ainsi que nous le dirons plus tard; toutefois cette modification cutanée n'est pas plus que les symptômes qui précèdent la caractéristique de la stéatose hépatique des ivrognes; elle se rencontre en effet dans d'autres circonstances où existe une altération graisseuse du foie, et dans les affections cancéreuses en particulier; et de là résulte que le diagnostic de la stéatose hépatique, liée à l'abus des boissons alcooliques, ne peut être assuré qu'à la condition de tenir compte des circonstances diverses qui l'accompagnent; aussi importe-t-il de faire le diagnostic de la maladie si on veut arriver à connaître sûrement la nature et l'origine de la manifestation. Les conditions de ce diagnostic seront établies plus loin.

L'hépatite qui se développe sous l'influence de l'usage prolongé ou immodéré des spiritueux revêt, en général, du moins dans nos climats, les caractères de l'hépatite interstitielle, chronique, *cirrhose hépatique;* beaucoup plus rarement elle se montre sous la forme d'hépatite diffuse aiguë; quelquefois enfin, mais seulement dans les pays chauds, elle arrive à la suppuration.

Il est difficile d'affirmer, sans doute, que l'hépatite suppurée puisse provenir, dans les régions intertropicales, de la seule influence des excès de boissons alcooliques, quand dans nos contrées l'hépatite alcoolique est pour ainsi dire toujours adhésive; mais on ne peut cependant refuser d'admettre, d'après le témoignage d'Annesley (*Diseases of the India*, London, 1828, t. Ier, p. 488), de Twinning (*Diseases of Bengal*, t. Ier, p. 247), de Cambay (*De la dysenterie des pays chauds*, p. 27), que l'action des spiritueux contribue puissamment, dans les contrées chaudes, au développement de cette grave maladie.

Une difficulté non moins grande se présente relativement à l'hépatite diffuse aiguë de nos climats. Quelques auteurs, et en particulier MM. Fauconneau-Dufresne (*Maladies du foie et du pancréas*, p. 152, 1856; Frerichs, *Traité des maladies du foie*, p. 418, 1862), rangent l'abus des boissons alcooliques parmi les causes de cette affection, et quelques faits épars dans la science semblent donner un certain fondement de réalité à cette manière de voir. Déjà, dans deux cas de jaunisse avec inflammation hépatique rapportés par Bright, il est question d'excès de ce genre. Un fait analogue a été observé par Frerichs (Obs. 49, p. 331); Horaczek (*Die Gallice Diskrasie*) en a vu un autre cas qui se trouve consigné dans le Mémoire de Lebert sur l'ictère typhoïde (Virchow's *Arch. für path. Anat.*, vol. VIII, p. 168, 1855). Leudet en donne aussi un exemple; et, dans ces deux derniers faits, la liaison causale parut évidente, en ce sens que la lésion fit suite à un excès; le malade du professeur Leudet avait bu par erreur un verre d'alcool. Disons qu'il nous est arrivé de rencontrer deux fois cette altération hépatique alors qu'aucune autre cause que les excès de liqueurs fortes ne venait expliquer sa genèse.

Quoique peu nombreux, ces faits ne permettent pas moins de penser que l'hépatite parenchymateuse diffuse n'est, dans certains cas, que la manifestation d'une intoxication alcoolique, et ce résultat ne peut paraître extraordinaire à qui connaît

l'action des liqueurs fortes sur la production de la cirrhose ou hépatite interstitielle. Du reste, si elle est quelquefois hypertrophiée, la glande hépatique, en pareille circonstance, présente le plus souvent une diminution de volume, elle est pâle, décolorée, et de consistance un peu molle, la trame en est épaissie et les cellules hépatiques sont profondément modifiées, déformées et granuleuses, sinon détruites.

Sans doute lié à l'altération des cellules, l'*ictère* est alors un phénomène à peu près constant auquel s'associent généralement des vomissements, de la diarrhée, des symptômes ataxiques ou adynamiques, plus rarement des hémorrhagies. Il est d'ailleurs un accident assez fréquent de l'ivrognerie; et, s'il n'est pas toujours possible de le rattacher sûrement, dans ces conditions, à une altération matérielle du foie, il n'en constitue pas moins une affection aiguë dont la cause principale doit être cherchée dans l'abus des spiritueux.

Cet *ictère*, ainsi que l'a fort bien indiqué le professeur Leudet (*Gaz. méd.*, p. 435) et que nous l'avons plusieurs fois observé depuis, n'apparaît pas immédiatement après l'excès alcoolique, mais quelques jours plus tard. Il est précédé de troubles gastriques, de perte d'appétit, de nausées ou de vomissements fréquemment accompagnés de douleurs siégeant à l'épigastre ou à l'hypochondre droit et d'une augmentation appréciable du volume du foie. Il se manifeste, en général, par une coloration jaune intense de la peau; le plus souvent apyrétique, il coexiste quelquefois avec un ralentissement marqué du pouls, une sédation prononcée du système nerveux, des vertiges, un état syncopal (Leudet), des tremblements des membres, de la langue, des secousses convulsives, etc.; il se termine ordinairement par la guérison et se manifeste surtout chez les buveurs de profession, sous l'influence de l'usage immodéré d'une boisson alcoolique peu étendue d'eau, plus rarement à la suite de l'ingestion d'une grande quantité de vin ou de bière.

Des diverses lésions que produit l'alcool au sein du parenchyme hépatique, la plus fréquente est certainement la *cirrhose*. La plupart des auteurs qui ont traité des maladies du foie n'ont pas méconnu l'influence fâcheuse exercée par l'abus répété des alcooliques sur la production de cette altération. Adoptée en Angleterre surtout, où le foie cirrhotique a reçu le nom de *gin-drinker's liver* (*voy.* Budd, *Diseases of the Liver*, p. 147, 1857), l'opinion que la cirrhose peut être due à l'usage immodéré des spiritueux n'est pas davantage contestée en Allemagne. La relation de cause à effet entre les excès de boissons alcooliques et cette affection a été établie d'une manière si certaine, dit Bamberger (Virchow's *Handbuch der Pathologie*, t. VI, p. 566, 1855), qu'on ne peut élever aucun doute à cet égard; et plus loin ce même auteur prétend avoir pu rapporter dix fois sur trente-quatre la cause première de la cirrhose à l'abus des alcooliques.

Lebert (*Handb. der pract. Med.*, vol. Ier, p. 44, 1848), Frerichs (*Klinik der Leberkrankh.*, vol. II, p. 295, 1858), reconnaissent cette même origine à la cirrhose, qu'admet encore en Suède le savant professeur Magnus Huss (*loc. cit.*, 9). Les auteurs classiques français, à la vérité, sont un peu moins affirmatifs relativement à cette liaison causale; cependant Andral (*Clinique médicale*, 4e édition, Paris, 1839, p. 419 et suiv.) rapporte des observations de cirrhose dans lesquelles les excès alcooliques sont notés comme la seule cause de la maladie. Becquerel (*Recherches anatomo-pathol. sur la cirrhose du foie. Arch. de méd.*, 1840, 3e série, t. VIII, p. 56) place les mêmes excès au nombre des sources nombreuses de la cirrhose. Requin attribue presque exclusivement la cirrhose à l'ivrognerie, aux excès habituels de vin, d'eau-de-vie, d'absinthe (*Suppl. au Dict. des dict. de méd.*, 1851, art. CIRRHOSE, p. 140). Nos recherches personnelles nous ont appris à ce sujet

que parmi les affections généralement décrites sous le nom de cirrhose, toutes ne reconnaissent pas pour cause des excès alcooliques, mais seulement un certain nombre. La cirrhose alcoolique constitue ainsi dans l'espèce une variété nettement caractérisée, distincte de toutes les autres.

Ce qu'est cette altération à son origine, on ne le sait trop; mais en tout cas la vascularité de l'organe augmente, et bientôt apparaissent des noyaux disposés sous forme d'îlots dans la trame de substance conjonctive qui circonscrit chacun des acini ou lobules hépatiques, c'est-à-dire immédiatement au pourtour des capillaires de la veine porte, des ramifications des artères hépatiques et des radicules des conduits biliaires. Plus tard, il y a formation cellulaire sur ces mêmes points, c'est-à-dire dans les interstices lobulaires, d'où épaississement de la trame, resserrement et compression des vaisseaux et des cellules constituantes du lobule, augmentation de volume ; puis, enfin, transformation fibreuse des éléments conjonctifs, retrait de l'organe en vertu de cette propriété d'élasticité qui appartient à tous les tissus fibreux de nouvelle formation, dégénérescence atrophique et graisseuse des cellules, diminution plus ou moins considérable du volume de la glande hépatique tout entière : telle est la série des transformations subies par le foie sous l'influence des alcooliques, telle est l'évolution de l'altération à laquelle s'applique la dénomination de cirrhose ou hépatite interstitielle des buveurs.

Ainsi, au début, augmentation de volume de l'organe dont la surface périphérique est à peine inégale ou granulée; injection manifeste ; mais lorsque ensuite a lieu le retrait, les inégalités se prononcent de plus en plus, la vascularisation diminue ; c'est alors surtout que la glande hépatique revêt un cachet véritablement spécifique.

Atrophié le plus souvent à cette période, rarement du moins plus volumineux, le foie est le siége d'une altération partout égale. Ses deux lobes conservent les mêmes dimensions relatives; la capsule qui le recouvre, peu ou pas opaque et épaissie, s'enfonce entre chacune des petites saillies ou grains assez également disséminés à sa surface. Contenus ou mieux circonscrits par une substance grisâtre ou blanchâtre, qui n'est que la trame de substance conjonctive épaissie, les grains ont le volume d'une lentille, d'un gros pois ou d'un noyau de cerise, et une coloration brunâtre ou jaunâtre, suivant que la graisse ou le pigment prédomine dans les cellules; ils sont formés par un ou plusieurs acini que fait saillir le néoplasme rétractile. Sur quelques points même les *acini* peuvent disparaître complétement, et à leur place se substitue une trame de tissu fibreux. A la coupe on trouve partout les mêmes grains jaunâtres, toujours saillants, entourés de la même substance; la consistance est ferme, l'induration marquée, d'où la dénomination d'induration granulée du foie, pour désigner l'affection en question, dont la fréquence est bien connue dans les grands centres de population, où les excès sont fréquents, là surtout où l'usage du vin et de la bière est très-répandu.

Diverses lésions peuvent être confondues avec la cirrhose alcoolique, qui sont : l'hépatite interstitielle d'origine syphilitique, l'altération hépatique consécutive aux affections du cœur ou des gros vaisseaux, et enfin l'hépatite chronique ou cirrhose des fondeurs en cuivre, variété non encore décrite.

La cirrhose syphilitique diffère de la cirrhose alcoolique par sa forme extérieure t aussi par le siége de la localisation anatomique. Celle-ci, non-seulement, coexiste vec des gommes ou des cicatrices, mais elle intéresse la substance conjonctive iter-acineuse, et surtout les cloisons fibreuses qui émanent de la capsule de Glisson, pour gagner la profondeur du parenchyme, et de là une irrégularité très-mar-

quée de la surface de l'organe, de larges îlots, des sillons et des bosselures volumineuses qui parfois font ressembler la glande hépatique aux reins d'un jeune animal; de là aussi une déformation notable de cette glande, et dans quelques cas une atrophie qui n'est pas partout égale.

Quant à la lésion hépatique, si commune dans les affections cardiaques, elle se distingue facilement des lésions alcooliques. Induré, parfois augmenté de volume, et toujours congestionné, l'organe hépatique, dans ces conditions, n'offre pas à sa surface l'état granulé du foie des ivrognes; et s'il présente quelques inégalités sur l'une ou l'autre de ses faces, celles-ci sont accompagnées d'un épaississement notable des tuniques qui ne se retrouve plus sur la surface de section. Lisse et poli, piqueté de jaune et de brun à la coupe, cet organe revêt alors un aspect particulier qu'il doit à sa coloration et qui lui a valu la dénomination de foie *noix muscade* (*nutmeg liver* des auteurs anglais); la lumière des veines intralobulaires est dilatée; jamais on ne constate l'épaississement fibreux qui circonscrit le lobule hépatique dans l'alcoolisme.

Signalons en passant une lésion hépatique fréquente chez les fondeurs en cuivre, et qui nous semble devoir être rattachée à l'irritation produite par les molécules de charbon qui, absorbées dans l'intestin, pénètrent jusque dans le foie. Spéciale à la profession de fondeur, cette lésion est d'ailleurs distincte de celle des ivrognes. La surface du foie n'y est pas, en effet, uniformément granulée comme dans cette dernière affection. Chacune de ces altérations, du reste, coïncide avec des lésions organiques fort différentes, mais sur lesquelles il est inutile d'insister.

Augmentation du volume du foie appréciable à nos moyens d'exploration, plus tard induration atrophique de cet organe, tels sont, avec un épanchement ascitique abondant, les principaux signes de la cirrhose alcoolique. Si l'accroissement de volume n'est pas constant, l'ascite est un symptôme tellement fréquent qu'il a manqué 4 fois seulement sur 35 cas de cirrhose alcoolique soumis à notre observation. Les veines abdominales par contre et celles qui font partie du ligament rond sont en général dilatées.

Les troubles fonctionnels intéressent surtout les fonctions de la digestion et de la nutrition. L'appétit est faible, les digestions languissantes, pénibles; des gaz développés dans le tube digestif distendent l'estomac et les intestins. On constate quelquefois les symptômes d'une gastrique concomitante, et surtout des pituites et des vomissements. La constipation, fréquente, peut céder le pas à une diarrhée séreuse ou sanguinolente. Des gastrorrhagies ou des épistaxis ont été plusieurs fois observées.

L'apparition de l'ictère est exceptionnelle (3 fois sur 35 cas); mais un phénomène constant et de grande valeur, c'est la maigreur. Aucune maladie, en effet, pas même la phthisie, ne produit un amaigrissement plus rapide que la cirrhose alcoolique. Non-seulement le malade qui en est affecté maigrit à vue d'œil, mais ses organes et ses muscles en particulier s'atrophient d'une façon notable; de même que les désordres qui précèdent, ce dernier se rattache directement à la lésion hépatique et à la perversion consécutive de la triple fonction du foie, qui, en même temps qu'il est un organe d'hématose, se trouve chargé de la formation de sucre et de la sécrétion de la bile.

Malgré une marche habituellement chronique et lente, la cirrhose, dans quelques cas, peut parcourir tous ses stades en quelques semaines. Sa terminaison est ordinairement fatale, et son pronostic, par conséquent, très-sérieux.

Cette affection n'a aucun signe absolu pouvant dévoiler la cause qui lui a donné naissance; mais, en revanche, elle coexiste avec des phénomènes qui, en général,

trahissent des excès alcooliques, et de plus, la glande hépatique n'offre jamais, ni à la palpation ni à la percussion, la déformation qui accompagne si souvent la cirrhose syphilitique ou le cancer du foie. L'ascite est fréquente du reste, et l'ictère au contraire fort rare.

c. *Péritoine, Mésentère, Épiploons.* Au sein de ces membranes, l'alcoolisme engendre deux ordres d'altération, des dépôts adipeux et des phlegmasies adhésives.

Le mésentère, siége ordinaire de la surcharge adipeuse, acquiert une épaisseur de plusieurs centimètres, et parfois la graisse y est tellement abondante que ce repli péritonéal remplit une grande partie de la cavité abdominale. Les appendices graisseux du grand épiploon, ceux du gros intestin, sont épaissis et volumineux; souvent en outre la graisse abonde sous le péritoine, principalement dans la région postérieure, en avant des organes de la sécrétion urinaire, et dans la région antérieure derrière la paroi abdominale.

Fréquents dans l'alcoolisme, ces dépôts graisseux sont au contraire assez rares dans toute autre condition, en sorte que leur coïncidence avec les altérations ci-dessus décrites révèle à peu près sûrement l'existence d'une intoxication alcoolique chronique. On conçoit facilement que ces dépôts graisseux puissent gêner le fonctionnement régulier des viscères de l'abdomen.

L'influence des boissons spiritueuses sur la production de la *péritonite* paraît avoir échappé jusqu'ici aux auteurs qui se sont occupés d'alcoolisme. Dans un travail publié en 1862-65 (*Arch. gén. de méd.*), nous nous exprimions ainsi qu'il suit à cet égard : « Pendant le cours de notre internat, il nous est arrivé d'observer quatre cas de péritonite caractérisés par la présence de fausses membranes organisées et résistantes, et entre lesquelles existait une sérosité jaunâtre sous le moindre globule purulent. » Dans tous ces cas la péritonite était survenue spontanément et sans cause appréciable; mais les malades faisaient depuis longtemps abus des liqueurs alcooliques. Depuis cette époque, le docteur Thomeuf, déjà connu par une excellente thèse sur l'alcoolisme, a bien voulu nous envoyer deux nouvelles observations qui ont avec les nôtres une analogie parfaite. En présence de ces faits, auxquels nous ajouterons un cas rapporté par Bright (*Recherches sur le diagn. des adh. péritonéales*, *Gaz. méd.*, 1858, obs. V), il n'est guère possible de douter qu'il se rencontre parfois chez les ivrognes une péritonite pseudo-membraneuse chronique, que sa rareté dans toute autre condition, et ses caractères pour ainsi dire spécifiques, si on les compare à ceux des lésions alcooliques, semblent devoir rattacher à l'abus des spiritueux. D'autres membranes séreuses, d'ailleurs, qui, plus tard, nous présenteront des altérations semblables à la phlegmasie du péritoine, viendront encore légitimer cette nouvelle localisation.

Dans ces conditions, l'abdomen volumineux et bosselé laisse échapper, aussitôt après l'incision de la paroi antérieure, un liquide séreux, clair, transparent, un peu jaunâtre, qui précipite abondamment sous l'influence de l'acide nitrique et de la chaleur. Dans un cas ce liquide contenait du sang, mais jamais le moindre globule purulent. En général, il était contenu dans plusieurs poches formées par des fausses membranes épaisses, résistantes et constituées par une trame de substance conjonctive et des vaisseaux plus ou moins nombreux.

Quatre fois ces néoplasmes tapissaient toute la surface péritonéale et faisaient adhérer entre eux les différents viscères renfermés dans l'abdomen. Dans les autres cas, quelques parties de la membrane séreuse avaient pu échapper à l'altération. Les viscères abdominaux ne présentèrent pas d'autres modifications que celles qui

ont été ci-dessus décrites, le foie était gras; l'estomac, lésé, était une fois le siége d'ulcérations. Six fois cette affection s'est rencontrée chez des hommes âgés de quarante-cinq à cinquante ans, depuis longtemps adonnés à des excès d'eau-de-vie et d'absinthe; une seule fois elle existait chez une femme livrée aux mêmes excès, et qui, bien qu'âgée de trente-trois ans, n'avait pas eu d'enfants.

Douleur généralement sourde, disséminée sur différents points de l'abdomen, accusée par la percussion, tout au moins dans la première période du mal, augmentation de volume, inégalité de l'abdomen, sans dilatation des veines sous-cutanées, sensation de flux, déplacement incomplet du liquide épanché, absence de déplacement des anses intestinales à la palpation, parfois diarrhée concomitante, dyspepsie et souvent cachexie, tels sont, en somme, les principaux symptômes observés dans nos différents cas; ces symptômes, qui ont presque toujours coexisté avec des troubles cérébraux, hallucinations, paralysie, etc., ne pouvaient laisser aucun doute sur l'existence d'une intoxication alcoolique; nous aurons à y revenir plus loin.

Jamais cette affection, dont la marche est lente et la durée de plusieurs mois, n'a été accompagnée de l'altération des traits, ou de l'état fébrile si caractéristique de la péritonite aiguë. L'épanchement séreux, dans quelques cas, a pu diminuer de quantité, résorbé qu'il était sans doute par les vaisseaux contenus dans l'épaisseur du néoplasme membraneux.

A côté de cette forme, dont la pathogénie ne paraît pas douteuse tant à cause de ses antécédents que de la nature des lésions trouvées à l'autopsie, signalons une variété de péritonite que nous avons plusieurs fois observée chez les ivrognes, et qui, sans être sous la dépendance aussi directe de l'abus des alcooliques, pourrait bien cependant se ressentir aussi de l'influence pathogénique de ces liqueurs. Le néoplasme, dans cette variété, n'est plus étalé sous forme de fausse membrane, il constitue de petites masses granuleuses très-analogues aux granulations tuberculeuses de la phthisie aiguë, et ce qui prouve cette analogie, c'est la coïncidence, parfois, de granulations semblables au sein du parenchyme pulmonaire. En même temps que ces lésions, sur lesquelles nous aurons à revenir, il existait une altération graisseuse du foie, et dans un cas un ulcère de l'estomac ayant les caractères déjà décrits. Il s'agissait, en outre, d'individus robustes et chez lesquels les antécédents tuberculeux faisaient défaut.

§ II. Appareil de la respiration. Si l'appareil de la digestion est fréquemment affecté en raison du rôle qu'il joue dans l'absorption des boissons alcooliques, les poumons, qui sont les principaux organes d'élimination de ces liqueurs, présentent souvent aussi, pour cette raison, des altérations sérieuses et très-manifestes.

Les formes que revêtent ces altérations sont celles de la laryngo-bronchite, de la congestion aiguë du poumon avec ou sans infiltration sanguine, de la pneumonie de l'induration chronique et de la tuberculisation granuleuse des poumons; les plèvres elles-mêmes n'échappent pas toujours à ces lésions morbides, et certaines pleurésies paraissent aussi dépendre de l'alcoolisme.

a. *Laryngo-bronchite.* Dans les cas d'alcoolisme qu'il rapporte, Magnus Huss note à plusieurs reprises l'altération de la muqueuse respiratoire et celle de la muqueuse laryngée en particulier : ainsi que le savant professeur suédois, nous avons plusieurs fois observé l'altération de ces mêmes parties. La muqueuse du larynx est violacée, injectée, ou même parsemée de petits points ecchymotiques. Elle est de plus quelquefois épaissie, tapissée par un épithélium granuleux, manifestement altéré ou

même détruit, recouverte d'un mucus épais, transparent ou grisâtre, en général peu abondant. Cette altération vient-elle à persister et à gagner la muqueuse bronchique, celle-ci prend une teinte grisâtre ou ardoisée, les petites bronches se dilatent, et quelquefois il survient de l'*emphysème*. Cette dernière modification pulmonaire se rencontre encore dans plusieurs des observations du docteur Huss. Constatée par nous chez quelques ivrognes, elle demande, à notre avis, de nouveaux faits avant de pouvoir être rattachée sûrement à l'alcoolisme.

A l'inflammation chronique du larynx tient, comme on sait, cette voix enrouée des buveurs de profession, se voilant par intervalle, ne conservant que les sons graves, et ayant pour principal caractère d'être rauque, ou même aphone (Grisolle).

Le matin, à jeun, l'ivrogne est tourmenté par une toux rauque comme sa voix, souvent quinteuse, et suivie d'une expectoration abondante de crachats blancs, filants, pelotonnés ou sans caractères. Il existe une oppression tout au moins légère et quelquefois des râles sont entendus dans la poitrine ; mais, de plus, ces symptômes coexistent ordinairement avec une dyspepsie spéciale. Ces différents troubles ont, comme la plupart des affections alcooliques, une marche chronique et une longue durée.

b. *Congestion sanguine des poumons.* Fréquente à la suite d'excès alcooliques et dans le cours de certains accidents aigus, tels que le *delirium tremens*, cette lésion occupe principalement les bords postérieurs et la base des poumons. Plus rarement on la trouve dans d'autres points de ces organes. Flasque, mou, peu aéré, légèrement friable, mais encore insufflable, le parenchyme pulmonaire, d'une coloration brunâtre disparaissant à peine sous l'influence du lavage, est souvent, en pareil cas, le siége d'une véritable infiltration hémorrhagique. La plèvre est parsemée de taches ecchymotiques; le sang est noir, fluide, comme battu ; la pression fait sourdre un liquide noirâtre, visqueux, du parenchyme pulmonaire, qui se montre alors avec quelques-unes des apparences de l'état dit de carnification.

Dyspnée avec sensation de constriction thoracique, toux avec expectoration muqueuse striée de sang, râles crépitants et sous-crépitants, disséminés, sans souffle appréciable, et légère obscurité du son à la percussion : telles sont les manifestations phénoménales de cet état qui nous semble devoir se rattacher dans certains cas aux excès des liqueurs alcooliques, et sans doute à l'élimination de ces liqueurs par les poumons.

Nous ne pouvons admettre que cette modification soit le résultat d'un genre de mort tout particulier, et ce qui nous paraît autoriser cette manière de voir, c'est que cette lésion ne se rencontre pas dans toute autre circonstance où le mécanisme de la mort ne diffère pas de celui que l'on observe dans les faits auxquels nous faisons allusion.

c. *Pneumonie aiguë.* Dans un des points et le plus souvent vers la partie centrale de la modification pulmonaire dont il vient d'être question, il arrive quelquefois de trouver un ou plusieurs lobules indurés, de coloration tantôt brunâtre, tantôt d'un jaune sale ou verdâtre, souvent mal limités, plus mous, moins friables, et moins nettement granulés que dans la pneumonie franche. Au sein de ces lobules, les globules de pus et la graisse sont en général en abondance.

Avec cette altération, le sang du cœur, fluide ou à peine coagulé, contient peu de fibrine ; dans quelques points des poumons et sous la plèvre en particulier, on observe fréquemment des taches ecchymotiques. Dans un cas soumis à notre observation, la coloration sale et verdâtre du tissu lésé donnait à cette altération une certaine analogie avec la gangrène pulmonaire. L'absence d'odeur caractéristique indi-

quait assez qu'il ne s'agissait pas de cette dernière affection. Toutefois, c'est sans doute à des faits voisins de celui-ci qu'avait affaire M. le docteur Huss, lorsqu'il dit avoir vu dans les années les plus chaudes de ces cas de gangrène pulmonaire qui paraissent avoir pour origine des excès alcooliques.

Il semblerait par conséquent légitime de rattacher à l'alcoolisme cette forme particulière de pneumonie qui d'ordinaire coïncide avec des lésions gastriques, un état gras du foie, et qu'accompagnent de plus des troubles ataxo-adynamiques assez particuliers. Dans ces conditions, en effet, les malades ont la langue sèche, noirâtre, les dents fuligineuses ; ils sont agités, en proie au délire, tourmentés par des hallucinations, atteints de tremblement, état auquel succèdent trop souvent une dépression considérable des forces et la mort. Toutefois les observations qui nous portent à faire de l'alcoolisme la condition pathogénique de cette lésion sont peu nombreuses, et une étude plus étendue de la question est encore nécessaire. Stokes (*Diseases of the Chest*), à la vérité, insiste beaucoup sur une variété de pneumonie survenant chez des ivrognes affectés de *delirium tremens*, et qui communément attaque le poumon gauche, particulièrement dans sa portion inférieure, et peut-être cette variété, comme aussi cette autre dont parle Cohn (*Journ. de Günsburg*, 1855, et *Canst. Jarhb.*, 1855, t. III, p. 246), pourrait-elle être rapprochée de l'altération en question. Au lieu d'admettre que le grand nombre des pneumonies observées chez les ivrognes soit un effet direct de l'abus des liqueurs spiritueuses, quelques auteurs sont portés à accuser l'action d'une autre cause, le refroidissement surtout. On ne peut contester cependant l'influence des excès alcooliques sur la production, la marche et l'issue de la pneumonie ; tous les auteurs sont unanimes sur ce point : que l'ivrognerie est une circonstance qui aggrave toujours le pronostic des pneumonies (Grisolle, *Traité de la pneumonie*, 2e édition).

Les pneumonies avec suppuration abondante, dit Royer-Collard (*Th. cit.*, p. 19), s'observent très-fréquemment chez les ivrognes ; dans ces cas, plusieurs causes étrangères à celle qui nous occupe peuvent avoir déterminé l'inflammation du poumon, telles que les refroidissements, les suppressions brusques de la transpiration; on ne peut s'empêcher de reconnaître cependant que l'action directe de l'alcool sur le tissu pulmonaire contribue puissamment à la production de ces effets, soit comme cause déterminante, soit seulement comme cause prédisposante ; Chomel cite deux cas de pneumonie consécutifs à des excès de boissons (*Clinique médicale*, t. III, p. 468).

Suivant une citation de M. Laborderie-Boulou, qu'il nous a été impossible de vérifier, M. le professeur Grisolle parlerait, dans son *Traité de la pneumonie*, de trois malades chez qui l'inflammation du poumon, déclarée à l'occasion d'excès alcooliques, ne reconnut pas d'autre cause, puisque ces malades étaient placés dans des conditions telles, que le froid ne pouvait agir sur eux. M. Gasté (*Recueil de mém. de méd., de chir. et de pharm. milit.*, t. LIV, p. 220, 1843), rapporte deux observations de pneumonie survenue à la suite de l'ivresse et dont le développement paraît lié à l'influence au moins indirecte de l'alcool. Deux autres cas observés à l'hôpital de la Charité, dans le service de MM. Cruveilhier et Rayer, ont été consignés dans la thèse de M. Laborderie-Boulou (*De la pneumonie consécutive à l'intoxication alcoolique*, Paris, 1859). De ces faits et de beaucoup d'autres il résulte que la pneumonie est une affection fréquente non-seulement à la suite de l'intoxication alcoolique aiguë, mais même dans le cours de l'alcoolisme chronique, où elle offre souvent des caractères spéciaux : ainsi que l'ont reconnu la plupart des auteurs, elle suppure plus rapidement, elle est accompagnée d'agita-

tion, de délire, de phénomènes typhoïdes ataxiques ou adynamiques, appareil symptomatique qui rappelle quelquefois le delirium tremens, complication sérieuse sur laquelle nous aurons à revenir.

Sur douze cas de pneumonie observés par nous dans ces conditions, la pneumonie occupait sept fois les sommets, c'est-à-dire dans la moitié des cas. Cette localisation relativement fréquente n'est-elle pas une explication du délire qu'on a prétendu être plus fréquent avec ce siége? Nous serions tenté de le croire.

En résumé, au point de vue où nous l'envisageons, la pneumonie est quelquefois une manifestation directe de l'alcoolisme; mais alors le peu d'étendue qu'elle occupe en général, et qui rend difficilement appréciables les signes physiques, les symptômes particuliers dont elle est accompagnée, lui donne une allure assez spéciale pour constituer dans l'espèce une variété distincte ordinairement latente en ce qui concerne quelques-uns au moins de ses effets; et ce qui, à notre avis, paraît encore légitimer l'existence de cette forme pathologique, c'est son apparition dans la saison des chaleurs et à une époque où la pneumonie ordinaire est rare. D'autres fois l'inflammation du poumon n'est plus influencée aussi directement par les boissons alcooliques. Celles-ci, ne jouant plus que le rôle de causes prédisposantes ou occasionnelles, lui impriment néanmoins encore une physionomie particulière, donnant lieu à des indications pronostiques et thérapeutiques.

d. *Induration pulmonaire. Pneumonie chronique.* L'induration chronique des poumons a été observée par Magnus Huss (*Alcoholismus chronicus*, p. 18) chez des ivrognes atteints antérieurement de pneumonies aiguës et dont la résolution avait été lente ou incomplète. L'existence de ce fait indiqué par un auteur recommandable, et qui théoriquement semble très-admissible, puisque cette altération pulmonaire chronique ne manque pas d'analogie avec la cirrhose hépatique, n'a cependant pas été vérifiée en France; nous ne l'avons pas constatée pour notre compte, et nous pensons que de nouvelles observations sont nécessaires pour établir sa relation étiologique avec l'alcoolisme.

e. *Granulations tuberculeuses des poumons.* Des opinions diverses ont surgi relativement à l'influence des boissons alcooliques sur la production des tubercules pulmonaires. L'auteur suédois déjà cité ne croit pas à cette influence; ayant fréquemment rencontré des tubercules desséchés chez les buveurs, il pense que l'alcoolisme est susceptible d'arrêter la dyscrasie tuberculeuse. Dans un travail intéressant, où sont scrutés avec soin les effets de l'usage des liquides alcooliques sur le développement de la diathèse tuberculeuse, le docteur Bell, de New-York (*On the Effects of the Use of Alcoholic Liquors on Tubercular Diseases or in Constitutions predisposed to such Diseases. Amer. Journ. of the Med. Science*, 2e série, t. XXXVIII, p. 407, 1859), est arrivé à ce propos aux conclusions suivantes:

1° L'opinion que les liqueurs alcooliques ont une influence marquée, lorsqu'il s'agit de prévenir les dépôts tuberculeux, ne repose sur aucun fondement solide.

2° Au contraire, l'usage de ces liqueurs prédispose plutôt aux affections tuberculeuses.

3° Toutes les fois que la tuberculisation existe, l'alcool ne modifie en rien sa marche.

4° Dans aucune période de la maladie il ne modère notablement les effets morbides des tubercules sur l'économie.

Le professeur N. S. Davis (*Report of the Influence of Alcoholic Drinks on the Development and the Progress of Pulmonary Tuberculosis. Trans-*

act. of Amer. Med. Assoc. vol. XIII, p. 565), dans un mémoire où il analyse 210 cas de phthisie pulmonaire, arrive à cette conclusion que 68 fois il y avait eu un usage presque journalier de quelques-unes des variétés de boissons alcooliques, de un à vingt-deux ans avant l'apparition des signes de la tuberculose; que 91 fois l'usage de ces boissons n'avait eu lieu qu'autant que l'occasion s'en était présentée; que 51 fois enfin l'abstention avait été complète. Quelle conséquence tirer de cette statistique? Aucune, à notre avis, car elle a le tort de réunir sous un même groupe et de confondre les différentes variétés de la tuberculose. Ce qu'il faut surtout en pareil cas, c'est établir des différences entre les diverses formes de tuberculisation pulmonaire et se demander si l'une ou l'autre de ces formes ne répond pas à la cause en question. Or, en procédant de la sorte, on arrive à ce résultat, que l'abus des liqueurs spiritueuses contribue puissamment au développement de l'altération décrite sous la dénomination de *phthisie granuleuse*, si toutefois il ne l'engendre complétement au moins dans un certain nombre de cas. Déjà l'attention a été éveillée sur ce point; le docteur Krans, de Liége, a observé deux fois cette altération, qu'il rapporte à l'abus des spiritueux. (*Union médicale*, 2e série, t. XIV, p. 192, 1862. *Le Scalpel*, n° 24, même année.)

Le docteur Launay, du Havre (*Union médicale*, p. 338), a vu des faits semblables, avec cette différence, toutefois, que l'affection ne s'est pas toujours montrée avec une marche aussi rapide que celle qu'elle présentait dans les cas observés par M. Krans. Quinze faits du même genre ont été observés par nous, et déjà, avant de connaître les travaux ci-dessus indiqués, la relation de causalité entre l'abus des liqueurs alcooliques et une certaine forme de tuberculisation pulmonaire nous paraissait évidente.

Aujourd'hui cette relation peut être établie d'après les considérations suivantes, qui ressortent de l'analyse de quinze observations à nous personnelles : les individus affectés étaient des hommes ordinaires, robustes, âgés de trente à cinquante ans, adonnés à des travaux rudes, faisant tous abus de liqueurs fortes, et n'ayant dans leurs familles aucun antécédent tuberculeux. Chez eux l'altération des poumons s'est présentée ainsi qu'il suit : au début, dyspnée légère, croissant peu à peu; respiration interrompue, rude, saccadée, au sommet surtout; râles disséminés, d'abord rares, et ensuite plus nombreux et humides. Peu abondante et muqueuse, l'expectoration a été plus tard purulente, la toux en général fatigante; dans certains cas enfin, on finit par entendre au sommet non pas seulement des craquements, mais du souffle et des gargouillements. La fièvre ne se fit jamais longtemps attendre, et lorsqu'elle survint, elle eut pour cortége habituel de l'agitation, du délire, du tremblement, phénomènes qui furent généralement suivis de la mort. Tantôt rapide dans sa marche, cette affection peut être désignée sous le nom de *phthisie galopante;* tantôt plus lente dans son évolution, elle n'a pas encore la durée de la phthisie ordinaire. Elle ne met jamais beaucoup plus de six mois à accomplir toutes ses phases. La lésion anatomique qui la caractérise consiste dans la présence de granulations miliaires, quelquefois lenticulaires ou pisiformes, assez également disséminées au sein du parenchyme pulmonaire congestionné, ramolli, souvent altéré et parsemé de points noirâtres pigmentaires. S'il existe des excavations, elles sont rares, petites, et occupent de préférence les sommets. Des lésions telles qu'une gastrite chronique ou une cirrhose hépatique accompagnent fréquemment cette modification pulmonaire, plus spéciale, comme nous l'avons dit, aux buveurs robustes et occupés à des travaux un peu pénibles. Quelquefois enfin l'affection granuleuse n'est pas seulement limitée à l'appareil

de la respiration, elle envahit d'autres organes : le foie, la rate, les reins, le péritoine qui les recouvre, la pie-mère cérébrale, etc.

Serait-ce à dire pourtant que tous les cas de phthisie granuleuse reconnaissent cette même cause? Il n'en est rien, et ce que nous tenons à établir, c'est que le développement de la tuberculisation miliaire est dans quelques cas influencé d'une façon incontestable par l'abus des boissons alcooliques, lesquelles vraisemblablement jouent le rôle d'irritant par rapport à la paroi des vaisseaux capillaires ou des ramuscules bronchiques, siége habituel de la granulation tuberculeuse, ainsi que nous l'avons établi à la Société de Biologie (année 1864). Il serait important, sans doute, de pouvoir distinguer les granulations tuberculeuses engendrées par les excès alcooliques de toutes celles qui ont d'autres causes, mais jusqu'ici nous ne connaissons aucun caractère qui puisse servir à fonder cette distinction.

f. *Pleurésie.* L'inflammation de la membrane pleurale est, ainsi que l'inflammation du parenchyme pulmonaire, relativement fréquente chez les buveurs et en particulier chez ceux qui s'exposent le plus habituellement au froid. Bien entendu il ne faut pas induire de ce fait que l'alcoolisme engendre toutes les pleurésies survenant pendant sa durée, car rien n'est prouvé à cet égard. Ce qu'il est permis de penser, c'est que l'abus des boissons alcooliques est, dans quelques cas au moins, susceptible de contribuer puissamment à la production de certaines formes de pleurésie que caractérisent un début assez insidieux, une marche lente, un épanchement peu abondant, et avant tout la présence de membranes de nouvelle formation Cette forme pleurétique, jusqu'à un certain point comparable à la péritonite des ivrognes, existe souvent sans épanchement; on ne constate plus alors que des adhérences unissant le poumon aux parois costales.

§ III. Appareil de la circulation. Les lésions déterminées au sein de cet appareil par l'abus des liqueurs spiritueuses intéressent tantôt le système à sang noir, tantôt le système à sang rouge.

a. *Système veineux.* La veine porte et l'artère pulmonaire sont plus que tous les autres vaisseaux veineux soumis à l'influence pathogénique des liqueurs spiritueuses. Ce résultat de l'observation clinique s'explique facilement par ce fait que l'alcool absorbé par le système porte est tout d'abord charrié par l'artère pulmonaire, avant son arrivée dans le système artériel et son transport dans les différentes parties du corps. L'inflammation adhésive est encore l'altération qui se rencontre le plus souvent en pareil cas. La *pyléphlébite* et la *phlébartérite membraneuses* peuvent être par conséquent des manifestations de l'alcoolisme chronique.

Des faits, peu nombreux à la vérité, vu la rareté des affections de la veine porte, ne permettent pas le moindre doute à l'égard d'une liaison causale entre l'abus des boissons spiritueuses et la *pyléphlébite adhésive.* En effet, sur cinq cas de pyléphlébite adhésive contenus dans le *Traité des maladies du foie* du docteur Budd (p. 180, 3e éd.), il en est quatre qui se rencontrent chez des ivrognes (*hard drinkers*), et, dans le cinquième, il n'est pas fait mention des antécédents du malade.

L'unique observation que rapporte Frerichs (p. 656) est encore celle d'un buveur de longue date; un seul cas de ce genre, observé par nous-même, appartient aussi à un malade depuis longtemps alcoolisé.

Sur sept faits pris au hasard, cette affection se rencontre donc six fois chez des buveurs de profession; aussi, dans de semblables conditions, l'idée d'une simple coïncidence entre l'abus des spiritueux et l'altération veineuse est difficilement admissible

La relation étiologique paraît évidente, quand surtout il n'existe aucune autre cause pour expliquer le développement de cette affection qui toujours s'est présentée avec des caractères anatomiques et symptomatiques très-analogues, sinon identiques.

Dans tous ces cas, en effet, outre les coagulums, d'un rouge noirâtre, que l'on rencontrait à l'intérieur de la veine porte, de ses branches ou même des veines sus-hépatiques, il y avait, dans les parties altérées qui se rapprochaient le plus du centre circulatoire, des néoplasmes membraneux qui adhéraient à la paroi veineuse épaissie. Dans notre fait nous pûmes nous assurer que les cordes pseudo-membraneuses étaient constituées par une trame de substance conjonctive, au milieu de laquelle on trouvait quelquefois des grains d'hématine ou même des cristaux d'hématoïdine.

Le principal signe était une ascite abondante, à marche rapide, avec hypertrophie considérable de la rate, refoulement du diaphragme ; l'appétit était complétement perdu, la digestion difficile ; il y avait dans quelques cas une diarrhée bilieuse et des hémorrhagies du tube digestif.

L'ictère, qui s'est rencontré dans la plupart de ces faits, est le meilleur signe diagnostique de cette affection et de la cirrhose.

Comme dans la cirrhose la maigreur est excessive ; la marche de cette manifestation est en général rapide, sa durée est soumise au degré d'oblitération de la veine et à la difficulté plus ou moins grande de l'établissement d'une circulation collatérale.

Nous n'affirmerons pas que toutes les inflammations adhésives de la veine porte sont le résultat d'une irritation produite par l'abus des spiritueux. Disons, cependant, qu'il est peu d'observations relatives à cette affection où cette cause n'existe pas ; fait remarquable, on ne la retrouve plus dans les cas de phlébite suppurative.

L'inflammation adhésive peut bien envahir d'autres veines que la veine porte ; nous avons noté chez un franc buveur l'existence simultanée d'une cirrhose hépatique et d'une inflammation membraneuse de l'une des veines iliaques externes et de la veine cave inférieure. Ce dernier siége, toutefois, est rare dans l'alcoolisme ; plus fréquente est l'inflammation adhésive de l'artère pulmonaire. Aucun auteur, à notre connaissance du moins, n'avait encore essayé de rattacher cette lésion à l'abus des alcooliques, lorsque, dans une communication à la Société de Biologie, il nous arriva de résumer ainsi qu'il suit nos recherches à cet égard : « Il existe une forme d'artérite anatomiquement caractérisée par des productions membraneuses à l'intérieur du vaisseau. Cette artérite, que nous avons toujours vue siéger dans l'artère pulmonaire, peut déterminer, en grande partie et d'une façon toute mécanique, la coagulation du sang et amener l'obstruction du vaisseau et la mort. Son existence habituelle chez les ivrognes ne paraît pas fortuite, et tout porte à croire qu'elle doit son origine à l'abus des boissons alcooliques. » (Lancereaux, *Gaz. méd.*, 1862, p. 119.) Aujourd'hui nous avons rencontré en tout cinq fois cette affection, et toujours les malades nous ont appris qu'ils faisaient depuis longtemps des excès alcooliques. Voici, tirée de l'analyse de ces cinq faits, une description succincte des symptômes de la phlébartérite liée à l'alcoolisme.

La *dyspnée* est un des premiers symptômes dont se plaignent les malades. Lentement progressive, elle finit par acquérir une intensité excessive qui contraste d'ordinaire avec l'absence de signes indiquant une lésion sérieuse de l'appareil de la respiration. Il y a tantôt une cyanose manifeste, tantôt une décoloration de la peau et des muqueuses. Les jambes sont quelquefois œdématiées ; cependant l'exa-

men du cœur, pas plus que celui des poumons, ne révèle la présence de l'une des altérations que l'on est porté à soupçonner, et cette discordance est précisément un signe diagnostique d'une grande valeur.

Le pouls est faible, petit, mou, irrégulier, les battements du cœur sont seulement un peu sourds ; le second bruit de l'artère pulmonaire est renforcé, mais on ne constate aucun bruit anormal. Quant aux poumons, ils sont partout sonores à la percussion, et c'est à peine si on y entend quelques râles vibrants ou humides, indice de bronchite ou d'un léger œdème de ces organes.

La durée de cette affection est soumise au degré d'obstruction du vaisseau par le nouveau produit et par la coagulation sanguine consécutive. La terminaison peut être lente, mais le plus souvent elle est rapide et la mort pour ainsi dire subite. Deux fois, dans les faits en question, il existait des troubles cérébraux tenant à une lésion concomitante de l'encéphale.

La lésion anatomique se caractérise par la présence au sein du vaisseau malade de néoplasmes membraneux qui tapissent une plus ou moins grande étendue de la paroi et forment des ponts ou des brides à l'intérieur de son canal ; une trame fibreuse, où l'on aperçoit des grains d'hématine, parfois des cristaux d'hématoïdine déposés dans des espaces fusiformes, telle est la composition de ces dépôts. Ces nouveaux produits, comme cela se rencontrait dans un cas, peuvent encore siéger entre la tunique interne et la tunique moyenne ; devant eux sont situés des caillots fibrineux, fermes, grenus, noirâtres ou décolorés, plus ou moins allongés et volumineux, qui obturent une ou plusieurs des principales branches de division de l'artère pulmonaire.

b. *Système artériel.* Moins directement soumis à l'action irritante des alcooliques, les troncs artériels qui émanent du cœur gauche n'en sont cependant pas tout à fait à l'abri, et certains auteurs ont essayé de rattacher quelques-unes de leurs altérations à l'alcoolisme. Magnus Huss signale, chez les buveurs, dans l'aorte thoracique et les artères cérébrales principalement, l'existence de plaques disséminées dites athéromateuses, dont il recherche ensuite la nature et le mode de formation. Or, cette altération, susceptible d'amener l'ulcération et la rupture du vaisseau ou même de devenir le point de départ d'un anévrisme, nous devons avouer que nous l'avons rarement observée dans les nombreux cas d'alcoolisme que nous avons pu examiner.

Cependant, il nous est arrivé de trouver, principalement, dans l'aorte thoracique, des plaques saillantes plus ou moins épaisses, irrégulières, et formées par une production de substance conjonctive. Cette substance, par suite des métamorphoses qu'elle est appelée à subir dans la suite, arrive bien à fournir la bouillie athéromateuse qui dans d'autres cas n'est que le résultat d'une transformation graisseuse de la tunique moyenne des artères. Mais, à notre avis, on ne peut encore prouver que ces masses athéromateuses se rattachent sûrement à l'alcoolisme. L'un de nos maîtres, toutefois, M. le docteur Gueneau de Mussy, a observé cette altération à plusieurs reprises chez des ivrognes, dans des cas où l'impossibilité d'expliquer sa présence soit par l'âge des malades, soit par toute autre cause, rendait peu douteuse l'influence des boissons spiritueuses sur sa production.

c. *Cœur et péricarde.* De même que la péritonite et la pleurésie, la *péricardite* est quelquefois l'effet de l'usage immodéré des alcooliques, et, comme ces dernières affections, elle revêt encore la forme adhésive, ainsi que nous avons pu le constater ; à une période peu avancée, les fausses membranes développées à la surface du cœur peuvent donner lieu à un bruit de frottement qui, plus tard, dis-

paraît, lorsqu'il y a adhérence intime du péricarde et du cœur. Les antécédents seuls et les phénomènes concomitants observés chez le malade pourront conduire au diagnostic en pareil cas.

Le *cœur* devient en général le siége de lésions variées. Celles-ci, le plus souvent, portent sur ses parois. Plus rarement elles intéressent les valvules. Chacune de ces lésions demande une description séparée; mais auparavant, il importe de faire connaître la configuration extérieure du centre circulatoire dans l'alcoolisme; souvent, en effet, cette configuration présente une physionomie spéciale. Dans un premier degré, c'est-à-dire lorsque l'abus a été peu prolongé, le cœur, à peine plus volumineux que dans l'état normal, se fait remarquer par un dépôt adipeux abondant surtout à la base et sur le trajet de l'artère coronaire antérieure. A une période plus avancée, ce dépôt graisseux forme une sorte de couronne à la base du cœur et recouvre en même temps le bord ou même tout le ventricule droit. Situé sous le feuillet viscéral du péricarde, la graisse ainsi amassée, arrive à produire, dans certains points, des appendices ou pelotons plus ou moins volumineux, et qui ne sont pas sans gêner les mouvements cardiaques; d'autre part, par suite de sa pénétration entre les fibres musculaires et de la compression qu'il détermine, il altère et atrophie les éléments essentiels à la contraction

Le volume du cœur est alors généralement augmenté; des plaques laiteuses existent sur sa paroi antérieure; la coloration du tissu musculaire est jaunâtre, sa consistance est molle, et sa friabilité plus grande. Une section perpendiculaire des parois, à la base du cœur, rend plus appréciable l'épaisseur de la couche de graisse, en même temps qu'elle permet de reconnaître dans la substance contractile de cet organe la présence de petits amas graisseux de coloration jaunâtre. L'augmentation de volume consiste ordinairement dans une dilatation des cavités avec ou sans hypertrophie des parois. Le cœur gauche en est le siége habituel. Le plus souvent le cœur droit conserve ses dimensions normales, ses cavités se dilatent moins que celles du cœur gauche; sa cavité ventriculaire, bien que susceptible d'un agrandissement de plusieurs centimètres, ne présente jamais l'une de ces dilatations pathologiques que l'on rencontre dans d'autres circonstances.

Un épaississement, rarement considérable, et qui occupe habituellement les parois du ventricule gauche et la cloison, fait déjà signalé par Magnus Huss, et depuis observé par nous, donne à l'hypertrophie cardiaque des ivrognes une certaine analogie avec l'hypertrophie consécutive aux lésions de l'orifice aortique, à l'altération des petites artères ou même à certaines affections rénales.

On peut néanmoins parvenir à distinguer ces lésions. Dans l'hypertrophie consécutive, il n'y a pas un dépôt graisseux considérable à la base du cœur, le tissu musculaire conserve sa coloration et devient rarement friable; de plus, on constate l'une ou l'autre des altérations dont l'hypertrophie cardiaque n'est que la conséquence.

A ces changements de volume et de coloration correspond en général une modification de la structure : les fibres musculaires sont rarement tout à fait saines; à la surface extérieure surtout, là où la graisse est abondante, elles offrent une striation peu nette; elles sont granuleuses et manifestement altérées. La trame de substance conjonctive, généralement épaissie, forme, sur quelques points, des bandes fibreuses au sein desquelles les éléments musculaires sont rares et profondément modifiés. Cette dernière altération, que nous avons plusieurs fois constatée chez des buveurs, n'est autre chose qu'une *myocardite partielle chronique;* cette lésion, tout porte à le croire, pourrait bien provenir aussi, dans certains cas du moins, de l'abus des spiritueux. Deux faits que nous avons été à même d'observer nous

ont paru, sous ce rapport, très-démonstratifs ; dans l'un d'eux, des concrétions fibrineuses adhéraient à la surface du cœur.

Quant aux *lésions valvulaires*, leur étude, au point de vue de l'alcoolisme, n'a pas encore été faite que nous sachions ; cependant, comme il n'est pas rare de les rencontrer chez des individus intoxiqués par les liqueurs fortes et sans antécédents rhumatismaux, nous croyons devoir mentionner ici le mode anatomique le plus souvent observé. Dans plusieurs cas soumis à notre examen, les valvules aortiques présentaient un peu au-dessous du tubercule d'Aranzi un léger épaississement blanchâtre ou grisâtre, qui allait rarement jusqu'à rétrécir ou rendre insuffisant l'orifice correspondant. A l'œil nu, mais surtout à l'inspection microscopique, il était facile de reconnaître en ce point l'existence d'une production nouvelle, sous forme de prolongements conoïdes, papillaires ou disposés en rosaces et formés de substance conjonctive revêtue d'un épithélium plus ou moins altéré. Toute superficielle d'abord, cette lésion par la suite devient plus profonde et plus étendue, mais sans atteindre en général l'anneau fibreux qui circonscrit l'orifice, particularité qui la distingue de l'endocardite valvulaire rhumatismale, laquelle, intéressant tout à la fois l'anneau sur lequel se trouvent implantées les valvules et les valvules elles-mêmes, produit en général des résultats plus fâcheux. L'occasion de constater l'altération de la valvule mitrale est beaucoup moins fréquente ; les lésions des orifices du cœur droit sont plus rares encore ; dans quelques cas seulement la valvule tricuspide nous a paru être, sur plusieurs des points voisins de son bord libre, injectée et épaissie.

Jamais les altérations cardiaques en question ne sont isolées, toujours elles coïncident avec quelque autre lésion dont l'origine alcoolique ne saurait être contestée. Budd avait déjà été frappé de la coexistence fréquente de la cirrhose des ivrognes et des maladies du cœur ; il attribuait ce fait, en grande partie, à une tendance qu'auraient les habitudes alcooliques à produire des affections du cœur et des vaisseaux tout aussi bien que des lésions de la glande hépatique (*loc. cit.*, p. 149).

Les symptômes qui trahissent chacune de ces différentes altérations ne diffèrent pas d'une façon notable, si ce n'est dans leur degré d'intensité ; des palpitations violentes, une dyspnée avec sensation d'oppression et de constriction thoracique, l'accélération légère, et plus tard la faiblesse, l'inégalité et le ralentissement du pouls, surtout lorsqu'il y a surcharge graisseuse, de l'œdème aux extrémités inférieures, tels sont, alors, les principaux phénomènes observés auxquels succèdent parfois des symptômes d'asystolie; rarement on constate à l'auscultation l'existence de bruits anormaux, ce qui explique fort bien le peu d'étendue que semblent acquérir, en général, dans les cas qui nous occupent, les altérations des valvules du cœur. Ces désordres n'ayant rien de particulier, il importe, pour pouvoir les relier à la cause qui leur a donné naissance, d'être renseigné sur les antécédents des malades, sur leurs habitudes, et de savoir tenir compte des manifestations variées qui ne manquent jamais de se présenter en pareille circonstance.

§ IV. Appareil de l'hémopoïèse. Les modifications que subissent les glandes vasculaires sanguines dans le cours de l'alcoolisme ont été à peine signalées.

La plus importante de ces glandes, la *rate*, est ordinairement volumineuse, molle, friable, rarement diffluente, mais souvent parsemée de petites taches hémorrhagiques. S'il existe une cirrhose, elle est notablement hypertrophiée. Quelquefois petite, ratatinée, elle adhère au diaphragme à l'aide de néoplasmes membraneux insérés sur sa capsule épaissie et opaque.

Le corps thyroïde et les capsules surrénales n'offrent généralement pas, autant que je sache, de lésions appréciables; il n'en est pas de même des glandes lymphatiques. Ordinairement perdus dans une couche de graisse très-épaisse, les ganglions mésentériques et prévertébraux, pour ainsi dire étouffés, sont petits, ratatinés et souvent mé onnaissables. Ils présentent à la coupe de petits amas graisseux, disséminés à leur circonférence, et dans quelques cas de cirrhose hépatique, nous avons pu observer un épaississement manifeste de leur trame fibreuse. Plus rarement il arrive de constater l'altération ganglionnaire des autres régions ou la modification des follicules clos de l'intestin, du pharynx et des amygdales. Mais on ne peut contester que les modalités pathologiques des glandes vasculaires sanguines n'aient une grande analogie avec celles qui, dans l'alcoolisme, affectent la plupart des organes. Une étude plus approfondie de ces manifestations anatomiques est encore nécessaire. Cette étude sera certainement fort utile, car elle est destinée à faire connaître la part qui revient aux glandes sanguines dans la production de l'état cachectique des ivrognes.

Liquide sanguin. Les altérations du sang ont été étudiées ci-dessus (*voy.* ALCOOL, *Action physiologique*). Nous nous bornerons à dire que nous avons, nous aussi, constaté l'état graisseux du sang et l'intégrité des globules sanguins, du moins dans la période aiguë de l'alcoolisme. Dans l'alcoolisme chronique, ces mêmes globules, paraîtrait-il, ne seraient pas à l'abri de toute espèce d'altération. Klencke (cité par Duménil) aurait vu les globules rouges rétractés et exprimant en quelque sorte leur matière colorante dans le plasma; Duménil, de Rouen (*Gazette hebdomadaire*, 1858), prétend avoir constaté leur déformation. Mais quoi qu'il en soit, quelques-uns de ces corpuscules deviennent parfois granuleux, se dépouillent de leur matière colorante, laquelle, sous forme de granulations noirâtres, se retrouve dans certains organes, les glandes sanguines en particulier, ou même dans les cellules du réseau cutané de Malpighi. De plus, nous avons souvent observé en pareil cas une augmentation tout au moins relative du nombre des globules blancs. Ajoutons que la fibrine paraît aussi se modifier dans sa qualité; car, même dans le cas de phlegmasie viscérale, on ne rencontre pas ordinairement de caillot fibrineux dans le cœur, et le sang reste fluide après la mort.

Aucun symptôme bien apparent ne traduit, au début de l'alcoolisme, les modifications du liquide sanguin; il n'en est pas de même plus tard, où les palpitations, l'essoufflement, l'oppression au moindre exercice, une teinte terreuse assez particulière révèlent l'existence d'une diminution des globules, d'une anémie avec cachexie plus ou moins profonde. L'apparition de taches ecchymotiques à la surface de la peau (*purpura*), et principalement aux membres inférieurs, est l'indice d'une altération subie par la fibrine, tandis que la coloration bronzée, noirâtre de la peau, ou mélanodermie, accuse le dépôt de pigment en question. Cette coloration particulière semble se lier en effet dans certains cas à l'alcoolisme. Il est à remarquer du moins qu'un certain nombre de malades atteints de mélanodermie sont adonnés aux boissons alcooliques; pour se convaincre de ce fait, il suffit de consulter le travail même d'Addison (*On the Constit. and Local Effects of the Disease of the Supra-renal Caps*. London, 1855).

§ V. APPAREIL DE L'INNERVATION. Lancisi, Sauvages, Morgagni, Darwin (*Zoonomie*, t. V, p. 446), Pinel, rattachaient à l'abus des alcooliques une forme particulière d'apoplexie; plus récemment, Sutton, Rayer, Kopp, Barkausen, Black (d'Édimbourg), J. Ware (de Boston), Dreyfuss, Léveillé (*Mém. de l'Acad. de méd*, t. I) et Calmeil (*Dictionn. de méd.*, 2ᵉ édit.), ont donné

une excellente description du *delirium tremens*. Dans ces derniers temps enfin, des travaux importants ont été produits par M. Marcel (Thèse de Paris, 1847) sur la folie alcoolique, par Magnus Huss (*loc. cit*) sur les différentes modifications nerveuses de l'alcoolisme, par M. Lasègue (Thèse de concours, Paris 1853), par M. J. Falret (Thèse de doctorat, Paris, 1853) sur la paralysie générale dans ses rapports avec l'intoxication alcoolique. Mais si dans ces différents travaux on trouve une étude approfondie des manifestations symptomatiques de l'alcoolisme, la question anatomico-pathologique y est à peine ébauchée, au point que le *delirium tremens* par exemple est regardé par la plupart des auteurs susnommés comme une névrose liée à un empoisonnement par l'alcool. Il faut convenir que l'appréciation des lésions alcooliques des centres nerveux n'est pas sans présenter des difficultés d'observation; cependant ces lésions ne peuvent être mises en doute; de plus, elles ont avec celles qui se présentent dans d'autres organes une analogie telle qu'il n'est guère possible de récuser la cause qui leur a donné naissance.

A. *Encéphale.* — a. *Dure mère.* La dure-mère crânienne devient dans certaines circonstances le siége d'une altération à laquelle les boissons alcooliques paraissent prendre une bonne part, ainsi que nous l'avons signalé autrefois (*Arch. de méd.*, nov., déc. 1862 et janv. 1863) et qu'il a été vérifié depuis (Perroud, *Gaz. méd. de Lyon*, 1863, nos 22 et 23; J. Christian, *Étude sur la pachyméningite hémorrhagique*. Strasbourg, 1864).

Produit d'un travail phlegmasique non suppuratif, cette altération, peu différente de la modification péritonéale dont nous avons déjà parlé, se trouve caractérisée par la présence, à la surface de la dure-mère, de dépôts membraneux plus ou moins étendus, manifestement organisés et constitués par une trame de substance conjonctive en général parsemée de capillaires à parois minces et facilement altérables. Ces néoplasmes tapissent ordinairement la portion de la dure-mère qui correspond à la région pariétale; ils se présentent tantôt sous forme d'un mince feuillet, tantôt, et le plus souvent, sous forme de lames superposées entre lesquelles on aperçoit de petites taches ecchymotiques ou de véritables caillots sanguins (pachyméningite hémorrhagique, hémorrhagie intra-arachnoïdienne enkystée), selon la plus ou moins grande quantité de sang épanché dans leur épaisseur. Ces productions membraneuses, par la compression qu'elles exercent sur la masse encéphalique, donnent lieu, on le conçoit, à des manifestations phénoménales très-variées.

Ce serait une erreur de croire que tous les néoplasmes pachyméningitiques reconnaissent pour origine l'abus des liqueurs spiritueuses; d'autres causes, sans aucun doute, peuvent leur donner naissance. Déjà nous avons essayé de différencier anatomiquement, au point de vue de leur origine, les productions méningiennes dont il s'agit. L'un des principaux caractères qui nous aient paru pouvoir fonder une distinction, c'est, en cas d'alcoolisme, la grande vascularité des fausses membranes et leur tendance aux hémorrhagies.

b. *Arachnoïde et pie-mère.* Les altérations de ces membranes sont fréquentes, on peut même dire qu'elles ne manquent jamais chez les vieux ivrognes qui succombent à des accidents cérébraux chroniques. Elles ont un siége de prédilection tout particulier, qui est pour le cerveau la face supérieure des hémisphères, pour le cervelet la portion qui en circonscrit la grande circonférence. Leurs caractères anatomiques sont encore ceux des inflammations adhésives. A la face convexe et supérieure des hémisphères, mais principalement au voisinage du sinus longitudinal supérieur, on trouve ces membranes épaissies, opalines, parsemées de points

ou de petites plaques d'un blanc laiteux, et souvent adhérentes entre elles, ou même avec la dure-mère crânienne ; tantôt leurs vaisseaux sont dilatés et engorgés de sang, tantôt et le plus souvent des traînées blanchâtres existent sur leur trajet et leurs parois sont plus ou moins altérées (dégénération graisseuse). Par suite de cette altération, on constate fréquemment dans l'épaisseur de ces toiles des taches ecchymotiques de petite étendue ou des plaques jaune d'ocre, constituées par la matière colorante du sang à l'état amorphe ou cristallin (hématoïdine). Ces extravasations sanguines, qui se rencontrent encore à la surface des ventricules, occupent principalement la grande circonférence du cervelet.

Clair ou opalin, le liquide céphalo-rachidien est d'autant plus abondant que les circonvolutions et le cerveau tout entier sont plus atrophiés, puisque ce liquide, comme on le sait, est appelé à suppléer à la diminution de la masse cérébrale ; quelquefois, accumulé au niveau d'une ou de plusieurs circonvolutions, il semble contenu dans une poche et simule fort bien un kyste. D'ordinaire, les corpuscules de Pacchioni participent à l'altération ; ils sont nombreux, jaunâtres et plus volumineux qu'à l'état physiologique.

Il est inutile, ce nous semble, de faire ressortir les différences anatomiques qui séparent la méningite alcoolique de la méningite tuberculeuse. Dans cette dernière, le produit nouveau apparaît sous forme de granulations miliaires dont le siége d'élection est la base du cerveau et la scissure de Sylvius, la substance cérébrale est le plus souvent altérée et ramollie, ce qui est l'inverse dans la méningite alcoolique.

c. *Cerveau et cervelet.* Tous les points de ces centres ne sont pas également accessibles à l'influence morbide des boissons alcooliques. A cet égard, on peut établir, d'une façon générale au moins, que la fréquence des altérations produites par ces liqueurs est en rapport avec la richesse vasculaire de la substance nerveuse centrale. La substance grise des circonvolutions du cerveau et du cervelet, celle des couches optiques et des corps striés, telles sont les parties où s'observent le plus habituellement les lésions produites par les spiritueux. Ces lésions se présentent toutes avec des modes divers et des degrés variés.

Dans un premier degré, qui est celui où apparaît d'ordinaire le *delirium tremens*, le cerveau pris en masse est à peine modifié à la simple vue ; sa consistance, sa coloration, ont peu changé, et c'est tout au plus si les vaisseaux des méninges ou ceux de la substance cérébrale sont plus pleins, plus volumineux, ou dilatés, comme le prétend Magnus Huss. A cette période pourtant, le microscope permet déjà de constater l'altération de quelques-uns des éléments anatomiques de l'encéphale. Dans les circonvolutions, les capillaires sont rarement sains ; dilatés et sinueux, ils présentent de distance en distance, dans l'épaisseur de leurs parois et en particulier au niveau de leurs points de bifurcation, des granules grisâtres ou jaunâtres qui réfléchissent très-fortement les rayons lumineux et qui sont ordinairement disposés par groupes et sous forme d'amas losangiques. Ces granules, qui accusent une dégénération de l'élément le plus important du capillaire, de ce qui paraît être l'élément contractile, sont ainsi une cause de stase sanguine et de trouble de la circulation capillaire. Sur le trajet des parois vasculaires, dans leur épaisseur ou à leur voisinage, existent des traînées formées de grains d'un rouge jaunâtre provenant, selon toute vraisemblance, de la matière colorante du sang extravasé.

Les éléments cellulaires de la substance grise, ceux-là principalement qui avoisinent les vaisseaux malades, sont en partie, et peut-être uniquement par suite du trouble circulatoire, affectés de la même dégénération. Bon nombre de ces cel-

lules, en effet, plus ou moins déformées, contiennent, outre les granulations de l'état sain, des granules brillants ayant, quelques-uns au moins, les apparences de petits globules graisseux. Des granulations analogues à celles du contenu cellulaire se rencontrent en outre semées çà et là en dehors des cellules nerveuses. Dégénération granulo-graisseuse des capillaires et d'un certain nombre d'éléments cellulaires, telle est donc la lésion qui s'observe dans les circonvolutions et la substance grise centrale du cerveau. Cette lésion, on la retrouve encore dans le cervelet, au niveau surtout de la grande circonférence. Remarquons que ces désordres anatomiques ne donnent pas toujours lieu à des troubles constants; cependant lorsqu'on y regarde de près on voit que, le plus souvent, ils coexistent avec un léger degré d'agitation, une faiblesse de la mémoire, des rêvasseries ou même des hallucinations, du tremblement des membres et des désordres du côté de la sensibilité.

A une période plus avancée, les lésions matérielles de l'encéphale ne sont plus contestables, même à l'œil nu. Tantôt diffuses, tantôt circonscrites et disséminées en différents points, elles ont encore pour siége de prédilection la périphérie du cerveau ou du cervelet, les corps striés et les couches optiques.

L'une des plus fréquentes parmi ces altérations consiste dans une sorte de ratatinement avec induration et atrophie de la masse encéphalique *(péri-encéphalite diffuse atrophique)*. Celle-ci est plus ferme et comme macérée dans l'alcool. Au-dessous des méninges opaques infiltrées de sérosité et faciles à détacher, les circonvolutions cérébrales, celles de la face convexe des hémisphères surtout, apparaissent petites, inégales en volume, pâles ou grisâtres, plutôt que jaunâtres ou rosées, lavées, pour ainsi dire, par le liquide qui les baigne et qui vient combler le vide produit par leur retrait; sur quelques points de leur surface on remarque parfois une légère déperdition de substance, une sorte d'ulcération, de kyste vide dont les parois membraneuses et grisâtres sont appliquées l'une à l'autre; les ventricules sont dilatés et pleins d'un liquide séreux, transparent; leur membrane épaissie, opaline, contient dans son épaisseur de nombreux corpuscules amyloïdes.

Les couches optiques et les corps striés sont fermes, aplatis, de petit volume, déprimés à leur surface. Dans un cas rapporté par M. Calmeil (Obs. 50, t. I, p. 565), un kyste du volume d'un pois, situé entre la couche optique et le corps strié gauche, contenait une sorte de gelée mêlée à une substance micacée brillante, cristallisée sous forme de lamelles (cholestérine). Un kyste analogue, sorte de géode pathologique, a été vu par nous dans la couche grise périphérique. La substance blanche nerveuse est en général plus ferme, plus consistante ou indurée; quelquefois pourtant elle est plus molle..

Assez rarement la pie-mère, adhérente à la surface des circonvolutions, ne peut en être séparée sans entraîner avec elle une partie de la masse nerveuse sous-jacente. D'une coloration grisâtre ou jaunâtre, marquée surtout au niveau de la grande circonférence du cervelet, la substance grise périphérique, dans ces conditions, est souvent infiltrée et comme barbouillée de sang ou parsemée d'extravasations sanguines. La substance grise centrale peut être lésée de la même façon. Cette dernière altération, particulièrement propre à la paralysie générale alcoolique, ne diffère pas notablement, en somme, de la précédente. Les capillaires, la névroglie, les cellules et les tubes nerveux, sont également modifiés. L'hyperplasie conjonctive, qui a pour point de départ principal les tuniques des capillaires, occupe surtout le trajet des petits vaisseaux qui de la pie-mère pénètrent dans la substance nerveuse, d'où la formation des adhérences en question.

A côté des lésions diffuses, il arrive de rencontrer chez les buveurs des altérations plus limitées et mieux circonscrites (encéphalite circonscrite, transformation graisseuse). Au sein de la masse encéphalique se rencontrent des îlots de substance nerveuse de coloration ordinairement jaunâtre, de consistance ferme ou molle, dans lesquels on constate à l'examen microscopique la présence de noyaux plus ou moins nombreux sur le trajet des capillaires, l'épaississement de la trame de substance conjonctive, et plus tard la dégénération granulo-graisseuse des vaisseaux et des éléments nerveux arrivant à former une véritable émulsion. Cette encéphalite partielle a la marche chronique de toutes les affections alcooliques, et elle doit à la plus ou moins grande abondance des éléments fibreux de nouvelle formation et à la période plus ou moins avancée de son évolution, la différence de ses caractères anatomiques. Dans sa dernière phase, cette altération amène quelquefois à la surface du cerveau des dépressions plus ou moins profondes, au niveau desquelles on trouve une sorte de bouillie crémeuse mélangée avec des détritus de tissu cellulaire fin, comme cotonneux (Calmeil, t. II, p. 279, 149; Lallemand, *Lettres*). Plusieurs fois nous avons eu l'occasion d'observer cet état anatomique qui, dans quelques cas, a pu en imposer à des observateurs distingués au point de leur faire croire à un travail réparateur là où il ne s'agissait, en réalité, que de la phase dernière d'un processus morbide particulier.

L'induration, le ramollissement, l'apparence kystique ou cicatricielle ne sont donc en pareille circonstance que des modes variés, des degrés divers d'un même processus morbide, et ne constituent pas des types différents d'altération. Il y a lieu de se demander si alors la dégénérescence graisseuse des capillaires et des éléments nerveux est toujours la conséquence d'un travail phlegmasique, ou si elle n'est pas quelquefois primitive et indépendante de toute modification de la substance conjonctive, ainsi qu'il arrive pour les éléments cellulaires du foie et d'autres organes. Les faits que nous avons été à même d'observer sont jusqu'ici trop peu nombreux pour permettre une affirmation à cet égard. Quelques-uns d'entre eux tendent cependant à faire admettre la possibilité de la dégénération graisseuse primitive des éléments nerveux. Ainsi l'abus des alcooliques produirait dans les centres encéphaliques les mêmes modifications anatomiques qu'il détermine au sein de la substance hépatique, à savoir, des inflammations adhésives diffuses ou circonscrites et des dégénérescences graisseuses.

Symptomes. Les troubles fonctionnels qui s'associent aux lésions précédentes intéressent en général les trois grandes facultés de l'âme humaine : la sensibilité, l'intelligence et la motilité.

a. *Sensibilité*. Les désordres de la sensibilité tiennent d'ordinaire le premier rang dans l'ordre d'apparition des symptômes nerveux, ils varient dans leur modalité, selon que la sensibilité est pervertie, exagérée ou diminuée.

Vers le soir, ou plutôt quelques instants après le coucher, sitôt que se fait sentir la chaleur du lit, le malheureux buveur commence à éprouver, principalement aux extrémités inférieures, du malaise, des picotements, des tiraillements, des sensations bizarres, telles que celle d'un animal remuant sous la peau, tous phénomènes dont il n'est souvent débarrassé que longtemps après s'être mis au lit et à la suite d'une insomnie opiniâtre, d'une agitation ou même d'une angoisse prolongée. La chaleur du lit pourtant n'est pas toujours nécessaire pour éveiller ces troubles, et on a vu la formication se montrer sous l'influence d'un refroidissement. Ces sensations singulières, véritables hallucinations de la sensibilité, ne tardent pas à être accompagnées ou suivies d'autres désordres, l'hypéresthésie et l'anesthésie.

L'*hypéresthésie* est un symptôme plus rare et toujours partiel, c'est-à-dire qu'il n'occupe jamais qu'une petite étendue des membres ou du tronc, mais plus particulièrement les membres inférieurs et surtout la plante des pieds ; rarement isolé, il coexiste d'ordinaire avec les fourmillements ou l'anesthésie. C'est tout d'abord un état vague d'inquiétude douloureuse et erratique, qui bientôt se présente, selon le docteur Magnus Huss, sous deux formes distinctes, l'une périphérique, l'autre intérieure. La jambe est le siége habituel de l'hypéresthésie périphérique ; le malade éprouve à la peau une sensation de brûlure, une tension, une gêne, un sentiment de douleur qui va quelquefois jusqu'à lui faire jeter des cris au moindre contact des objets extérieurs. Ces douleurs, dans quelques cas, ont pour siége tout particulier les points d'émergence des nerfs. A ce mode de l'hypéresthésie alcoolique semblent devoir se rapporter un certain nombre de faits donnés par les auteurs comme des cas de névralgie générale (*voy.* Valleix, *Bullet. de thérapeutiq.*, t. XXXIV, 1848, obs., 2, 3, 4; *Gaz. des hôpitaux*, 6 mars 1849 et 21 septembre 1850; Leclerc, *De la névralgie générale*, Thèse de Paris, 1852, obs. 2, 4, 5).

C'est dans le mollet que se manifeste d'abord l'hypéresthésie interne ; elle consiste en une sensation de douleur plus ou moins violente et insupportable, accompagnée parfois d'un sentiment de froid ou de chaud dont les muscles ou les os sont le principal siége ; exagéré par les mouvements et la pression, variable quant à sa durée, ce symptôme, dans quelques cas, coïncide avec des phénomènes paralytiques qui peuvent persister après sa disparition et sur lesquels nous aurons à revenir.

L'*anesthésie*, que caractérise l'obtusion partielle ou générale du sentiment, débute par les extrémités inférieures et supérieures ; c'est aux mains et aux pieds qu'elle se montre tout d'abord, pour de là s'étendre d'une façon en quelque sorte progressive vers le tronc, où d'ailleurs elle est toujours moins fréquemment observée. Assez rare à la face, elle y est plutôt superficielle que profonde, et n'atteint pas ordinairement les muscles, comme il est facile de s'en rendre compte à l'aide d'une simple piqûre. Passagère et fugitive, quelquefois intermittente dès le début de son apparition, elle cède facilement aux moyens thérapeutiques; plus tard, continue et chronique, il est plus difficile de la combattre. Elle appartient peu à la période initiale de l'alcoolisme, elle n'est pas, en général, contemporaine des picotements, des fourmillements et des autres troubles de la sensibilité, mais elle vient habituellement à leur suite.

Les organes des sens présentent des désordres analogues. Des scintillations, des mouches, des objets à contours indécis, d'abord lumineux, plus tard noirs et opaques, apparaissent à des intervalles plus ou moins éloignés ; la vision devient trouble, les objets tremblent sous les yeux, la lecture ne peut être longtemps supportée, la vue s'affaiblit ; moins sensibles à l'action de la lumière, les pupilles sont dilatées. Peu fréquentes, les modifications de l'ouïe consistent en des bourdonnements et une faiblesse plus ou moins grande de cette fonction.

Le goût et l'odorat subissent en général fort peu de changement. On a pu constater une diminution de la sensibilité des muqueuse linguale et pituitaire, et nous avons été à même de vérifier ce fait.

Il existe une *céphalalgie* habituellement peu intense, et plutôt une sorte de malaise que des douleurs violentes. Des *vertiges* plus ou moins insupportables incommodent le malade le matin, principalement au moment du lever, et dans le jour, alors qu'il vient à se tourner brusquement ; un certain degré de titubation s'y ajoute quelquefois.

L'*insomnie* est un autre symptôme important qui n'est pas sans avoir une valeur

diagnostique importante. La nuit, le sommeil est difficile, pénible même; le malade, inquiet, se tourne en tous sens sur son lit, et dès qu'il ferme les yeux il est tourmenté par des visions plus ou moins extraordinaires et insupportables; s'il vient à dormir, son sommeil est troublé par des rêvasseries, des songes effrayants, indice d'un certain degré d'excitation mentale.

Ajoutons à cette énumération un autre symptôme sur lequel M. Marcet a insisté avec raison; c'est une sensation particulière de dyspnée qui s'observe fréquemment chez les malades atteints d'alcoolisme chronique. Considérée par l'auteur anglais comme un phénomène purement nerveux, la difficulté de la respiration n'est souvent que passagère. Le malade respire pendant quelques minutes naturellement, puis s'arrête tout à coup. Il lui semble que le larynx soit le point où existe un obstacle à la respiration. Il jette alors sa tête en arrière, aspire par la bouche une grande quantité d'air, et reprend ensuite la faculté de respirer librement jusqu'au retour d'un nouveau spasme ou d'un nouvel accès.

b. *Intelligence*. Ce qu'indique déjà l'expérimentation physiologique en nous faisant connaître l'action élective des boissons alcooliques sur l'encéphale et en particulier sur les circonvolutions du cerveau, l'observation clinique le démontre à l'aide de la statistique. Celle-ci, en effet, ne laisse aucun doute relativement à la fréquence des troubles de l'esprit dans l'alcoolisme. Bayle attribue à l'abus des boissons alcooliques un tiers des maladies mentales qu'il a observées. Sur 1079 aliénés admis à Bicêtre de 1808 à 1813, on compte 126 malades par suite d'excès de boissons; sur 264 aliénations observées chez les femmes à la Salpêtrière, 26, suivant Esquirol, devaient être attribuées uniquement à l'abus du vin; sur 150 femmes en démence, 6 devaient leur infirmité à la même cause (Royer-Collard, p. 52). Casper nous apprend, d'après un rapport officiel qui concerne Berlin, que près du tiers des aliénés appartenant aux basses classes du peuple sont tombés dans leur triste état par l'abus de l'eau-de-vie (*Beiträge zur medicin. Statistik*, Berlin, 1825). Sur un relevé de 12 007 cas d'aliénation mentale fait en Angleterre, 1799 ou près d'un quinzième reconnaissaient pour cause l'intempérance (Carpenter, p. 55). MM. Deboutteville et Parchappe (*Notice statist. sur l'asile des aliénés de la Seine-Infér.*, pour la période comprise entre le 11 juillet 1825 et le 31 décembre 1843) ont trouvé, pour une période de dix-huit années, le chiffre de 28 pour 100. M. Morel ne compte pas moins de 200 malades par 1000, chez lesquels l'affection mentale était due à la même cause. Sur un relevé de 1595 cas observés à Maréville, 115 fois les excès alcooliques ont été incriminés (Archambault, Thèse de Motet, p. 11). Les statistiques qui précèdent font connaître la fréquence de la folie alcoolique, celles qui vont suivre en indiquent la progression: de 1826 à 1833, il est entré dans la maison de Charenton 1557 aliénés, dont 134 avaient perdu la raison par l'abus des liqueurs fortes (Esquirol, *Traité des malad. mentales*, Paris, 1838), 8 pour 100. De 1857 à 1864, il a été admis dans la même maison 1146 malades et 277 fois ont été signalés des excès de boissons alcooliques, 24 pour 100 (Lagarosse, Thèse de Paris, 1864); à Bicêtre, M. Contesse a trouvé 1000 cas d'alcoolisme sur 5238 cas de délire variés, ce qui donne une proportion de 19,09 pour 100. Sur un relevé de sept années, de 1855 à 1862, le même auteur a pu voir que la proportion des alcooliques augmentait d'une façon surprenante, au point qu'elle a doublé, puisque de 12,78 pour 100 elle a monté à 25,24 pour 100. Ces chiffres démontrent d'une façon malheureusement trop claire que l'abus des boissons spiritueuses est l'une des causes perturbatrices les plus puissantes de la vie morale et intellectuelle; ils apprennent de plus que les désordres qui se ratta-

chent à la sphère intellectuelle sont tout à la fois nombreux et variés. Mais néanmoins, malgré leur grande variété, ces troubles, lorsqu'on vient à les comparer entre eux, peuvent être rapportés à quelques types et rentrer dans quelques-unes des formes morbides connues, la manie, la lypémanie, l'imbécillité et la démence.

1° *Manie*. La forme maniaque, *delirium tremens* et *folie alcoolique aiguë* de certains auteurs, ne se montre que chez des individus qui, depuis un temps plus ou moins long, abusent des alcooliques, et qui sont par conséquent atteints d'une intoxication chronique. Fort différents de l'ivresse, ces accidents sont des manifestations aiguës de l'alcoolisme chronique au même titre qu'un accès fébrile peut être le symptôme d'une intoxication paludéenne ancienne. Cette manière d'envisager le délire aigu des ivrognes n'est pas généralement adoptée, cependant on ne peut contester qu'elle soit en accord avec les faits.

Le début des symptômes est rarement brusque ; les malades tout d'abord sont tristes, inquiets, ils ont le regard égaré, une faiblesse et une agitation inaccoutumées, du dégoût pour les aliments, des nausées, puis éclate le délire.

Celui-ci se manifeste sous les formes les plus variées, et avec une intensité qui est loin d'être toujours égale. Tantôt les malades, furieux, se livrent à des violences dangereuses pour les personnes qui les entourent ; ils cherchent à se lever de leur lit et à se jeter par les fenêtres, à briser les objets qui se trouvent sous leurs mains, ou bien ils voient des êtres qui leur font peur, qui les injurient ; des diables, des sergents de ville les menacent, les uns de l'enfer, les autres de la prison ; ils n'ont ni paix ni trève, aucune partie de leur corps n'est exempte d'agitation (Delasiauve, *D'une forme grave de delirium tremens*, *Revue méd.*, 31 avril 1852). Tantôt ils sont plus calmes ou s'abandonnent à une gaieté folle ; ils entrent en conversation avec des êtres fantastiques créés par leur cerveau. Quelques-uns reconnaissent leurs parents et leurs amis, s'entretiennent avec eux de leurs affaires et de leurs occupations habituelles ; d'autres, au contraire, tiennent des discours et se livrent à des actions qui ne sont plus du tout en rapport avec leur profession, à tel point qu'ils semblent atteints d'hydrophobie dans quelques cas où ils manifestent une certaine horreur pour l'eau et les liquides, ainsi que nous avons pu le constater deux fois, ou bien ils sont tourmentés par une idée dominante qu'ils cherchent à réaliser, et si l'on s'oppose à leurs projets ils entrent en fureur, surtout quand on les emprisonne dans la camisole de force.

Il en est d'autres, et ce sont les plus nombreux, qui, sans sortir de leur lit, s'agitent sans cesse, balbutient quelques phrases avec une volubilité extrême. La mémoire est ordinairement très-affaiblie et les résolutions aussi mobiles que la parole (*Compendium de médecine*, t. II, p. 4). Mais en même temps que ces désordres et les hallucinations de toutes sortes les assiégent, ces malades ont le facies injecté, souriant ou grimaçant, les yeux hagards, les lèvres tremblantes, la langue humide ou desséchée sur les bords. Tous les muscles de leur corps, et particulièrement ceux des membres thoraciques, sont animés de mouvements continuels, inégaux, involontaires (Rayer, *Mémoire sur le delirium tremens* p. 18) ; la contraction musculaire est pervertie plutôt que diminuée, la précision et la coordination des mouvements font défaut ; quelquefois enfin, lorsque l'intoxication est ancienne, surviennent de véritables convulsions épileptiformes qui occupent de préférence une moitié du corps. La parole est embarrassée, brève, saccadée, le plus souvent impérieuse ; le sommeil est presque nul ; la peau, après un certain temps, se couvre d'une sueur plus ou moins abondante ; le pouls est tantôt accéléré et indique, avec la température de la peau, un véritable état fébrile,

tantôt il est calme et même ralenti ; la soif est vive et l'appétit nul. Cet état dure en général quelques jours; Ware affirme qu'il oscille entre 60 et 72 heures, puis l'agitation s'apaise et est remplacée par un épuisement graduel, qui se termine par un sommeil profond et prolongé. Au réveil, les malades sont calmes, mais courbaturés, brisés; ils conservent à peine la mémoire de ce qui s'est passé pendant leur accès, ils ont la bouche pâteuse, amère, une soif vive; ils conservent un léger tremblement et ne recouvrent leur force et leur santé qu'après plusieurs jours. Tel est le delirium tremens; la folie alcoolique aiguë ne diffère que par une évolution plus lente.

La mort peut être la conséquence du *delirium tremens*, contrairement à l'opinion de Ware et de Calmeil, qui pensent qu'il meurt à peine un malade sur vingt. Des relevés publiés en 1842 par le docteur Bougard établissent que sur 447 cas de *delirium tremens* observés à Copenhague, Paris et Bruxelles, il y eut 85 morts, ce qui donne presque un cinquième de mortalité (Grisolle, p. 58). Mais il est vrai de dire que dans cette statistique se trouvent compris un certain nombre de cas où la terminaison funeste n'est pas l'effet direct du délire, mais de toute autre cause, du suicide, par exemple. La tendance qu'ont en général les malades à continuer les excès de boissons rend le délire maniaque des ivrognes sujet à récidives; aussi peut-on compter jusqu'à 3, 4 et 5 accès chez les mêmes individus. Il ne faudrait pas induire de là que la cessation de l'habitude alcoolique puisse préserver nécessairement de ces récidives; quelques auteurs ont pu constater l'apparition de ces accidents chez des personnes devenues sobres; M. Leroy de Méricourt nous a dit l'avoir plusieurs fois observée chez des individus qui étaient depuis plusieurs années au bagne de Brest; nous avons pu nous-même vérifier l'exactitude de ce fait chez une femme qui depuis deux ans avait mis fin à des habitudes d'absinthe.

2° *Lypémanie*. Les désordres fonctionnels qui constituent cette seconde forme ne diffèrent pas notablement, au point de vue psychologique du moins, de ceux qui appartiennent à la forme maniaque. L'agitation, toutefois, est moindre, et les conceptions délirantes offrent ceci de particulier qu'elles sont empreintes d'un certain degré d'inquiétude et de profonde tristesse. Le malade devient sombre, défiant, soupçonneux, jaloux; il se croit accusé, poursuivi, persécuté, condamné, attaqué dans sa vie morale; parfois même ses qualités physiques sont altérées, une partie de son corps malade est devenue pour lui un objet de dégoût : il se croit pourri... « Le délire dépressif, triste ou lypémaniaque, dit M. le docteur A. Voisin (*De l'état mental dans l'alcoolisme aigu et chronique*, *Ann. de méd. et de chir.*, 4e série, t. III), se présente avec une intensité variable, tantôt revêtant le caractère de la tristesse proprement dite, tantôt de la douleur, tantôt de la honte, tantôt du repentir ou de l'indifférence. » Et plus loin : « Les conceptions délirantes dominantes sont les idées de persécution, de culpabilité, d'influence magnétique, jointes à des hallucinations terrifiantes et injurieuses. » Mais le symptôme dominant de cette forme est l'*hallucination* avec des caractères propres et pour ainsi dire pathognomoniques. Cette aberration de l'esprit et des sens, d'une importance extrême dans l'étude de l'alcoolisme, présente des modes variés : tel malade voit des gens qui veulent l'assassiner, tel autre entend des personnes qui se moquent de lui; celui-ci dit qu'il est rempli de vapeurs sulfureuses, celui-là voit des vipères et des serpents. Une femme que nous avons observée, et qui avait habité l'Afrique, était tourmentée par la vue des grands animaux du désert; un forgeron signalait l'existence du feu à l'un des angles de son lit; un cultivateur apercevait sans cesse des rats et de souris. On n'en finirait pas si l'on voulait tout raconter sur ce sujet. Ces exemples

paraissent suffisants pour faire reconnaître un certain degré de connexion entre l'état hallucinatoire et les habitudes du malade.

Il est difficile d'assigner une limite à cette diversité de formes ; mais quand on cherche s'il est possible de rattacher à quelque lien commun ces troubles en apparence si différents, on est frappé, dit M. Marcel (Thèse de Paris, 1847), de leur trouver un caractère connexe, je dirais presque identique. « Ainsi, en considérant toutes les hallucinations que nos malades nous ont dit avoir éprouvées et toutes celles dont nous avons été témoin, on reconnaît que l'immense majorité, sinon la totalité, intéresse la sûreté physique et morale de l'individu ; c'est toujours une atteinte plus ou moins directe et qui éveille en lui des craintes de toute espèce. On pourrait dire, d'une manière générale, que les hallucinations chez les individus adonnés aux liqueurs alcooliques *ont pour effet* constant de déterminer une impression morale pénible, dont la plus légère serait l'étonnement et la plus forte une terreur profonde. » Un genre d'hallucination très-fréquent est de se voir poursuivi. « La moitié au moins des malades que j'ai observés, ajoute M. Marcel, est en proie à ce genre d'hallucination. Tantôt ce sont des hommes armés de couteaux que le malheureux aliéné redoute : il entend des cris de mort qu'on profère contre lui ; tantôt il est suivi par une foule de gens qui l'insultent, qui tiennent des propos injurieux sur son honneur et sa moralité ; d'autres fois, il s'élance par la fenêtre pour échapper aux poursuites du diable qui veut s'emparer de lui. Une femme, que nous avons observée, quitta précipitamment l'Hôtel-Dieu pour éviter un torrent qui menaçait d'inonder la salle où elle se trouvait. Ainsi, comme on peut le voir, tout est pour le pauvre malade un motif de crainte. Mais ce n'est pas assez d'être poursuivi, il se trouve sous le coup de la fatale idée que ses jours sont en danger. Les sens de la vue et de l'ouïe sont ceux où se manifestent le plus habituellement les aberrations dont il s'agit ; ils sont affectés isolément ou simultanément. Les autres appareils sensoriaux n'en sont pas préservés : l'erreur du goût est parfois telle qu'on a vu des malades boire de l'eau pour du trois-six, et réciproquement.

C'est pendant la nuit que les hallucinations ont leur plus grande fréquence ; cependant on les observe aussi dans le jour et à l'état de veille, et comme elles ont pour effet de jeter l'esprit dans une anxiété profonde et d'exercer sur lui une action dépressive, il en résulte que les idées qu'elles enfantent revêtent le même caractère sombre, le même cachet de tristesse et de fatalité ; ces caractères du reste se retrouvent jusque dans les conceptions délirantes indépendantes des hallucinations. De là les conséquences les plus fâcheuses, les tendances les plus mauvaises, dont l'une des plus fréquentes est celle qui porte le malheureux ivrogne à se suicider. Que ce soit par suite d'hallucination ou par suite d'impulsion interne, de conception délirante, il est avéré que l'abus des liqueurs alcooliques apporte un lourd contingent à la statistique du suicide. Des dépouillements de 4595 dossiers de suicides, il est résulté pour M. Renaudin que 530 individus s'étaient donné la mort par suite d'habitude d'ivrognerie. Sur ce nombre, 136 étaient aliénés ; 53 fois la manie du suicide et 16 fois la manie homicide ont été très-bien établies (*Ann. méd. psych.*, 2e série, t. IV, p. 375, 378 ; voir encore Brierre de Boismont, *Traité du suicide*).

L'ivrognerie, au dire de Schlegel, est la principale cause du suicide en Angleterre, en Allemagne et en Russie. En 1829, 200 suicides ont eu lieu à Londres, par suite de l'habitude des boissons spiritueuses. Autrefois, où le goût de boire était rare en Angleterre, le suicide l'était également, et ce fut le vice de l'ivro-

gnerie qui l'introduisit vers le milieu du seizième siècle (Roesch, *loc. cit.*). Casper rapporte, d'après les documents officiels, que le quart des habitants de Berlin qui ont attenté à leurs propres jours, depuis 1812 jusqu'en 1821, étaient des gens adonnés à la boisson. Dans les pays méridionaux, où l'usage des liqueurs spiritueuses est moins fréquent, le suicide est aussi plus rare. Le même trouble mental conduit encore à commettre l'homicide et pousse à l'incendie (pyromanie, *voy.* Huss) ; mais nous renvoyons sur toutes ces questions à la partie de l'article Alcoolisme relative au point de vue médico-légal. (*Voy.* aussi Homicide, Pyromanie, Suicide.)

Le délire lypémaniaque a une marche et une durée variables ; tantôt il procède par accès qui se calment après quinze jours (Delasiauve), un ou plusieurs mois (Marcel), et reparaissent plus tard, ainsi qu'il arrive du *delirium tremens* ; tantôt, plus lent dans sa marche et plus continu dans son évolution, il dure des mois ou des années ; mais alors les malades ne tardent pas à tomber dans l'imbécillité, la démence et la paralysie générale.

3° *Imbécillité et démence.* Ces modes symptomatiques, qui dans quelques cas ne sont que la conséquence pour ainsi dire obligée de l'une ou l'autre des variétés précédentes, se montrent dans d'autres circonstances, sans avoir été précédés de désordres intellectuels du moins notables. L'obtusion, la faiblesse, la diminution graduelle de toutes les facultés intellectuelles caractérisent cet état auquel l'expression populaire d'*abrutissement* convient mieux que toutes les dénominations scientifiques ; l'hébétude, la tristesse, la stupidité, sont peintes sur la physionomie du malheureux malade ; chez lui les conceptions sont lentes, les idées difficiles, la conversation traînante, incertaine, ou souvent monosyllabique. Irritable, querelleur, bientôt impatient, il frappe sans le vouloir, et pourtant il a encore conscience de son infériorité, il se rend en partie compte des choses qui l'entourent ; sa mémoire et son attention ne sont pas notablement altérées, il conserve encore des désirs et des sympathies, il reste obtus sans devenir indifférent. Cependant son peu d'énergie disparaît bientôt, il tombe dans un état de profonde apathie, il s'inquiète peu du lieu où il se trouve, il exécute machinalement tout ce qu'on lui commande de faire. Peu à peu ses idées manquent de sens et de précision, et par degrés successifs il arrive à l'état d'enfance, d'imbécillité ou même de démence, il pleure ou rit sans motifs, connaît à peine les personnes qui l'entourent, tombe dans une sorte de torpeur intellectuelle, laisse échapper ses matières et finit par succomber après avoir présenté le plus ordinairement les phénomènes d'une paralysie plus ou moins généralisée (Lasègue, *Arch. gén. de médec.* 1853).

Dans la description qui précède, nous avons cherché à réunir et à grouper sous quelques chefs les principaux effets des boissons alcooliques sur les facultés intellectuelles. Nous avons essayé d'être aussi complet que possible sur la matière ; cependant ce serait un tort de croire que nous avons tout dit sur les nombreuses modifications de l'état mental dans l'alcoolisme chronique. Tout récemment, M. le docteur Voisin (*loc. cit.*) a décrit comme se rattachant à cette intoxication, chez des individus entièrement étrangers à la paralysie générale, une forme spéciale de délire caractérisée par de la satisfaction, du contentement de soi-même, une tendance à l'orgueil, par des idées de richesse et de bonheur, troubles jusqu'à un certain point en opposition avec les conceptions délirantes dépressives généralement attribuées à l'alcoolisme. Ajoutons qu'il est encore d'autres formes de délire manifestement liées à l'abus des liqueurs spiritueuses ; mais lorsqu'on y fait attention, ces troubles si variés de l'intelligence peuvent en réalité, par les hallu-

cinations qui les accompagnent, être rattachés à l'un des modes ci-dessus étudiés.

Telle est l'esquisse un peu rapide des désordres intellectuels de l'alcoolisme chronique. Le tableau suivant, que nous empruntons à la thèse de M. le docteur Motet, peut donner une idée de la fréquence relative de ces manifestations diverses.

	MANIE		MONOMANIE.		LYPÉMANIE.		STUPIDITÉ.		DÉMENCE.		DÉMENCE PARALYTIQUE		TOTAL.		
	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.	
Ivrognerie proprement dite. . . .	20	5	7	3	14	1	2	»	5	3	13	1	61	13	115
Eau-de-vie.	12	2	7	6	1	»	6	»	6	»	6	1	38	3	

c. *Motilité.* Les troubles de mouvement le cèdent peu en fréquence aux désordres des sphères intellectuelle et sensoriale : le tremblement, les soubresauts, les crampes, la contracture, les convulsions, la paralysie, etc., sont les principaux modes d'altération de la motilité.

L'un des premiers parmi ces désordres, le *tremblement* se remarque surtout aux membres; il se manifeste, le matin, au moment du lever, dans le cours de la journée, après l'usage de l'eau-de-vie, de l'absinthe, du café ou de toute autre substance stimulante. Passager au début de la maladie, il n'est accompagné d'aucune douleur, mais il est d'autant plus marqué que le malade fait plus d'efforts pour rendre ses mouvements précis. Des mains où il est d'abord limité, le tremblement gagne peu à peu les bras, bientôt il envahit les pieds et les jambes; ces dernières parties toutefois sont plus rarement affectées ; la langue et les lèvres n'échappent pas à ce symptôme : ces organes tremblent soit d'une manière continue, soit par secousses convulsives ; de là résultent l'embarras, l'hésitation de la parole, un bégayement intermittent ou continu, léger ou porté si loin que la prononciation devient inintelligible. La tête n'en est pas exempte, et c'est encore au moment du lever que le tremblement y est plus marqué.

Parmi les conséquences de cet accident il faut citer, pour ce qui est des membres supérieurs, la perte de la régularité et de la sûreté des mouvements ; pour les membres inférieurs, la titubation, l'oscillation pendant la station, la difficulté de la marche; pour toutes les autres parties, la diminution des forces de contraction musculaire. D'abord limitée aux extrémités, la faiblesse finit par occuper les muscles du tronc. Les mouvements en général perdent leur sûreté, l'effort devient difficile ou même impossible ; souvent c'est seulement après un ou plusieurs accès de delirium tremens que l'on observe cette diminution de la force musculaire, pouvant aller jusqu'à la paralysie.

Des soubresauts de tendons, des tiraillements spasmodiques accompagnent d'ordinaire le tremblement ; comme ce dernier, ils font partie des premières périodes de l'alcoolisme et sont le plus souvent concomitants des fourmillements et des troubles de la sensibilité. La nuit est le moment le plus favorable à leur manifestation. Les muscles du mollet, les fléchisseurs des pieds sont leur siége de prédilection. Souvent indolores, ils sont quelquefois accompagnés d'une sensation douloureuse allant jusqu'à troubler le sommeil et provoquer chez les malades des sensations et des mouvements analogues à ceux que produisent des secousses électriques. Plus rarement ces accidents apparaissent dans le jour, et seulement lorsque le malade se trouve dans la position assise ou couchée, jamais lorsqu'il marche ou se tient debout.

Les *crampes*, qui sont le degré le plus élevé de ces contractions douloureuses, ne se font jamais sentir dans les membres supérieurs (Magnus Huss). Des membres inférieurs elles envahissent peu à peu les muscles de la région lombaire, où elles s'arrêtent; mais les muscles du mollet sont leur siége plus spécial. Ces accidents, en général, affectent une sorte de périodicité ; éveillés par une forte émotion morale, ils coïncident habituellement avec un état d'hallucination ; un bon régime et l'isolement les font presque toujours disparaître. La roideur et la contracture ne sont pas extrêmement rares, elles s'observent encore aux extrémités et de préférence au niveau des extenseurs.

Les *convulsions* indiquent un nouveau progrès du mal ; leur apparition n'a pas de période fixe ; elles sont souvent précédées de céphalalgie avec bourdonnement dans les oreilles et scintillement devant les yeux, quelquefois d'hallucinations; elles revêtent la forme de la chorée ou de l'épilepsie. Dans les convulsions choréiformes, la démarche est chancelante, l'équilibre difficile, les mouvements ne sont plus en harmonie. Le malade, dans quelques cas, accuse une sorte d'ivresse continuelle ; les bras et les muscles du tronc sont agités de secousses ou de saccades qui reviennent par accès irréguliers se succédant à intervalles inégaux occasionnés fréquemment par des émotions vives et des écarts de régime, ces accès sont suivis d'un état de prostration plus ou moins profonde. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer en passant que, conformément aux belles expériences de M. Flourens, le bulbe et le cervelet surtout sont généralement altérés en pareil cas ; c'est du moins ce qui résulte du relevé que nous avons fait d'un certain nombre d'observations rapportées par M. Calmeil. Au lieu de convulsions brusques et saccadées, on observe parfois une sorte de roideur d'une partie des muscles du tronc ou du cou, ou bien encore des secousses convulsives intéressant momentanément la moitié ou une plus grande étendue du corps.

L'*épilepsie alcoolique* survient en général dans l'âge adulte, elle est à peu près toujours précédée ou accompagnée par quelques-uns des différents symptômes sus-mentionnés. C'est en général après des accès réitérés de *delirium tremens*, et consécutivement à un état vertigineux, qu'elle se déclare ; plus rarement elle est précédée d'une *aura* consistant en une sensation de craquement des os ou de convulsion dans l'un des orteils. Cette affection coexiste quelquefois avec la paralysie générale et se termine par la mort ; d'autres fois elle cesse avec le progrès de l'âge et le changement de régime. M. Huss rapporte qu'il a vu des ivrognes être frappés d'épilepsie par la privation d'eau-de-vie, et n'être débarrassés de leurs accès qu'après avoir repris l'usage de cette liqueur.

La corrélation intime qui lie la *paralysie* à l'abus des boissons alcooliques est aujourd'hui parfaitement établie ; mais lors même que cette paralysie reconnaît une origine cérébrale, rarement on constate l'abolition complète du mouvement volontaire, à moins toutefois d'une lésion matérielle profonde telle qu'une hémorrhagie ou un ramollissement des centres nerveux. C'est d'abord une sorte d'incertitude trémulente vers les doigts qui gagne plus ou moins promptement la main ; la pression exercée par celle-ci n'est ni régulière ni continue, mais saccadée et intermittente ; la contraction des muscles de l'avant-bras est faible, les muscles de la région scapulaire finissent par être atteints du même relâchement, et alors se trouve de plus en plus restreint le cercle des mouvements volontaires. Les mêmes phénomènes se manifestent aux extrémités inférieures, tantôt en même temps, tantôt un peu après. Les mouvements persistent, mais ils sont imparfaits, faibles dans leur virtualité, mal coordonnés dans leur manifestation. La tendance de cette

paralysie est de se généraliser ; elle est ordinairement progressive et, à une période avancée, accompagnée de désordres des facultés intellectuelles. On remarque un certain degré d'embarras de la parole, et quelquefois la paralysie des sphincters ou même de l'œsophage. La face devient hébétée, la peau sèche et grisâtre, la teinte de la conjonctive se ternit. L'intelligence s'émousse de plus en plus, l'esprit est tourmenté par des hallucinations, en même temps que la sensibilité s'éteint peu à peu.

Telle est la série des accidents encéphaliques causés par l'abus des boissons spiritueuses et auxquels la dénomination d'encéphalopathie alcoolique semble convenir.

Ces accidents sont rarement isolés et indépendants les uns des autres, le plus souvent ils se succèdent, se combinent ou s'associent, vraisemblablement selon la nature, le siége ou l'étendue des lésions organiques correspondantes. La prééminence de ces lésions ne peut plus être contestée, en effet, malgré la difficulté qu'on rencontre encore lorsqu'on cherche à établir un rapport exact entre les désordres anatomiques et les divers troubles fonctionnels. Un caractère, du reste, qui indique une origine commune et qui vient rapprocher la plupart de ces troubles, c'est le début par les extrémités et l'envahissement progressif vers les parties centrales.

La prédominance de tel ou tel de ces désordres symptomatiques sur ses congénères crée des types divers, à l'aide desquels Magnus Huss est arrivé à constituer les formes *prodromique*, *anesthésique*, *hyperesthésique*, *convulsive*, *épileptique*, qui ne diffèrent que par l'exagération d'un ordre de phénomènes pathologiques, sans exclure néanmoins les autres.

B. *Moelle épinière.*— Si l'on s'en rapporte aux faits publiés, on arrive à reconnaître que les lésions médullaires sont peu fréquentes dans l'alcoolisme. Cependant, lorsqu'on étudie la symptomatologie d'un certain nombre d'affections nerveuses liées à l'abus des spiritueux, on est porté à croire que la moelle est plus souvent altérée que ne permettent de le supposer les résultats nécroscopiques connus, et vraisemblablement le microscope ne tardera pas à prouver que les lésions médullaires alcooliques sont beaucoup moins rares qu'on ne l'a supposé jusqu'à présent. Sur sept cas observés par Magnus Huss (p. 440), ces lésions se répartissent ainsi qu'il suit :

Épanchement séreux sous la dure-mère, trois fois.

Congestions sanguines des vaisseaux des méninges, deux fois.

Ramollissement de la substance médullaire, une fois.

Dilatation des capillaires de cette substance, deux fois.

Dans un fait rapporté par M. Calmeil (*loc. cit.*, t. II, p. 79), on constata en outre une forte coloration de la protubérance annulaire, l'inflammation et le ramollissement de la moelle cervicale, l'induration de la moelle dorsale et du bulbe lombaire, enfin l'inflammation de la queue de cheval. Un cas que nous avons été à même d'étudier nous a présenté une sclérose de la moelle portant plus spécialement sur les faisceaux antéro-latéraux.

De la conformité de ces altérations avec celles que nous avons vues figurer dans le cerveau, ne résulte-t-il pas que les modifications anatomiques de la moelle épinière dans l'alcoolisme ne diffèrent des lésions encéphaliques que par leur moindre fréquence ?

Aucun symptôme bien spécial n'a été observé dans ces différents cas, à part la faiblesse des membres inférieurs, les fourmillements et les picotements des extrémités ; les jambes fléchissaient sous le poids du corps; la marche, d'abord chancelante, devint plus tard difficile ou impossible ; les extrémités étaient le siége de

troubles sensitifs variés, les malades devenaient le jouet d'hallucinations diverses et présentaient la plupart des symptômes qui se rattachent à une altération concomitante de l'encéphale.

C'est encore à une modification de la moelle épinière que paraissent devoir se rattacher certains cas de paralysie qui débutent par les extrémités des membres pour de là s'étendre peu à peu jusqu'au tronc, et qui, en général, sont précédés ou accompagnés de troubles de la sensibilité et particulièrement d'une hypéresthésie telle, que le plus léger contact d'un objet extérieur devient insupportable. Deux cas que nous avons observés dans le service de clinique auquel nous sommes attaché présentaient cette marche et cette association symptomatique. Il s'agit de deux femmes encore jeunes. L'une d'elles, âgée de vingt-neuf ans, avait depuis sept à huit ans la passion de boire de l'absinthe ; elle fut prise, peu de temps après la cessation d'un accès de *delirium tremens*, d'une hypéresthésie très-vive aux régions des doigts et de la face plantaire des pieds, et plus tard d'une faiblesse musculaire qui, d'abord manifeste aux muscles de la jambe et des pieds, gagna ensuite les muscles des cuisses de façon qu'il y eut bientôt une paraplégie presque complète ; elle guérit.

L'autre malade, âgée de quarante ans, bien constituée, adonnée depuis plus de dix ans à des excès d'eau-de-vie, d'absinthe et de vins généreux, eut d'abord des pituites, le matin à son réveil ; puis elle perdit l'appétit, devint ictérique en même temps qu'elle éprouvait de l'insomnie, des fourmillements et des picotements aux extrémités. L'ictère, qui avait disparu, revint, fut accompagné de quelques vomissements, et, cette fois, d'un peu d'ascite et d'œdème aux extrémités. Aux picotements s'ajouta bientôt une hypéresthésie tellement vive aux mains et aux pieds, que tout contact faisait jeter des cris à la malade ; mais en même temps apparut un symptôme nouveau qui se développa sous nos yeux. Les mouvements se montrèrent plus faibles, plus difficiles, les extrémités digitales restaient abaissées, lorsque la malade cherchait à étendre les doigts de la main ; enfin elles ne purent être volontairement relevées, il existait une paralysie manifeste des extenseurs ; la main pouvait à peine serrer, et on ne tarda pas à s'apercevoir que les fléchisseurs étaient également affectés ; quelques jours plus tard, on constatait une diminution de la contractilité électro-musculaire des parties paralysées, les muscles des jambes subirent peu après le même sort. Outre l'altération de la moelle (sclérose), l'autopsie nous révéla, aux membres, une dégénération granulo-graisseuse très-évidente des nerfs du sentiment et du mouvement.

C. *Troncs et filets nerveux.* — L'altération isolée des troncs ou des filets nerveux peut-elle être un effet direct de l'alcoolisme ? C'est ce qu'il est difficile de décider, vu le petit nombre de faits sur ce sujet et la difficulté de savoir toujours si la modification anatomique du nerf est la conséquence d'une lésion médullaire ou d'une action directe de l'agent toxique sur le tronc nerveux. Dans cinq cas où les cordons nerveux ont été minutieusement examinés par Magnus Huss (p. 442), il n'y avait aucun changement appréciable de structure.

Cependant, en présence des troubles fréquents et persistants des extrémités nerveuses dans l'alcoolisme, il semble que de nouvelles recherches soient nécessaires sur ce point. Tout à l'heure nous avons signalé la possibilité de cette altération. Une note manuscrite que nous devons à l'obligeance de M. le professeur Leudet, de Rouen, prouve que des tentatives à cet égard pourront être suivies de succès. Cet habile observateur nous apprend qu'il a dans un cas constaté l'hypertrophie du névrilemme et l'altération du nerf cubital chez un individu alcoolisé qui, atteint

d'une paralysie de ce tronc nerveux, succomba tout à coup sous l'influence d'une maladie intercurrente ; il ajoute qu'il a vu au moins six cas du même genre qui ont guéri.

Dans tous ces cas, la paralysie, localisée aux nerfs périphériques, était indépendante de tout trouble cérébral, elle siégeait aux membres, le plus souvent aux bras, quelquefois dans une seule jambe ou dans les deux. En général, elle survenait en peu de jours et ne s'accompagnait d'aucun trouble sensitif.

J'ai rencontré aussi ces mêmes paralysies, nous dit M. Leudet, dans une partie seulement d'un membre, dans les muscles extenseurs d'une jambe, dans les extenseurs d'un bras ou d'un avant-bras. Elles demeurent rarement localisées dans leur siége primitif, mais elles peuvent en quelques jours s'étendre en hauteur, gagnant progressivement de la périphérie au centre. Dans un cas très-remarquable que j'ai recueilli, la paralysie, localisée d'abord aux mains et aux pieds, a envahi successivement presque tous les muscles des membres et ceux du tronc, voire même quelques-uns des muscles de la face. Cette paralysie, après une durée de quelques mois, a disparu complétement. Mes malades étaient des buveurs de profession, mais aucun d'eux n'était encore arrivé à la période cachectique de l'alcoolisme.

J'ai eu recours à plusieurs moyens pour combattre la paralysie localisée. Celui qui m'a le mieux réussi, c'est la galvanisation; chez un individu adonné depuis longtemps à l'usage des alcooliques j'ai moi-même observé, peu de temps après un dernier excès, une paralysie du nerf cubital qui finit par disparaître après trois semaines de traitement par l'électricité, sans avoir donné lieu à une perte absolue de la contractilité électro-musculaire.

Des désordres se manifestent parfois du côté des nerfs de sensibilité spéciale. Nous avons déjà parlé des tintouins, des bourdonnements d'oreilles : nous ne reviendrons pas sur ces phénomènes. En général, l'ouïe est peu altérée dans l'alcoolisme. Il n'en est pas toujours de même de la vue; sur 704 malades examinés à la clinique de M. Desmarres, 29 avaient une amblyopie par suite du tabac ou de l'alcool (X. Galezowski, *Ann. d'oculistique*, t. XLIX, mars et avril 1863, Bruxelles). Dès l'année 1837, M. Sichel (*Traité de l'ophthalmie, de la cataracte et de l'amaurose*, p. 711, Paris, 1837) a décrit de la façon suivante une variété d'amaurose symptomatique du *delirium tremens :* « Les malades se plaignent de troubles de la vision, les contours des objets leur paraissent mal dessinés et les objets mêmes leur semblent nager ou trembloter ; leur vue baisse et devient plus courte, quelquefois ils voient des taches vermiculaires, tantôt légèrement brillantes, tantôt grisâtres et plus ou moins sombres. Depuis lors, cette amblyopie a été souvent observée.

Voici ce qu'a démontré, dans ces derniers temps, l'examen ophthalmoscopique dans l'amblyopie alcoolique : la rétine n'offre tout d'abord aucune altération appréciable, mais peu à peu les veines se gonflent et deviennent tortueuses ; on observe enfin à la circonférence de la pupille un trouble qui semble dû à une légère exsudation séreuse. Dans les cas où l'amaurose passe à l'état chronique, il arrive de voir la pupille s'atrophier (Galezowski, *Communicat. verbale*).

Il est d'autres affections de l'œil qui, si elles ne reconnaissent pas pour cause unique l'abus des boissons alcooliques, sont tout au moins influencées par ces liqueurs : de ce nombre est le glaucome (*Voy.* Mackenzie, *Traité des maladies des yeux*, trad. française, 1857, t. X, p. 617. — Panard, Thèse de doct., Paris, 1862). Dans ces circonstances, les éléments nerveux de la rétine, des nerfs optiques et acoustiques sont rarement altérés d'une façon appréciable.

§ VI. APPAREIL DE LA LOCOMOTION. Nous comprenons dans ce paragraphe les altérations des muscles, des os et des articulations.

Il est bien entendu qu'il ne s'agit ici que des désordres du mouvement, qui se rapportent à une altération de la substance musculaire, puisqu'il a déjà été parlé des troubles de la motilité, qui peuvent dépendre d'une lésion de l'innervation.

a. *Muscles*. Dépôts graisseux entre les faisceaux musculaires ou infiltration adipeuse interstitielle, et dégénérescence granulo-graisseuse des fibres contractiles, c'est en quoi consistent les changements qu'on observe dans les muscles des vieux ivrognes indépendamment des modifications qu'ils subissent par suite d'une lésion de la moelle ou des troncs nerveux, et d'un certain degré d'atrophie que peut amener quelquefois une cirrhose hépatique. La plupart des muscles du tronc et des membres sont disposés à subir cette altération, mais le cœur y est exposé d'une façon toute particulière, ainsi que nous l'avons dit en parlant de cet organe. Chez une femme affectée d'alcoolisme avec aphonie ancienne, qui durant plusieurs jours fut soumise à notre observation, les muscles du larynx étaient pâles, décolorés, jaunâtres et graisseux. Dans ce cas et dans d'autres du même genre, la fibre musculaire avait perdu sa striation et présentait à l'intérieur du myolemme des granulations grisâtres et graisseuses. L'atrophie du muscle n'est pas rare dans ces conditions, la fibre musculaire passe alors par trois états : décoloration, métamorphose graisseuse, atrophie.

Les symptômes qui correspondent à ces modifications varient avec les fonctions des muscles lésés ; toutes les fois que l'altération occupe les muscles des membres ou du tronc, il en résulte une faiblesse des mouvements et de la locomotion ; lorsqu'elle a pour siége les muscles du larynx, c'est une aphonie plus ou moins prononcée; enfin, quand le cœur est affecté, la faiblesse des battements de cet organe et une diminution dans la force d'impulsion artérielle sont les symptômes prédominants; les douleurs musculaires et les crampes ne paraissent pas devoir se rapporter à cette altération, mais dépendre plutôt d'une modification du système nerveux.

b. *Os*. Les os, trop rarement examinés dans l'alcoolisme, nous offrent des altérations qui ne manquent pas d'analogie avec celles que nous connaissons déjà. Ces organes, ainsi que l'a constaté Rokitansky et que nous l'avons vérifié depuis, sont en général le siége d'un dépôt adipeux plus ou moins abondant par suite de la multiplication des cellules de graisse aux dépens du tissu osseux. Nous ne saurions mieux comparer cette altération qu'à celle que l'on observe si fréquemment chez les vieillards; nous y voyons en effet ce qui existe généralement à un âge plus avancé, à savoir la substitution de la graisse à la substance osseuse. L'os est devenu vieux avant l'âge ; s'il s'agit d'un os long, le canal médullaire est agrandi, rempli par un tissu adipeux, les parois osseuses amincies sont friables et cassantes. Nous avons été plusieurs fois frappé de la facilité avec laquelle se tranchaient au couteau les côtes de buveurs d'eau-de-vie qui n'étaient pas arrivés à la cinquantaine ; nous avons souvent vu en pareil cas l'ossification prématurée des cartilages costaux, une fois le cartilage thyroïde présentait dans son épaisseur un foyer jaunâtre entièrement formé de substances grasses. Dans les os courts, les vacuoles osseuses sont élargies et également comblées par de la graisse ; cette altération particulière du système osseux a été rencontrée par Klencke chez des animaux nourris avec le produit de distilleries de pommes de terre.

Des douleurs parfois violentes dans la continuité des membres, au niveau des épaules et dans la profondeur des os longs; une friabilité plus grande et par suite

une certaine prédisposition aux fractures, avec difficulté à la consolidation, tels sont les inconvénients résultant de la modification anatomique qui survient au système osseux des buveurs. S'il importe au chirurgien de ne pas ignorer l'influence de l'alcoolisme sur la solidité des os, il n'est pas moins avantageux au médecin de savoir reconnaître l'ostéopathie alcoolique; c'est en effet le moyen de ne pas administrer un traitement inutile. Les douleurs qui siégent de préférence dans les os longs, les humérus, les tibias, sont ordinairement profondes, violentes, et bien qu'elles n'aient pas de paroxysme marqué le soir, elles donnent lieu quelquefois à une insomnie qui éveille presque inévitablement l'idée de la syphilis constitutionnelle. Le malade lui-même, pour peu qu'il ait eu cette maladie, oublie facilement ses excès alcooliques et ne manque pas de rapporter à la syphilis les souffrances qu'il éprouve. Pour éviter l'erreur, il faut savoir tenir compte des habitudes du malade et ne pas oublier que les douleurs des ivrognes occupent rarement la tête et ne présentent pas le paroxysme plus ou moins régulier des douleurs ostéocopes de la syphilis.

c. *Articulations.* L'alcoolisme donne rarement lieu à des manifestations articulaires; Falck a cependant décrit (Virchow, *Handbuch der speciell. Pathol.*, t. II, p. 307) une arthropathie propre à l'alcoolisme. Nous ne saurions dire au juste à quels désordres anatomiques répond cette affection articulaire, mais il nous est arrivé de constater chez les buveurs une érosion légère de la circonférence des cartilages rotuliens, et dans quelques cas l'injection de la synoviale avec un épanchement séreux peu abondant. Toutefois, les arthropathies des buveurs ne sont pas toujours accompagnées d'hydarthrose. Plusieurs articulations sont ordinairement atteintes; elles présentent une tuméfaction légère, sans rougeur cutanée bien manifeste, et elles sont le siége de douleurs profondes, lancinantes, pénétrantes, sourdes, souvent intermittentes et différentes par conséquent des douleurs rhumatismales. Les mouvements étaient assez peu gênés dans trois cas qui ont passé sous nos yeux, et cependant chez l'une de nos malades, car il s'agit ici de trois femmes, les articulations des doigts étaient très-douloureuses, mais surtout en raison de l'hypéresthésie cutanée concomitante. Un état fébrile insignifiant, une fixité plus grande de l'altération et une durée quelquefois fort longue, sont les circonstances qui empêcheront de confondre avec le rhumatisme articulaire aigu les manifestations qui, dans le cours de l'alcoolisme, se présentent assez rarement du côté des articulations.

§ VII. Appareil génito-urinaire. a. *Reins.* La théorie indique déjà que les reins, dont la principale fonction est de débarrasser l'organisme des substances inutiles ou nuisibles, sont par cela même exposés à subir la funeste influence des boissons alcooliques. Contrairement à l'opinion de Tiedemann, Gmelin et Wöhler, qui refuse aux reins la propriété d'éliminer l'alcool, S. Klencke, MM. Perrin, Lallemand et Duroy ont démontré la présence de cette substance dans l'urine.

Dans un autre champ d'observations, Bright disait qu'aucune maladie ne faisait plus de victimes parmi les ivrognes que l'affection rénale. Plus tard, Gregory et Christison remarquaient que l'eau-de-vie en Écosse amenait les trois quarts ou les quatre cinquièmes de tous les cas de *dégénérescence granuleuse* des reins, et le professeur Carpenter est d'avis que ce rapport concorde avec la pratique des hôpitaux de Londres. A Stockholm, Malmsten, sur 69 cas de maladie de Bright, en compte 19 chez des individus adonnés aux spiritueux. Le docteur Magnus Huss attribue à l'abus des boissons alcooliques l'état granulé des reins, tout en reconnaissant que dans beaucoup de cas d'autres causes agissent ou contribuent au dé-

veloppement de ce changement morbide. Il existe chez les ivrognes, nous dit cet auteur, une telle disposition à l'affection de Bright, qu'il suffit quelquefois d'une maladie accidentelle pour en amener le développement; c'est ainsi qu'il arrive de voir une fièvre intermittente chronique, le rhumatisme, devenir le point de départ de la maladie granulée des reins, chez les buveurs d'eau-de-vie.

Dans le nord de l'Allemagne le rapport de la maladie de Bright à l'alcoolisme est à peu près le même qu'en Suède; Frerichs a trouvé sur 42 individus atteints de cette maladie, que 16 étaient adonnés à l'eau-de-vie. En France, cette étiologie de la dégénérescence granuleuse est moins fréquente : sur 69 malades, Becquerel a trouvé que 9 seulement se livraient à des excès alcooliques. A Paris, dit M. Rayer (*Traité des maladies des reins*, t. I, p. 446, Paris, 1830), l'abus des liqueurs spiritueuses comme cause d'inflammation des reins m'a paru très-rare, comparativement à l'influence du froid et de l'humidité. Toutefois on a cité plusieurs cas de néphrite simple qu'on attribue à cette cause ; mais dans tous ces cas, des marches forcées ou d'autres excès paraissent avoir agi en même temps. Deux autres observations de Jesse-Foot paraissent plus concluantes. Il s'agit de deux hommes exposés à l'action continuelle de vapeurs alcooliques dans une distillerie et qui furent pris d'une inflammation rénale ; l'un se rétablit promptement, chez l'autre on trouva la substance rénale désorganisée (t. I, p. 446).

Nous partageons de tous points l'opinion de ce maître éminent; il est présumable en effet, pour ce qui est de l'Angleterre au moins, que la dégénérescence granuleuse des reins y reconnaît beaucoup d'autres influences que l'abus des boissons alcooliques. L'habitation des sous-sols, à Londres surtout, par une partie de la population, n'est-ce pas là une condition qui par la privation de lumière et l'exposition à une humidité constante contribue puissamment au développement des affections albumineuses des reins? En tout cas, c'est assez rarement que dans les hôpitaux de Paris il est possible de trouver une origine alcoolique aux nombreux cas de lésions rénales qui se présentent à l'observation. Il n'en faut pas moins reconnaître que dans un certain nombre de cas la maladie dite *de Bright* n'a pas d'autre cause que des excès de liqueurs spiritueuses et n'est qu'une manifestation de l'alcoolisme chronique. Or, dans ces conditions, l'état anatomique des reins se montre sous deux formes distinctes. Dans l'une, les épithéliums remplis de substances grasses sont le principal siége de l'altération; dans l'autre, la substance conjonctive est plus particulièrement intéressée, la lésion peut être qualifiée du nom de néphrite.

Le rein affecté *d'altération graisseuse* à la suite d'excès alcooliques conserve souvent son volume, le poli de sa surface, la régularité de sa forme ; à une période plus avancée il devient plus volumineux, il offre au niveau de la substance corticale une coloration jaunâtre, uniforme ou par plaques ; après l'exposition à l'air et au début de l'altération, une injection manifeste des glomérules de Malpighi. Pour être reconnu à la simple vue cet état demande parfois un œil exercé ; il n'en est pas de même à l'examen microscopique : les *tubuli*, plus volumineux, sont distendus par des granulations qui sont pour la plupart graisseuses, et contenues dans les cellules épithéliales volumineuses et plus ou moins déformées. Les glomérules de Malpighi restent le plus souvent intacts. La substance des pyramides participe à cette altération, mais à un degré moindre; la trame de substance conjonctive est peu modifiée, les vaisseaux sont quelquefois comprimés. Dans la seconde forme, qui est celle que nous avons le plus rarement observée, mais qui néanmoins, au rapport des auteurs, serait la plus fréquente, les reins diminuent

peu à peu de volume et revêtent un aspect granuleux tout particulier. Leur surface est parsemée de grains plus ou moins volumineux et réguliers, la substance corticale est de plus en plus mince, la trame de substance conjonctive est épaissie, surtout au pourtour des glomérules qu'elle comprime et atrophie, les épithéliums sont granuleux et souvent altérés. Ce dernier mode a beaucoup d'analogie avec la cirrhose hépatique, tandis que le premier se rapproche plutôt de l'état gras du foie des buveurs. En quoi les lésions rénales d'origine alcoolique se distinguent-elles des nombreuses modifications anatomiques dont les organes sécréteurs de l'urine sont si fréquemment le siége? c'est ce qu'il est difficile de préciser. La dégénération graisseuse qui nous occupe n'est pas sans analogie avec celle que détermine l'empoisonnement par le phosphore, mais elle en diffère cependant par une marche beaucoup moins aiguë et aussi par l'absence habituelle, sous la capsule fibreuse ou dans son voisinage, de taches ecchymotiques. Ces mêmes caractères serviront encore à la distinguer de l'affection rénale concomitante de certains ictères graves dont la cause reste encore inconnue. Les granulations rénales dans la néphrite alcoolique sont en général plus petites et plus régulières que dans toutes les autres néphrites.

Les désordres fonctionnels qui se rattachent aux altérations dont il s'agit ne diffèrent pas notablement de ceux qui appartiennent à la plupart des affections rénales. L'anasarque, la décoloration des téguments, des modifications diverses dans la quantité et la qualité des urines, en sont les principaux symptômes.

Lorsqu'elles sont prises même avec modération, les boissons alcooliques, le vin et la bière en particulier, activent la sécrétion urinaire. Dans l'intoxication aiguë par l'alcool, à plus forte raison y a-t-il exagération de cette sécrétion. C'est le contraire qui a lieu, en général, dans l'intoxication chronique, la sécrétion des urines diminue de quantité. L'usage habituel de l'alcool, dit Magendie, finit par amener une diminution de la partie aqueuse des urines, et de là, suivant ce même auteur, l'origine de la gravelle (*Recherches sur la gravelle*, p. 57). Quoi qu'il en soit de cette théorie, à laquelle M. Rayer a adressé des objections sérieuses, Ed. W. Smith (*Lancet*, 9 fév. 1861), et W. R. Basham (*Ibid.*, 22 j. 1861) ont noté la rareté des urines dans l'alcoolisme chronique. Et ce fait concorde avec la plupart de nos observations.

Selon W. Smith, les urines contiennent moins d'urée, mais uniquement à cause de leur moins grande abondance; l'acide urique, au contraire, y serait en plus grande quantité. Il arrive souvent, en effet, de constater la présence de cet acide dans l'urine des buveurs, et en dehors de toute lésion cirrhotique du foie. Dans les cas de dégénération graisseuse surtout, on trouve dans l'urine des cellules épithéliales et des granulations graisseuses provenant des *tubuli* des reins. Traitées par l'acide nitrique et la chaleur, les urines, dans ces conditions, donnent lieu à un précipité albumineux abondant et en général persistant. Il serait important de savoir si le précipité ne présente pas quelques caractères particuliers; mais nous ne connaissons jusqu'ici aucune donnée sur ce point. L'exploration directe de la région est, en général, sans résultat. L'albuminurie alcoolique n'est pas exempte des désordres cérébraux et intestinaux liés à l'intoxication urémique. Ces désordres, ainsi que l'amaurose, nous ont paru se montrer plus fréquemment dans les cas de dégénération graisseuse.

b. *Vessie*. Il serait difficile de vouloir soutenir, à l'aide des faits connus, que les excès alcooliques ont une influence nuisible sur la vessie, et qu'ils peuvent altérer le réservoir urinaire; cependant on ne peut contester que le catarrhe vésical soit fréquent chez les ivrognes, et ce fait mérite au moins d'être signalé.

Nous avons plusieurs fois trouvé chez les buveurs la cavité vésicale élargie, dilatée, la muqueuse qui la tapisse épaissie, rosée ou grisâtre, parsemée de petits points noirs ayant pour origine un pigment sanguin déposé au pourtour des glandules hypertrophiées. La même altération s'est quelquefois rencontrée dans les uretères et les bassinets. La prostate, sans mettre obstacle au cours des urines, était en général volumineuse. Ces lésions ont rarement occupé l'attention des malades et donné lieu à des symptômes autres que ceux d'un léger catarrhe. Assez souvent néanmoins, on voit, par suite de la dilatation de la vessie et du peu d'énergie contractile de ses parois, l'émission des urines devenir lente et difficile, d'où une nouvelle cause d'altération pour la muqueuse vésicale. Ces lésions peuvent être dues autant à l'abondance qu'à la qualité des boissons absorbées.

c. *Testicules.* Roesch (*Ann. d'hyg. et de méd. légale*, t. XX, p. 84), l'un des premiers, fait mention des désordres anatomiques qui peuvent affecter les organes génitaux dans le cours de l'alcoolisme. Chez l'homme, dit-il, les testicules sont quelquefois frappés d'une véritable atrophie; ces organes se réduisent au volume d'un haricot ou d'un pois, et remontent jusqu'à l'anneau inguinal; le scrotum et la verge sont flasques, et il y a non-seulement impuissance, mais même absence de désirs. En même temps le sujet devient simple comme un enfant, et sans caractère. Les principales causes de cet état sont, sans contredit, l'abus des plaisirs de l'amour, l'onanisme et la gonorrhée, mais l'eau-de-vie y contribue pour sa part. Cet état, très-commun parmi les troupes françaises en Égypte, fut attribué par Larrey à l'abus de l'eau-de-vie de dattes conjointement avec les excès vénériens. Schœnlein fait remarquer que cette boisson pourrait bien être la cause principale de la même maladie dans l'Asie occidentale.

Nos recherches à cet égard confirment les observations de Roesch. Plusieurs fois il nous est arrivé d'être frappé de l'état de flaccidité et d'atrophie des testicules des buveurs; mais, en outre, nous avons pu constater, dans bon nombre de cas, chez des individus ayant de trente à cinquante ans au plus, une modification qui portait sur le contenu du tube séminifère plutôt que sur la substance conjonctive interstitielle. Les cellules épithéliales des *canaliculi*, parfois plus volumineuses et granuleuses, d'autres fois déformées ou détruites, ne formaient plus qu'une masse grenue à l'intérieur du tube. Cette altération est souvent inégalement répartie dans l'organe (*Union méd.*, 1864, t. IV, p. 45). Les vésicules séminales renfermaient un liquide sale, jaunâtre, gluant et visqueux, au sein duquel ne se rencontraient qu'un petit nombre de spermatozoïdes, et, en plus ou moins grande abondance, les corps décrits par M. le professeur Robin sous le nom de sympexions, Cette modification, peu ou pas différente de celle que l'on observe chez les vieillards, ne doit pas moins être regardée comme un état pathologique, eu égard à la force et à l'âge des individus qui ont servi à nos observations; d'où cette conséquence que l'action de l'alcool sur les organes génitaux de l'homme produit une sénilité prématurée. Ce résultat, sur lequel nous aurons à revenir, n'est pas d'ailleurs particulier aux testicules.

d. *Ovaires.* Je ne saurais dire si les ovaires subissent, chez la femme, des modifications analogues à celles des testicules de l'homme; mais ce que je sais, c'est que la menstruation cesse prématurément chez les femmes alcooliques, et que, dans plusieurs cas où cette fonction était éteinte avant l'âge, j'ai noté la petitesse du volume des ovaires, et principalement de la partie corticale ou glanduleuse de ces organes.

Quoi qu'il en soit, les désirs amoureux excités par des libations momentanées,

diminuent et finissent par disparaître entièrement chez les individus des deux sexes qui depuis longtemps sont adonnés aux excès d'alcool.

En même temps que les appétits vénériens s'apaisent chez l'homme, l'accomplissement de l'acte génésique devient plus difficile; l'érection, d'abord incomplète, est plus tard impossible. Cette particularité trouve son explication, suivant Magnus Huss, dans un défaut de tonicité, dans une plus grande faiblesse des muscles constricteurs, comme aussi dans un certain degré d'anesthésie du pénis; mais après ce que nous venons de dire, l'état des canalicules spermatiques semblerait beaucoup mieux en rendre compte.

Les troubles de la menstruation et la cessation de cette fonction sont des phénomènes qui s'observent fréquemment chez les femmes atteintes d'alcoolisme chronique. Nous les avons plusieurs fois notés. Des métrorrhagies répétées et plus ou moins abondantes constituent l'un des premiers dérangements, plus tard un arrêt souvent définitif de la fonction menstruelle, à un âge où cette fonction est en pleine activité, entre 30 et 40 ans. Une femme âgée de 28 ans, qui a eu plusieurs enfants, et qui depuis longtemps a pris l'habitude des excès d'absinthe, entre à la clinique de l'Hôtel-Dieu pour un accès de *delirium tremens*, bientôt suivi d'hypéresthésie excessive à la plante des pieds, d'anesthésie aux extrémités et de paralysie des membres inférieurs. La menstruation, déjà dérangée avant l'entrée à l'hôpital, a cessé, et n'a pas reparu depuis plus de huit mois que nous avons la malade sous les yeux. Cette malade nous a, de plus, raconté avec bonne foi qu'elle avait, depuis plus d'un an, perdu toute espèce d'appétit vénérien. Magnus Huss raconte, de son côté, qu'une femme âgée de 32 ans, et déjà arrivée à une période avancée de l'alcoolisme chronique, lui avait appris qu'elle avait cessé d'éprouver la moindre sensation voluptueuse.

Ainsi, faiblesse ou même abolition de la fonction génésique, et par conséquent diminution de l'aptitude à la procréation, telle est l'un des funestes effets des excès alcooliques dans l'un et l'autre sexe. D'après vingt observations recueillies par Lippich, le produit du mariage d'un buveur est de un à trois enfants. Cet écrivain a calculé que l'ivrognerie étouffe en germe les deux tiers des individus qui auraient dû être procréés. Joseph Frank croit que l'abus du vin par les femmes, dont le système nerveux jouit d'une si grande irritabilité, est une des principales causes de l'avortement et des fâcheux accidents de la parturition, qu'il est si commun d'observer dans les pays vignobles. Nous avons, pour notre compte, été plusieurs fois frappé de la fréquence des avortements chez les femmes adonnées à l'ivrognerie. L'alcoolisme n'est donc pas seulement une maladie de l'individu, il est encore une maladie de famille, et projette son action malfaisante jusque sur la race.

Influence de l'alcoolisme sur la progéniture. Une loi de Carthage défendait toute autre boisson que l'eau le jour de cohabitation maritale. Hippocrate déjà avait remarqué et signalé les fâcheux effets de l'ivresse sur le produit de la conception (t. VIII, p. 501, trad. Littré). Amyot dit, dans son langage particulier, que l'ivrogne n'engendre rien qui vaille. Bacon, cité par Zimmermann (*Traité de l'expér.*, t. III, p. 82), prétend avoir constaté que la virilité s'affaiblit chez les buveurs de vin, et que beaucoup d'idiots, d'imbéciles sont nés de parents adonnés à l'ivrognerie. Avant d'être impuissant, c'est dans les conditions physiques et morales de sa descendance que le buveur donne le meilleur signe de la profonde modification de son organisme. Darwin (*Zoonomie*) avance que toutes les maladies produites par l'abus des spiritueux sont héréditaires, transmissibles même jusqu'à la troisième généra-

tion, et qu'elles s'aggravent peu à peu quand la cause persiste jusqu'à ce que la famille s'éteigne. Roesch, Mason Cox, Lippich, Friedrich, s'accordent à attribuer à l'ivrognerie des parents une funeste influence sur la santé des enfants, qui sont disposés aux congestions encéphaliques, à l'hydrocéphale, à l'idiotisme, à toutes sortes d'aberrations intellectuelles, à la démence même. Peut-être aussi devrait-on tenir compte de ce résultat de la statistique de la mortalité à Londres, que la moitié des enfants nés dans cette ville meurent avant d'avoir atteint l'âge de 5 ans, tandis que parmi les quakers, qu'on sait être remarquables par leur tempérance et leur sobriété, la moitié des enfants parviennent à un âge de 45 ans. Suivant Bruhl Cramer, l'ivrognerie habituelle du père influe plus que celle de la mère sur la constitution des enfants.

Tout récemment, les effets de l'alcoolisme sur la progéniture ont été l'objet de nouvelles études. M. Demeaux, dans une note envoyée à l'Académie des sciences, séance du 1er novembre 1860, conclut d'un certain nombre de faits qu'il a observés que l'état d'ivresse alcoolique, chez l'homme, au moment de la conception, devient fréquemment une cause d'*épilepsie* pour les enfants, et que la même cause peut produire une paralysie congénitale, l'aliénation mentale et l'idiotie. Dans la séance du 29 octobre, M. Dehaut citait deux faits à l'appui de l'opinion précédente. Le 10 décembre de la même année, M. Vousgier, de Strasbourg, annonçait deux nouvelles observations confirmatives des idées émises par M. Demeaux. Ce dernier auteur, enfin, dans le mois de décembre dernier, donna connaissance à la même académie, par l'intermédiaire de M. Velpeau, d'un arrêt de développement de l'encéphale chez un fœtus conçu dans les conditions fâcheuses de l'ivresse.

L'individu qui hérite de l'alcoolisme est en général marqué du sceau d'une dégénérescence qui se manifeste tout particulièrement par des troubles des fonctions nerveuses. Enfant, il est emporté par des convulsions ou d'autres désordres nerveux; il reste idiot ou imbécile. Adulte, il a un cachet spécial. Sa tête est petite (tendance à la microcéphalie), sa physionomie est hébétée, son regard sans expression ou stupide. Une susceptibilité ou une mobilité nerveuse plus ou moins accentuée, un état névropathique voisin de l'hystérie, des convulsions épileptiformes, des idées tristes, de la mélancolie ou de l'hypochondrie, tels sont ses attributs. La passion des boissons alcooliques, la tendance à l'immoralité, à la dépravation, au cynisme, tel est en somme le triste héritage que laissent à leurs descendants un nombre malheureusement trop grand d'individus adonnés aux boissons alcooliques. (*Voy.* DÉGÉNÉRESCENCE.)

§ VIII. APPAREIL TÉGUMENTAIRE EXTERNE. Les dérangements morbides de cet appareil varient avec les diverses phases de l'alcoolisme.

Chez beaucoup d'ivrognes on voit apparaître une coloration rouge violacé de la peau occupant en général la partie antérieure et inférieure du nez, et parfois les régions voisines, ce qui donne à la physionomie en même temps un peu hébétée un aspect particulier que caractérise fort bien l'épithète vulgaire d'enluminée.

Cette coloration, qui est l'effet de la dilatation des vaisseaux, se rencontre encore dans d'autres régions lorsque partout ailleurs la peau conserve sa teinte normale. A une période avancée de la maladie, le tégument se décolore ; d'onctueux qu'il était, il devient sec, écailleux, ou acquiert une consistance satinée, et prend une teinte terreuse ou jaunâtre, indices de la souffrance des fonctions digestives et des glandes hémopoïétiques en particulier.

Des organes annexes du tégument externe, les glandes sudoripares et les glandes sébacées sont celles qui s'altèrent le plus souvent. Les épithéliums des glandes sudoripares nous ont plusieurs fois paru granuleux, et fréquemment nous avons pu voir les glandes sébacées remplies par une abondance prodigieuse de graisse. L'inflammation dont ces dernières glandes sont quelquefois le siége produit l'acné rosacée. Cette affection, qui n'est pas très-rare à une certaine période de l'alcoolisme, se localise de préférence à la face, principalement sur le nez ou à son voisinage, mais elle se rencontre aussi sur les régions où la vascularité a été augmentée, en particulier chez les personnes qui ajoutent à l'ivrognerie des excès dans le manger. Nous n'avons pas trouvé de modification appréciable dans la structure des bulbes pileux ; l'alopécie, d'ailleurs, est rare dans l'alcoolisme ; personne, que je sache, ne l'a signalée, et si elle s'y rencontre parfois, rien ne prouve qu'elle ait une liaison quelconque avec l'abus des spiritueux.

Il est des éruptions, et l'eczéma est du nombre, qu'on a voulu attribuer aux excès d'alcool ; mais, à notre avis, il est beaucoup plus vraisemblable que la malpropreté, si commune à la classe qui s'adonne à l'ivrognerie, en est la véritable cause. Cette réflexion paraît applicable à ces ulcères de forme phagédénique connus dans les hôpitaux de Londres sous le nom d'*ulcères du gin*. Les taches de purpura, les ecchymoses, que l'on observe quelquefois chez les buveurs, ont en général leur existence liée à une modification des cellules hépatiques ou des glandes sanguines ; il n'est pas possible, en tout cas, de les rattacher à une action directe des boissons alcooliques sur la peau.

Un phénomène assez fréquent, principalement chez les ivrognes qui succombent à la suite de l'ivresse ou d'un accès de *delirium tremens*, c'est l'apparition, à la surface de la peau et peu de temps après la mort, de sugillations violacées, linéairement disposées, et parfois d'une teinte verdâtre, indice d'un état de décomposition rapide. La putréfaction nous a toujours paru, toutes choses égales d'ailleurs, se faire plus rapidement dans ces conditions : c'est là une particularité qui n'est pas sans intérêt médico-légal, et qu'il est bon de signaler. Il semble, en effet, que l'idée contraire ait prévalu, et c'est à tort, à notre avis, que l'auteur de l'article Ivresse (*Dict. en* 60 vol.) prétend que le cadavre d'Alexandre le Grand a pu se conserver pendant longtemps à cause de l'abus qu'il faisait des spiritueux.

Quant aux troubles fonctionnels qui se rattachent aux lésions dont il vient d'être question, ils sont en général sans grande importance, et consistent surtout dans une diminution des sécrétions cutanées.

Tissu cellulaire sous-cutané. A une période avancée de l'alcoolisme, quand surtout les reins ou le cœur sont malades, ce tissu peut devenir le siége d'une infiltration œdémateuse. En dehors de ces conditions, il n'est pas rare d'observer chez certains buveurs un dépôt adipeux dont l'abondance varie dans les différentes régions du corps. La paroi abdominale antérieure est l'une des régions où s'accumulent de préférence les pelotons graisseux ; aussi se fait-elle remarquer en général par la présence d'une couche adipeuse qui peut avoir jusqu'à 10 centimètres d'épaisseur, lorsque partout ailleurs la couche cellulo-graisseuse ne dépasse guère un, deux et trois centimètres. Soulevée et distendue d'abord par la graisse, la peau se ride et se flétrit plus tard, quand, par suite d'une lésion viscérale et de la cirrhose en particulier, le tissu adipeux vient à se résorber. Ce tissu, dans ces conditions, prend l'aspect et la consistance d'une substance gélatineuse ou d'une gelée plus ou moins épaisse. La diminution du volume des parties affectées est parfois tellement considérable, qu'elle donne lieu de croire à une atrophie véritable.

Mode d'évolution et marche. L'analyse qui précède, utile au point de vue de la description des différentes localisations de l'alcoolisme, ne fait connaître en aucune façon la succession de ces manifestations. Elle ne peut, par conséquent, peindre la physionomie du mal ; aussi ne permet-elle ni de reconnaître, ni de diagnostiquer sûrement l'alcoolisme. Ce qu'il faut pour compléter l'étude de cette maladie, c'est un tableau clinique, un ensemble synthétique des lésions et des symptômes dont il vient d'être question. Commençons par les symptômes, puisqu'ils sont la première expression clinique de l'alcoolisme.

L'ivresse, cette manifestation de l'intoxication aiguë par l'alcool, est loin de précéder toujours et nécessairement la série des désordres que comporte l'alcoolisme chronique. Souvent celui-ci accomplit son évolution indépendamment de tout symptôme d'ivresse ; il se montre après un temps plus ou moins long, souvent plusieurs mois ou plusieurs années à partir du moment où ont commencé les excès de boissons. Son début est insidieux. En général ce sont les troubles digestifs qui commencent la scène, l'appétit diminue d'abord et finit par se perdre, la digestion devient difficile ou même pénible, il y a une distension gazeuse de l'estomac après chaque repas ; chaque matin le buveur rend par régurgitation ou par vomissement un liquide blanc, filant, muqueux ou verdâtre et bilieux, accident que le malade ne manque pas de combattre en faisant usage d'une nouvelle quantité de boisson (*vomitus matutinus potatorum*, pituite matinale des buveurs, dyspepsie alcoolique). Viennent ensuite les désordres nerveux ; le tremblement apparaît l'un des premiers ; les doigts d'abord, puis les mains et les pieds, la langue, enfin les membres supérieurs et inférieurs peuvent être successivement atteints. Le matin est encore le moment où ces symptômes commencent à se manifester. Accrus par les efforts que fait le malade pour donner de la précision à ses mouvements, ils ne sont accompagnés d'aucun sentiment douloureux, mais d'une légère faiblesse musculaire. Surviennent en second lieu les modifications si variées de la sensibilité : formications, tiraillements nerveux, hypéresthésie et anesthésie, obscurcissement de la vue, vertiges au réveil, céphalalgie, sensation de constriction thoracique, insomnie, cauchemars plus ou moins effrayants ; puis les hallucinations se développent avec les caractères que nous leur connaissons ; arrivent parfois des convulsions, des attaques aploplectiformes ; un délire en général bruyant apparaît sous forme d'accès de quelques jours de durée, et presque toujours à propos d'un accident ou d'un état maladif quelconque. Le caractère est maussade, irritable, emporté, les traits de la figure perdent leur expression naturelle, les yeux rouges, injectés, sont oscillants, agités, le regard étrange, un peu hébété, les lèvres tremblantes. Tout cet ensemble donne à la physionomie quelque chose d'étrange dont la peinture est difficile sans doute, mais que l'observation apprend à reconnaître, et qui nous a souvent mis sur la trace du mal en question.

Quelquefois plus tôt, d'autres fois plus tard, on observe de l'ictère, des bronchites légères, mais persistantes, des pneumonies à forme adynamique ; les malades accusent une dyspnée plus ou moins gênante, des palpitations, de l'essoufflement, symptômes qui n'avaient pas lieu antérieurement. Les désirs vénériens peuvent être plus ardents, mais en général les forces génésiques sont moindres. Magnus Huss prétend avoir observé que la première période de l'alcoolisme est marquée, chez la femme, par une impulsion érotique plus vive, quoique la sensation du plaisir soit plus confuse. Dans cette période enfin l'embonpoint est le plus souvent exagéré.

A ces divers phénomènes d'excitation succèdent en général un état de dépression

plus ou moins marqué des différentes fonctions organiques, et des lésions plus sérieuses du côté des viscères : une seconde période commence. Les appareils digestif et nerveux sont toujours en cause; l'appétit est pour ainsi dire nul, les aliments sont difficilement supportés; arrivent des diarrhées passagères, des hématémèses ou des entérorrhagies liées à l'altération granulée du foie ou des reins, sinon à un état de dégénérescence graisseuse de ces organes; les troubles et la perte de la menstruation chez la femme, la perte prématurée des fonctions génésiques dans les deux sexes, la phthisie granuleuse, peuvent encore n'apparaître qu'à cette période où prédominent le plus ordinairement les désordres nerveux. Plus que tous les autres troubles, ces derniers sont caractérisés par la dépression de la fonction. La sensibilité est diminuée ou abolie; des extrémités où il commence à se montrer, ce symptôme gagne peu à peu les parties plus élevées et finit par envahir le tronc. Les mouvements sont affaiblis, une paralysie le plus souvent incomplète, mais qui a la plus grande tendance à se généraliser, débute également par les extrémités, pour de là s'étendre aux autres parties du corps, et à la longue, de façon à produire assez tôt un embarras marqué de la parole. A cette même période appartiennent encore, dans quelques cas, des mouvements choréiformes, des accès convulsifs ou épileptiformes. Quelquefois la paralysie faisant entièrement défaut, ce qui caractérise cette dernière phase de l'alcoolisme, c'est au point de vue physique un état spécial de cachexie et de marasme, conséquence inévitable des lésions viscérales multiples, et au point de vue moral la manifestation des tendances les plus mauvaises, l'abolition des sentiments moraux, et trop souvent l'abrutissement le plus complet.

Cet ensemble pathologique n'appartient pas, bien entendu, à tous les cas : tantôt les désordres nerveux sont nuls ou insignifiants, la maladie consiste principalement dans l'altération d'un ou plusieurs des viscères abdominaux ou thoraciques; tantôt, au contraire, ces organes sont peu lésés, et les manifestations prédominantes occupent l'appareil de l'innervation. De là, à Paris surtout, deux classes d'alcoolisés qui sont, les uns traités dans les hôpitaux de la capitale, les autres dans les hospices spéciaux tels que Bicêtre ou Charenton.

Dans l'alcoolisme comme dans la plupart des maladies, la cause ne changeant pas, les localisations morbides diffèrent néanmoins et dans leur siége et dans leur intensité, selon les prédispositions individuelles, et aussi en vertu de certaines conditions hygiéniques; ainsi s'expliquent les faces si diverses sous lesquelles se présente la symptomatologie de l'alcoolisme chronique. Naturellement lente et progressive, la marche de cette intoxication offre en outre cette particularité, qu'elle est ordinairement troublée par des accidents à caractère aigu, et parfois d'une certaine intensité. Ces accidents, qui souvent apparaissent et disparaissent, pour revenir ensuite et presque toujours à l'occasion d'une cause pour ainsi dire insignifiante, une contusion, une plaie, un embarras gastrique, l'époque menstruelle chez la femme, sont généralement connus sous le nom de *delirium tremens*, d'accès convulsifs ou épileptiformes. Ils ne doivent pas étonner dans la marche de l'alcoolisme, car on retrouve leurs analogues dans plusieurs autres maladies chroniques, telles que la scrofule, le rhumatisme, l'intoxication plombique. On sait en effet que plus d'une fois des accidents aigus apparaissent dans le cours de ces maladies essentiellement chroniques.

Envisagées dans leur ensemble, les lésions anatomiques se prêtent fort bien à une étude générale en raison de l'analogie sinon de l'identité de nature qu'elles présentent dans chacun des organes. A ce point de vue elles sont susceptibles

d'êtres ramenées à deux types distincts caractérisés, l'un par l'hyperplasie de la substance conjonctive, l'autre par la dégénérescence graisseuse des éléments actifs des principaux organes. L'hyperplasie conjonctive constitue ces lésions variées, inflammations séreuses ou parenchymateuses qui, dans notre description, portent les dénominations de cirrhose, de néphrite, de péritonite, etc., et que resserrent un lien et des caractères communs. L'un des principaux caractères de ces altérations, c'est leur marche lente, graduée, progressive, et le défaut de suppuration (nous faisons exception ici pour certains cas d'hépatite et de pneumonie dont l'origine alcoolique n'est pas encore bien démontrée, et qui, en tout cas, font plutôt partie de l'alcoolisme aigu). Ces phlegmasies, adhésives selon l'expression de Hunter, sont en même temps chroniques. Habituellement elles n'éveillent aucun phénomène réactionnel, en sorte qu'elles peuvent, dans quelques cas, échapper pendant longtemps aux moyens d'investigation et rester méconnues. A la surface des séreuses comme à l'intérieur des parenchymes, des noyaux nombreux de tissu conjonctif se développent; bientôt apparaissent des cellules et des fibres. Ainsi se constitue une trame de nouvelle formation, d'abord molle, peu résistante, vasculaire tout au moins à son début. Plus tard le néoplasme alcoolique acquiert une consistance plus grande; aussi met-il, relativement aux autres produits morbides, un temps plus long à entrer dans les phases régressives des tissus de nouvelle formation. Dans le péritoine comme à la surface des méninges et à l'intérieur des vaisseaux, ce néoplasme arrive à former des membranes ordinairement vasculaires et susceptibles quelquefois de devenir le siége de foyers hémorrhagiques par suite de la rupture des vaisseaux qui entrent dans leur composition. Disséminé dans la profondeur des organes, ce nouveau produit détermine d'abord une légère augmentation du volume de la partie malade, une coloration grisâtre ou rougeâtre selon le degré d'injection, plus tard une induration avec retrait de la portion du parenchyme lésé, d'où l'inégalité de surface (foie, reins) et l'atrophie progressive.

La dégénérescence graisseuse comprend des lésions également différentes quant à leur siége, mais qui toutes offrent ce caractère commun qu'elles sont constituées par un dépôt et une accumulation plus ou moins abondante de granulations et de gouttelettes graisseuses au sein de certains éléments anatomiques, et en particulier des cellules hépatiques, des épithéliums des tubes urinifères et des capillaires de l'encéphale, et qu'elles coïncident fréquemment avec une surcharge adipeuse du tissu cellulaire sous-cutané, du mésentère et de la base du cœur. Remarquons que c'est d'un dépôt d'une substance particulière qu'il s'agit et non d'une transformation graisseuse de la substance même des éléments anatomiques.

La coexistence des modalités anatomiques dont il vient d'être question est loin d'être rare. Dans certains cas pourtant ces lésions sont isolées et indépendantes, et il y a lieu de rechercher les conditions qui favorisent leur développement séparé. L'expérimentation seule est appelée à répondre sur ce point. Or il résulte d'un grand nombre de faits par nous observés que la profession n'est pas sans influer sur la production de l'une ou de l'autre de ces altérations. Ainsi nous avons fait cette remarque que les individus adonnés à des travaux rudes, comme les charretiers, les porteurs à la halle, etc., sont en général affectés de cirrhose du foie ou de granulations tuberculeuses des poumons, tandis que les buveurs dont la profession est sédentaire (commis, écrivains, etc.) présentent plutôt l'altération graisseuse des organes. Ce résultat, vrai pour le foie, l'est encore sans doute pour d'autres viscères, et ainsi le genre d'exercice des individus ne paraît pas

sans action sur le développement de telle ou telle lésion morbide. A côté de cette cause il en est d'autres qui agissent dans le même sens. L'âge avancé et la grossesse sont de ce nombre. L'une et l'autre de ces conditions prédisposent à la dégénérescence graisseuse; il n'y a pas jusqu'à la nature des boissons qui ne doive être prise en considération. Ainsi l'eau-de-vie un peu forte aurait de la tendance à produire des inflammations adhésives, tandis que la bière, par exemple, engendrerait plutôt des dégénérescences graisseuses.

Quant au mode d'action pathogénique de l'alcool sur les tissus et les organes vivants, nous devons en demander l'explication à l'expérimentation physiologique et à l'observation clinique. D'une part, des expériences nombreuses, celles de MM. A. Lallemand, Perrin et Duroy en particulier, établissent que l'alcool ingéré dans l'estomac, absorbé par les veines, pénètre dans le sang, et de là se répand sans être modifié ou décomposé, au moins en totalité, dans les organes et les tissus. D'autre part l'observation clinique et la thérapeutique chirurgicale apprennent qu'injecté dans la tunique vaginale, ce même agent détermine une inflammation adhésive, c'est-à-dire qu'il donne naissance à un processus anatomique identique à celui qui se retrouve partout dans l'alcoolisme, tant à la surface des séreuses que dans l'épaisseur des parenchymes. Or, si l'alcool ingéré pénètre en nature dans les tissus, n'est-il pas naturel de penser qu'il agit sur les organes au sein desquels il est transporté, de la même façon qu'il agit au contact de la tunique vaginale, donnant lieu, dans tous les cas, à des effets irritatifs tout particuliers (*Voyez* notre mémoire, *Des hémorrhagies méningées*, *Arch. de méd.* 6e série, t. Ier, 1863)? Ainsi peut s'expliquer, à notre avis, la formation de la phlegmasie spéciale à l'alcoolisme. Pour ce qui est du mode de production des dégénérescences graisseuses, nous devons reconnaître que le mécanisme nous échappe encore. Quelques auteurs ont bien attribué à l'absorption des substances grasses que l'on trouve au sein du liquide sanguin les altérations graisseuses dont nous avons signalé l'existence dans les principaux viscères, et particulièrement dans les cellules épithéliales. Nous croyons peu pour notre compte à cette manière de voir, qui attend encore une démonstration positive; nous serions bien plus tenté de rattacher ces singulières modifications anatomiques à la combustion très-incomplète qui, en pareil cas, s'opère dans l'organisme (*voy.* ALCOOL *Action physiologique*).

DURÉE ET TERMINAISON. La durée de l'alcoolisme est nécessairement variable et ne peut comporter de limites précises. Si parfois elle ne dépasse pas quelques mois ou quelques années, il ne faut pas oublier que dans d'autres circonstances elle est beaucoup plus longue, et qu'elle peut même s'étendre à plusieurs générations. D'autant plus courte en général que les excès sont plus abondants, elle est en outre subordonnée au siége de la localisation morbide, à l'importance fonctionnelle de l'organe ou des organes lésés, aussi bien qu'à la nature des boissons ingérées.

L'alcoolisme se termine par la *guérison*, par un certain degré d'*amélioration* ou par la *mort*. Le retour à la santé est compatible avec les manifestations que nous rattachons à la première période de l'alcoolisme; il peut s'observer toutes les fois que les accidents sont limités à des désordres nerveux de courte durée et de peu d'intensité, et lorsqu'il n'existe encore aucune lésion sérieuse des organes de l'abdomen ou du thorax. On a pu constater d'assez nombreux exemples de guérison par le seul fait de l'adoption d'un autre genre de vie. Plusieurs faits rapportés par Magnus Huss ne laissent aucun doute relativement à ce mode de terminaison que nous avons, pour notre compte, plusieurs fois observé. Une diminution lente

mais progressive des accidents se manifeste et se continue peu à peu jusqu'à leur disparition complète. Toutefois les rechutes sont communes, et les récidives fréquentes, puisque le vieil ivrogne est presque toujours dipsomane. On a vu quelquefois une affection incidente opérer une véritable crise. Magnus Huss cite des cas où le typhus nosocomial, l'érysipèle, la fièvre intermittente, auraient eu ce privilége. M. Renaudin dit avoir observé un érysipèle du cuir chevelu qui vint juger une épilepsie alcoolique.

Lorsque l'alcoolisme ne peut plus guérir, il est encore susceptible d'amélioration. Ce changement qui s'opère facilement n'est habituellement qu'un temps d'arrêt qui empêche les progrès du mal, et amoindrit les manifestations sans les faire cesser entièrement. L'hypéresthésie, la paralysie, les convulsions, disparaissent; mais les membres sont toujours le siége de sensations douloureuses, ils conservent un sentiment de faiblesse et ne recouvrent pas la précision de leurs mouvements.

La terminaison par la mort peut survenir dans tout le cours de l'alcoolisme chronique; elle est l'issue la plus ordinaire de la seconde période de cette maladie. Les conditions variées dont elle dépend sont importantes à connaître. Tant que les excès alcooliques n'ont pas profondément modifié l'organisme, la mort est presque toujours le résultat d'une manifestation aiguë, d'un accès de *delirium tremens*, d'un coup de sang, de convulsions épileptiques répétées. Le traumatisme lui-même est assez fréquemment un mode de terminaison en pareil cas. On sait combien les ivrognes sont exposés aux fractures, aux plaies, aux contusions, et ce qu'il ne faut pas ignorer, c'est la gravité chez eux de ces lésions. alors même qu'elles sont légères, puisqu'elles ne manquent guère d'éveiller l'un des accidents ci-dessus énoncés. Plus tard, la terminaison de l'alcoolisme est la conséquence du développement de lésions organiques qui ont pour siége plus spécial le cerveau, le foie, les poumons ou les reins, et plus rarement l'estomac; dans quelques cas, enfin, par suite de modifications qui se montrent au sein des glandes hématopoïétiques, elle est la conséquence d'un état d'épuisement progressif, de marasme et de cachexie plus ou moins avancée.

Parmi les maladies intercurrentes qui viennent favoriser la terminaison fatale, il faut citer, en première ligne, la pneumonie, la pleurésie et certains érysipèles. Ce serait ici le lieu de parler de la *combustion spontanée*, accident dont l'idée première est déjà ancienne et qui, jusque dans ces derniers temps, a été rattaché à l'abus des boissons alcooliques (*voy. Ann. d'hygiène et de médecine légale*, 1re série, t. XLIV, 191-365, 1850); mais cette question aura une place à part dans le Dictionnaire (*voy.* COMBUSTION SPONTANÉE).

Séméiotique. DIAGNOSTIC. Une étude analytique a servi à faire connaître les lésions morbides et les troubles fonctionnels variés susceptibles d'être rattachés à l'abus prolongé des spiritueux. Une description plus générale nous a permis de montrer ces lésions et ces symptômes dans l'ordre de succession où on les observe le plus ordinairement, et de donner une idée aussi exacte que possible des phases pathologiques que subissent le plus souvent les individus adonnés aux liqueurs alcooliques. Nous ne reviendrons pas sur ces différents points. Ce que nous voulons établir ici c'est le diagnostic, non plus de telle lésion organique ou de telle affection dépendante de l'abus des spiritueux, mais de l'intoxication alcoolique en tant qu'espèce morbide. Or ce diagnostic repose sur la connaissance des accidents variés que peuvent engendrer les excès de boissons, sur la coexistence habituelle

d'un certain nombre de ces accidents, sur leur marche et les renseignements fournis par les malades. Ainsi, absence de signes véritablement pathognomoniques, mais un ensemble de manifestations que l'observation apprend à rapporter à une même cause, telles sont les données à l'aide desquelles on peut arriver à reconnaître l'alcoolisme chronique.

Prenons un exemple : un individu encore jeune est atteint d'ascite; il a le foie petit, quelques troubles intestinaux, il maigrit à vue d'œil, le cœur est sain; la lésion, non douteuse, est une cirrhose hépatique, mais le diagnostic est incomplet. L'origine de cette affection reste ignorée. La cirrhose en question n'est-elle qu'une modalité pathologique dépendante d'excès de boissons, ou tient-elle à toute autre cause? Interrogez les diverses fonctions, examinez avec soin tous les appareils, et rarement il vous arrivera de ne pas obtenir les éléments suffisants pour découvrir l'origine du mal. S'agit-il, dans le cas supposé, d'un accident lié à l'alcoolisme, alors avec les caractères particuliers de l'affection hépatique, vous observerez des troubles spéciaux. Ce seront, pour les fonctions nerveuses, des fourmillements, des picotements, de l'anesthésie des extrémités, des crampes aux mollets, un léger tremblement des membres supérieurs, de l'insomnie, un certain degré d'agitation la nuit, et dans quelques cas même le désordre hépatique aura été précédé ou sera accompagné d'un délire aigu spécial; pour les fonctions digestives, des pituites, des vomituritions, des symptômes de gastrite qui souvent auront précédé l'altération du foie. Cette concomitance de manifestations morbides sera suffisante la plupart du temps pour arriver à reconnaître la véritable nature du mal, c'est-à-dire l'existence d'une intoxication chronique par l'alcool. Ajoutons qu'en se reportant à ce que nous avons dit de l'état anatomique du foie dans l'alcoolisme, on trouvera que cet organe présente le plus souvent des caractères physiques et des troubles fonctionnels qui viendront encore en aide au diagnostic.

Pour plus de sûreté dans cette voie, une étude comparative de l'alcoolisme avec les maladies qui peuvent le simuler semble nécessaire. Parlons d'abord des *carbures d'hydrogène*.

La benzine, l'essence de térébenthine, l'huile de naphte ou de pétrole (*Ann. d'hyg.* 2e série, t. XXI, p. 325, 1864), et beaucoup d'autres composés du même genre déterminent, en effet, du côté des fonctions nerveuses surtout, des désordres qui ne sont pas sans analogie avec ceux qu'engendre l'abus des boissons alcooliques. Des étourdissements, des vertiges, l'abolition plus ou moins complète de la motilité, un certain degré d'anesthésie ou d'hypéresthésie, commencent par les extrémités, ainsi qu'il arrive dans l'alcoolisme, et gagnent peu à peu des parties plus élevées et le tronc. Différencier ces effets de ceux que produit l'alcool n'est pas toujours facile; on y parvient cependant. Ainsi, les accidents qui résultent de l'intoxication par l'essence de térébenthine ont d'ordinaire un début soudain, une marche aiguë; ils pourraient tout au plus simuler l'ivresse; ils diffèrent manifestement de l'alcoolisme chronique, dont l'évolution est lente et dans lequel les fonctions digestives sont généralement troublées. Ces mêmes considérations s'appliquent à la distinction de l'alcoolisme et des accidents produits par l'huile de naphte et les hydrocarbures, qui, à cause de leur bon marché, ont été essayés dans la peinture pour remplacer l'essence de térébenthine (A. Chevalier fils et Poirier, *Compt. rend. Ac. des sc.*, t. XLI, 1855). Les douleurs sont d'ailleurs plus fréquentes et plus violentes dans les cas d'intoxication par ces derniers composés.

La *nitro-benzine* et l'*aniline*, aujourd'hui employées à la fabrication de la fuch-

sine, produisent des symptômes assez peu différents de ceux de l'alcoolisme. L'action nuisible de ces substances se traduit en effet par de la dyspepsie, des vomissements, de la diarrhée, un affaiblissement de la motilité avec anesthésie ou hypéresthésie ascendante, des fourmillements aux extrémités, des bourdonnements d'oreilles, l'obscurcissement de la vue. Toutefois, les circonstances particulières au milieu desquelles se développent ces accidents et les coliques plus ou moins violentes qui accompagnent la diarrhée, donneront en pareil cas des indications diagnostiques utiles. De plus, dans l'intoxication par la fuchsine, on observe, aux extrémités des membres et sur les bourses, des éruptions papuleuses ou vésiculeuses qui n'appartiennent jamais à l'alcoolisme (*voy.* Charvet, Thèse de Paris, 1863).

Les accidents produits par le *sulfure de carbone*, substance employée dans l'industrie du caoutchouc, se distinguent des manifestations alcooliques par les conditions au milieu desquelles ils se présentent, par une évolution plus rapide, par l'absence ou la rareté des troubles digestifs et des hallucinations. (*Voy.* Delpech, *Industrie du caoutchouc soufflé*, *Ann. d'hyg. et de méd. légale*, 2e série, t. XIX, p. 63; 1863.)

L'intoxication chronique par l'*arsenic* produit, dans certains cas, du côté des fonctions nerveuses, de la roideur, du tremblement, des paralysies du mouvement et du sentiment qui peuvent se rapprocher tellement des troubles dus à l'alcoolisme, que Magnus Huss a jugé utile d'en rechercher les caractères différentiels. La paralysie arsenicale, en tout cas, a son siége habituel aux membres inférieurs; elle est souvent précédée de crampes, de faiblesse, de perte de la sensibilité, et accompagnée de flexion des jointures. Falconer a observé un cas dans lequel cette paralysie était limitée aux mains et un autre où elle s'étendit progressivement jusqu'aux épaules (Copland's *Dict.*, t. III, p. 25).

Magnus Huss a cherché à différencier l'alcoolisme de l'empoisonnement chronique par le *phosphore;* mais, à la vérité, il y a trop rarement lieu de confondre ces intoxications pour qu'il soit nécessaire d'en rechercher les différences. On peut en dire autant des accidents produits par les préparations de cuivre. Il n'en est pas de même, toutefois, des manifestations qui se lient à l'empoisonnement par le plomb.

Comme l'intoxication chronique par l'alcool, l'empoisonnement *saturnin* chronique se manifeste par des troubles qui intéressent particulièrement les fonctions digestives et nerveuses, et auxquels fait suite un état de cachexie spéciale. Des différences importantes distinguent néanmoins ces deux maladies. Ainsi la dyspepsie, l'embarras gastrique des saturnins ne ressemblent en rien aux pituites et au vomissement matutinal des ivrognes; et d'ailleurs, ces derniers, à moins d'être intoxiqués par le plomb, n'ont jamais le liséré grisâtre des gencives. Les accidents nerveux eux-mêmes nous offrent des dissemblances marquées. L'anesthésie saturnine ne commence pas par les extrémités; elle n'est pas ascendante comme celle des ivrognes, mais elle occupe les diverses parties des membres, et si elle manifeste une préférence, c'est pour les parties externes. Le siége de la paralysie saturnine aux muscles extenseurs, l'absence d'hypéresthésie cutanée, l'atrophie musculaire concomitante, et la perte de la contractilité électrique des muscles paralysés, constituent autant de signes qui ne permettent pas davantage de confondre la paralysie de l'intoxication plombique avec celle qu'engendre l'abus des liqueurs fortes. L'arthralgie, les convulsions, le tremblement et la cachexie saturnine sont des accidents qui apparaissent en général après un ou plu-

sieurs accès de coliques saturnines, et qui, dans leurs manifestations symptomatiques même diffèrent de ceux qui se rattachent à l'alcoolisme.

Dans le *mercurialisme*, les picotements, les fourmillements, le tremblement et la faiblesse des membres sont les seuls symptômes qui pourraient faire croire à un empoisonnement par l'alcool. Disons que ces symptômes ont des caractères distincts suivant qu'ils appartiennent à l'une ou à l'autre de ces intoxications; les fourmillements sont rares dans le mercurialisme, et ne se font pas nécessairement sentir aux extrémités. Le tremblement, qui d'ordinaire est plus désordonné chez les doreurs, n'est pas influencé, ainsi qu'on l'observe chez les buveurs, par les excès de boissons. Les manifestations qui s'ajoutent à ces différents symptômes sont d'ailleurs différentes dans l'un ou dans l'autre cas. La stomatite est particulière à l'intoxication mercurielle; le délire, les hallucinations, sont des symptômes de l'intoxication par l'alcool.

La connaissance des habitudes du malade permettra de distinguer de cette dernière intoxication le narcotisme chronique. Les accidents convulsifs de l'ergotisme et les accidents paralytiques de la pellagre n'ont qu'une analogie éloignée avec les affections alcooliques. L'ergotisme, la pellagre et l'alcoolisme sont d'ailleurs des maladies fort différentes au moins quant à leur marche.

Les accidents connus sous le nom d'*urémie* peuvent être confondus d'autant plus facilement avec l'alcoolisme que celui-ci se complique parfois de ces accidents. Mais si l'urémie, ainsi que l'alcoolisme, se manifeste par des troubles des fonctions digestives, vomissements, nausées, diarrhées, et des fonctions nerveuses, convulsions épileptiformes, coma, etc., chacun de ces symptômes diffère dans l'intoxication urémique et dans l'alcoolisme. Le vomissement, qui se montre uniquement le matin chez l'ivrogne, survient indistinctement dans tout le cours de la journée, lorsqu'il se lie à l'urémie ; les troubles de la sensibilité, les hallucinations de l'alcoolisme font complétement défaut dans l'intoxication urémique, où l'on observe particulièrement des convulsions et du coma, en même temps que l'on constate la présence d'une plus ou moins grande quantité d'albumine dans les urines.

Nous avons déjà insisté sur la distinction à établir entre certaines manifestations de l'alcoolisme chronique, de la *syphilis* et du *rhumatisme*. La symptomatologie générale et la marche de ces maladies sont trop différentes pour qu'il soit possible de les confondre.

Les hallucinations particulières aux buveurs ne s'observent ni dans la syphilis ni dans le rhumatisme, et les troubles de la sensibilité n'y offrent jamais les mêmes caractères. Les douleurs des ivrognes, même lorsqu'elles sont nocturnes, diffèrent encore des douleurs ostéocopes ; elles donnent au malade une sensation de tiraillement, de coupure, de brûlure, différente de celle qui appartient aux douleurs syphilitiques. Les membres et les extrémités sont leur siége de prédilection, et non pas la tête, ainsi qu'il arrive dans la syphilis.

Les manifestations si variées de l'*hystérie* ne sont pas sans offrir quelque ressemblance avec l'alcoolisme chronique. Les désordres que l'on constate dans ces deux maladies intéressent en effet la sensibilité, le mouvement, l'intelligence et même les fonctions digestives. L'anesthésie, toutefois, est irrégulièrement répartie dans l'hystérie; elle s'observe presque exclusivement à gauche. La paralysie occupe d'ordinaire les membres inférieurs, les vomissements sont alimentaires et non pituiteux ; l'hystérie est de plus une maladie des jeunes filles, tandis que l'alcoolisme se rencontre à un âge plus avancé de la vie, et principalement chez les hommes.

L'*épilepsie essentielle*, qu'il serait possible de confondre avec la forme convulsive de l'alcoolisme, est en général héréditaire; elle commence en effet dans les premiers temps qui suivent la naissance, tandis que l'alcoolisme apparaît beaucoup plus tardivement. Les tremblements, les hallucinations, les crampes, les fourmillements et la dyspepsie qui le caractérisent rendent du reste le plus souvent le diagnostic facile.

Le diagnostic différentiel de la *paralysie générale* et de l'alcoolisme est plus difficile. Les antécédents, en effet, ne sont pas toujours de nature à préserver de l'erreur sur ce point; car, suivant la judicieuse remarque de M. Lasègue, beaucoup de malades atteints de paralysie générale ont abusé des alcooliques, soit antérieurement à l'invasion de la maladie, soit surtout à l'époque où celle-ci s'annonçait par des signes restés inaperçus; et d'ailleurs cette variété de paralysie est, dans certains cas au moins, sous la dépendance de l'abus des liqueurs fermentées. L'hésitation de la parole, le tremblement de la langue, et un peu plus tard celui des mains, sont les indices du début de la paralysie générale, tandis que dans l'intoxication alcoolique l'hésitation de la parole est bien rarement le précurseur des autres troubles nerveux. La sensibilité est moins profondément modifiée dans la paralysie générale ordinaire; les rêves et les hallucinations y sont rares, et n'ont d'ailleurs pas le cachet qu'ils revêtent dans l'alcoolisme. L'ivrogne est ordinairement abruti, ses facultés intellectuelles sont émoussées, obtuses; sa sensibilité, profondément modifiée, n'a pas la conception délirante, ambitieuse des individus dont la paralysie générale reconnaît une autre cause que l'abus de l'alcool. La marche, chez le paralytique, se compose d'une série d'impulsions spasmodiques; le tremblement est ordinairement prononcé dans l'alcoolisme. Chez les buveurs, la paralysie prédomine dans les extrémités des membres supérieurs et inférieurs; elle est accompagnée de fourmillements, de crampes, de douleurs et d'anesthésie; et lorsqu'il existe du délire, il est temporaire, de nature craintive, et caractérisé surtout par des hallucinations de la vue et des visions effrayantes. La marche de tous ces accidents est variable, moins régulièrement continue que celle de la paralysie des aliénés, et en rapport avec l'abondance des excès alcooliques; mais on voit de plus apparaître, dans le cours de l'alcoolisme, des accès de *delirium tremens* reconnaissables à leurs caractères spéciaux. (Lasègue, Thèse de concours, 1853; J. Falret, *Recherches sur la folie paralytique et les diverses paralysies générales*, Thèse de Paris, 1853.)

Suivant le docteur Marcet certains désordres des fonctions nerveuses, amenés par un excès de travail intellectuel ou par des émotions vives, auraient une grande ressemblance avec l'alcoolisme chronique. On conçoit toute l'importance que peut avoir la connaissance de la cause en pareil cas. Enfin, il est des lésions matérielles de l'encéphale qui sont également susceptibles d'être confondues avec les accidents que détermine l'alcoolisme. On voit des tumeurs cérébrales provoquer des accès convulsifs qui ne sont pas sans présenter quelque analogie avec ceux qui résultent des excès alcooliques. Mais ces lésions donnent ordinairement lieu à une céphalalgie fixe; elles ne produisent ni le délire, ni les hallucinations, et n'engendrent jamais l'anesthésie ou l'hypéresthésie ascendante des ivrognes. Les paralysies consécutives à l'hémorrhagie ou au ramollissement du cerveau, par suite d'excès alcooliques, sont en général précédées de crampes, de fourmillements aux extrémités, et d'une altération de la sensibilité, tandis que ces symptômes et les hallucinations surtout sont rares dans le cours des lésions matérielles encéphaliques qui n'ont pas pour cause le vice de l'ivrognerie. Du reste, dans

toutes ces affections, on ne retrouve jamais l'ordre d'évolution symptomatique de l'alcoolisme. Or il ne faut pas oublier que cet ordre successif et régulier, autant que le mode du symptôme, doit servir à caractériser les accidents qui se rattachent à l'intoxication par l'alcool.

PRONOSTIC. L'alcoolisme chronique est une maladie sérieuse et souvent fort grave, tant à cause de la difficulté qu'éprouvent les individus qui en sont affectés à cesser leurs funestes habitudes que de la faiblesse d'action de nos moyens thérapeutiques sur les lésions matérielles qu'engendre l'abus des spiritueux. Toutes choses égales d'ailleurs, l'intoxication alcoolique chronique offre beaucoup plus de chances d'amélioration ou même de guérison lorsqu'elle n'a pas dépassé la première période. A cette époque, la modification subie par l'organisme est susceptible d'amendement; plus tard l'économie revient difficilement à son type normal.

Les affections qui tiennent à une lésion périphérique de l'encéphale, les différentes variétés de troubles fonctionnels connues sous le nom de lypémanie, de manie, de paralysie générale, de démence, sont toujours très-graves; si on parvient à les améliorer, il est difficile d'éviter les récidives. Parmi les lésions hépatiques, la cirrhose ne pardonne presque jamais; cette affection, quoi qu'on fasse, n'en marche pas moins du même pas jusqu'à la mort; on pourrait en dire autant des lésions rénales. Le siége de la manifestation alcoolique n'est pas non plus sans influence sur la gravité du pronostic; celui-ci varie nécessairement avec le degré d'importance fonctionnelle de l'organe lésé. Les altérations de l'encéphale, des poumons, du foie ou des reins sont toujours à redouter. Mais, de plus, l'alcoolisme place les individus qui en sont affectés dans des conditions telles, qu'il suffit souvent de la moindre affection pour développer chez eux des accidents qui mettent la vie en danger.

Une plaie, une fracture, une contusion même légère, sont pour l'ivrogne des affections souvent sérieuses; un embarras gastrique, une variole discrète, une fièvre typhoïde de moyenne intensité, un rhumatisme, une pneumonie et beaucoup de maladies qui dans d'autres circonstances seraient sans danger, affectent ici un cachet de malignité toute particulière si elles ne font naître des manifestations alcooliques restées jusque-là pour ainsi dire à l'état latent, en sorte que l'individu chroniquement alcoolisé se trouve dans les conditions les plus désavantageuses pour supporter une maladie, quelque légère qu'elle soit.

L'âge avancé et les professions sédentaires sont des conditions peu favorables pour supporter les excès de boissons alcooliques; l'une et l'autre prédisposent aux lésions matérielles et principalement à la dégénérescence graisseuse, si fréquente dans l'alcoolisme.

La tendance de l'alcoolisme à produire la dégénération des tissus élémentaires est incontestablement une cause d'abréviation de la vie. Des statistiques faites en Angleterre et dans les Indes semblent prouver d'une façon péremptoire que la quantité de vie est moindre chez les individus qui s'adonnent aux excès de boissons spiritueuses (Carpenter, 84). Des résultats analogues sont fournis par des statistiques comparatives faites dans plusieurs provinces de la Suède, où la consommation de la quantité d'alcool est variable suivant les contrées (Morel, Magnus Huss). Ainsi on a calculé que dans le Südermanland, province connue par ses excès, le chiffre des décès, dans une année, était de 1 49 individus, tandis que dans le Yamtland, autre province renommée pour la sobriété de ses habitants, la mortalité moyenne est de une personne sur quatre-vingts. L'alcoolisme est de plus une maladie grave par les dangers qu'il fait courir à la société, puisqu'il occasionne de

nombreuses tentatives de meurtre, de suicide, etc.; il l'est encore par son influence pernicieuse sur les races (*voy.* Dégénérescence, Mortalité).

Étiologie. L'abus longtemps continué des boissons alcooliques est la grande et l'unique cause de l'importante maladie qui nous occupe; mais cette cause ne se présente jamais dans un état de parfaite simplicité, des influences nombreuses et variées viennent la modifier dans son action, en atténuent ou en augmentent les effets : influences du liquide, des temps, des lieux, de l'âge, du sexe, des maladies, etc., ou *Influences hygiéniques*, *influences physiologiques*. *influences pathologiques*.

A. Influences hygiéniques. a. *Nature du liquide.* Sous ce titre vient se placer la cause réelle ou efficiente de l'alcoolisme, c'est-à-dire l'usage immodéré des *boissons spiritueuses*. Ces boissons, obtenues les unes par la fermentation, les autres par la fermentation et la distillation, et qui ont toutes pour caractère fondamental de contenir de l'alcool en plus ou moins grande quantité, sont le vin, le cidre, la bière, l'eau-de-vie, le rhum, le tafia, le whisky, l'arack (fabriqué avec le riz fermenté, additionné de cachou), les liqueurs d'absinthe, de genièvre, etc.

Toutes ces boissons ne contribuent pas dans une égale proportion à la production de la maladie; mais, en général, il est possible d'évaluer leur degré de nocuité par l'état de concentration de l'alcool. Il serait toutefois peu conforme à l'observation de vouloir leur attribuer des effets toujours identiques. M. le professeur Trousseau (*Dict. en 30 vol.*) reconnaît au vin de Champagne, à ceux du Rhin, à l'eau-de-vie de grains et de pommes de terre des propriétés spéciales. « L'ivresse du vin, dit M. Bouchardat (p. 255), exerce des modifications moins promptes et moins profondes sur les appareils de l'innervation et de la digestion que l'ivresse de l'eau-de-vie; la mort est aussi moins rapide que par l'abus des liqueurs fortes. » Zimmermann, en parlant des vins acides qu'on récolte le long de l'Aar, de la Reuss et de la Limat, assure qu'ils engendrent la podagre, tandis qu'il a trouvé la gravelle et la pierre assez rares dans ces mêmes contrées pour se croire autorisé à douter que les vins acides engendrent jamais l'affection calculeuse (Roesch, p. 274). Il y a à dire sur ce point, que la bière est plus puissante que le vin.

Le cidre agit un peu à la manière des vins mousseux, et porte son action sur le système nerveux; mais, de plus, il occasionne des maladies du tube digestif, telles qu'indigestions, diarrhées, gastralgies, et parfois il conduit à la glycosurie. La bière, fortement alcoolisée, peut produire les mêmes effets que le vin; l'ivresse qu'elle détermine est généralement plus dangereuse. Cette boisson conduit à l'obésité et à la diminution des forces vives de l'économie. Hogarth a parfaitement saisi, dans ses caricatures intitulées : *Gin-Lane and Ale-Alley*, les différences qui existent entre les buveurs de bière et les buveurs d'eau-de-vie. L'ivrogne de bière est gras, comme on représente John Bull; l'ivrogne d'eau-de-vie est maigre, furieux, désespéré.

La bière, pour le professeur Bouchardat, est une cause prédisposante à la glycosurie; suivant M. Tardieu, elle peut donner lieu à de la diarrhée ou à des écoulements uréthraux. Au rapport de MM. Rufz et de Huppé, le tafia produirait, chez les vieux buveurs, un état d'hébétude caractéristique, une ivresse lourde, triste, querelleuse, insolente et méchante. Aux eaux-de-vie surtout se rattachent les divers accidents de l'alcoolisme. Ces accidents diffèrent-ils selon la qualité et 'origine du produit? Il est permis de le supposer.

On a dit que les liqueurs contenant de l'alcool amylique ou butyrique étaient des plus dangereuses; cette croyance ne s'accorde pas toutefois avec les expériences de Dalsthröm et de Magnus Huss. Ces observateurs ont administré, pendant plusieurs semaines, à des animaux, l'huile empyreumatique de l'eau-de-vie de pommes de terre, accusée de produire des accidents sérieux, et ils n'ont obtenu d'autres effets qu'une soif plus grande avec constriction du gosier; à une dose un peu élevée, un dégoût profond, des étourdissements et une légère altération de la vue (Magnus Huss, *loc. cit.*). Il faut remarquer que cette huile empyreumatique ne s'élève pas beaucoup au-dessus de 2 ou 3 centigrammes pour douze ou quinze petits verres d'eau-de-vie. Nous devons dire néanmoins que, d'après des expériences nouvelles, l'alcool amylique pur exercerait sur l'organisme, à doses égales et en prenant pour terme de comparaison le sommeil de l'ivresse, une action dix à quinze fois plus marquée que celle de l'alcool vinique. De faibles doses longtemps prolongées amèneraient, chez les animaux, le marasme avec diverses lésions des poumons, du foie et des reins (Gros, thèse de Strasbourg : *De l'action de l'alcool amylique*, 1865). L'eau-de-vie de pommes de terre, en tout cas, détermine une ivresse particulière que caractérise fort bien l'épithète *abrutissante*.

Certaines liqueurs avec essences, telles que l'absinthe, la chartreuse, très-usitées aujourd'hui, ont, suivant quelques auteurs, des effets différents de ceux que produit l'alcool (Motet, Figuier, Champouillon, Legrand du Saulle). Ce serait un tort cependant d'admettre pour ces liqueurs un empoisonnement spécial, car les effets dominants sont toujours ceux de l'alcool. Sans vouloir soutenir avec M. Moreau que l'absinthe, à dose égale, n'est pas plus nuisible que toute autre liqueur au même degré de concentration alcoolique, il y a lieu de penser que les huiles ou essences contenues dans les alcools accroissent tout au plus les propriétés excitantes de ces agents et modifient fort peu leurs expressions symptomatiques et leur pronostic. A cet égard, nous adoptons de tous points la manière de voir de M. Michel Lévy (*Traité d'hygiène*, t. II, p. 70, 1862) : « L'action particulière des boissons alcooliques est en rapport avec la nature et la proportion des matières autres que l'alcool qui se rencontrent dans chaque boisson ; plus faibles et plus fugitives, elles s'ajoutent aux effets de l'alcool, sans jamais les dominer. »

Il y aurait encore à se demander si les différentes espèces de boissons spiritueuses n'ont pas de tendance à localiser leur action plus spécialement sur tel ou tel organe; mais nous manquons de données rigoureuses pour répondre à cette question. Cependant il paraît résulter d'un certain nombre de faits, que l'absinthe et l'eau-de-vie agissent plus spécialement sur le système nerveux, tandis que la bière, le cidre et le vin exercent particulièrement leur action sur les appareils digestif et urinaire. Le moment du jour où sont prises les boissons alcooliques est loin d'être indifférent. Il est démontré, en effet, que l'eau-de-vie prise le matin, à jeun, a des effets plus directs sur l'estomac et une action plus prompte sur l'organisme.

La détermination de la quantité de boisson nécessaire à chaque individu pour amener chez lui les manifestations de l'alcoolisme chronique est toujours chose délicate; il n'est pas moins difficile d'assigner une limite à l'espace de temps qui s'écoule depuis les premiers excès jusqu'à l'apparition des premiers accidents. Il existe sous tous ces rapports des différences notables tenant à la qualité des boissons, à la profession, au climat, à la race, à l'état constitutionnel des buveurs et à une foule d'autres circonstances. Tout le monde sait qu'on supporte plus ou moins les spiritueux, et que l'ivresse n'est pas également prompte chez tous les

individus. D'un autre côté, on voit des personnes qui abusent impunément de ces liqueurs pendant toute leur vie. Cette résistance est fort rare; aussi ne prouve-t-elle rien contre les effets pernicieux de l'alcool. Nous rappellerons que les symptômes de l'alcoolisme se montrent quelquefois longtemps après la cessation complète des excès. Ce fait, déjà observé par le docteur Marcet, M. Leroy de Méricourt nous a dit l'avoir constaté au bagne de Brest, et nous-même l'avons plusieurs fois vérifié. A un certain moment de l'intoxication alcoolique, les manifestations continuent forcément leur évolution. Ainsi se manifeste un certain degré d'analogie entre l'alcoolisme et les intoxications paludéenne, plombique et autres maladies dans lesquelles on voit les accidents apparaître longtemps après la cessation de la cause, souvent même persister jusqu'à la mort (*voy.* ALCOOL).

b. *Topographie*. Les boissons fermentées, avec des noms différents, sont connues et goûtées de la plupart des habitants du globe. Presque tous les peuples en usent, mais tous n'en abusent pas au même degré. On peut dire que généralement l'usage de ces liqueurs va en progression croissante des régions équatoriales vers les contrées froides : c'est dans les climats tempérés qu'elles font le moins de victimes.

Il existe dans les *contrées froides* une appétence toute particulière pour les liqueurs fortes, que le besoin d'excitants et le manque de vin dans ces régions paraissent expliquer suffisamment. L'action nuisible de ces liqueurs y est aussi relativement moins grande que partout ailleurs, en raison sans doute des exercices plus violents et de la plus grande énergie de l'acte respiratoire. L'expérience a cependant prouvé que ces boissons donnent peu de résistance au froid (Carpenter, p. 142). Dans la campagne de Russie, en 1811, personne ne résistait moins aux rigueurs de la saison que les soldats qui prenaient des liqueurs fortes; ils succombaient dans les neiges, en proie à une ivresse comateuse. M. le professeur Tardieu a vu un grand nombre d'exemples d'individus qui, en hiver, sortant des cabarets en état d'ivresse, succombaient inopinément, à peu de distance, aux mêmes accidents que ceux des soldats de Moscou (Racle, Thèse, p. 24). L'expérience a appris également aux religieux du mont Saint-Bernard que l'alcool est la cause la plus fréquente de la mort des voyageurs, au milieu des neiges. Une bonne alimentation composée principalement de substances grasses, tel est le meilleur moyen que possède l'homme pour se défendre du froid. Ainsi, s'il n'est pas possible de refuser toute utilité aux boissons alcooliques, on peut du moins assurer que jamais ces liqueurs ne sont absolument nécessaires, même dans les régions boréales.

La Suède est un des pays où l'alcool exerce les plus grands ravages, la fabrication de l'eau-de-vie dans ce royaume ayant été constamment progressive depuis le règne de Gustave III, qui, pour accroître les ressources fiscales, s'empara du monopole de la fabrication des eaux-de-vie. L'abus de l'alcool y était tel en 1785, que Dalsthröm, frappé des funestes effets de cet agent, faisait déjà un appel énergique à ses concitoyens pour les éclairer sur les conséquences d'un pareil vice. En 1786, la consommation de l'eau-de-vie était de 5,400,000 kannor (la kanna vaut 2 litres environ); en 1831, elle était de 22,000,000 kannor (Royer-Collard, p. 55). En 1837, pour une population de 3,000,000 d'habitants, on comptait 170,000 distilleries, produisant annuellement cent quatre-vingts milliers de quarters (le quarter en Suède vaut 0,32717 litres), en sorte que la part de chaque habitant s'élèverait, terme moyen, à 60 quarters (*Zeitung des Vereins für Heilkunde*. 1837, nº 31, et Roesch, p. 279). Depuis cette époque le mal a pris une extension considérable. Il se fabrique annuellement en Suède (Magnus Huss, *Ueber die endemischen Krankheiten Schwedens*, traduit du suédois par Gerhard van den Busch, cité par Morel,

p. 569), d'après les chiffres les plus modérés, près de 200 millions de litres d'eau-de-vie. Il est prouvé que la presque totalité est consommée dans le pays même, de sorte qu'en évitant de compter les femmes, les enfants et les personnes qui par leur position ne se livrent pas à la boisson, on trouve que chaque habitant fait usage de 80 à 100 litres d'eau-de-vie par an.

En Angleterre, jusqu'en 1751, d'après l'historien Smollett, l'intempérance était portée à un tel point, que les débitants mettaient sur leur enseigne que pour la modique somme d'un penny (2 sous) on pouvait s'enivrer, pour 4 sous devenir mort-ivre et avoir, par-dessus le marché, de la paille pour dormir jusqu'au retour à l'état normal. Pour donner une idée de la consommation d'alcool qui se fait aujourd'hui dans ce pays, nous empruntons à la *Revue médicale* (15 juillet et 15 août 1863) le document suivant. « Il résulte, dit ce recueil, d'un relevé qui vient d'être présenté au parlement britannique, que les distilleries de l'Écosse ont fabriqué dans le cours de l'année dernière 596,063 hectolitres d'alcool, soit plus de 52 pour 100 de la production totale du Royaume-Uni, évaluée à 1,134,861 hectolitres. La quantité de spiritueux consommée comme boisson en Écosse, en 1862, s'est élevée à 200,012 hectolitres. Il a été perçu des droits sur 281,334 hectolitres qui ont rendu 77,366,975 francs au trésor. Comparativement à l'exercice précédent, la production s'est accrue d'une manière assez sensible, tandis que l'exportation a légèrement fléchi... Dans l'année finissant à la Saint-Michel 1862, 94,908 personnes furent citées en justice pour cause d'ivresse, et 63,255 reconnues coupables; 7,000 environ furent condamnées à l'emprisonnement. C'est une grande augmentation sur l'année précédente, durant laquelle 82,176 personnes seulement furent accusées d'ivrognerie et 54,123 reconnues coupables. Parmi le nombre total des prévenus, l'année dernière, étaient 22,560 femmes, et plus de 10,000 furent condamnées. Les recherches du coroner pour l'année 1862 ont prouvé 211 verdicts de mort pour ivrognerie; 145 hommes et 66 femmes ont ainsi terminé leurs jours. »

Des statistiques bien établies prouvent que le nombre des personnes qui succombent chaque année aux ravages de l'alcool s'élève en Angleterre à 50,000, et en Russie à 10,000 (*Union méd.*, p. 383, t. II, 1861, extrait de la *Science pour tous*). Ajoutons que les malheureux habitants de la Pologne sont aussi très-adonnés aux liqueurs spiritueuses; mais dans cette contrée, comme en Irlande, il nous semble qu'à l'influence du climat il faut joindre la misère, les privations et surtout l'état d'asservissement dans lequel se trouve plongée la population.

En Russie, la consommation de l'alcool est énorme et malheureusement elle paraît encouragée par les fermiers de l'impôt : aussi est-ce une des réformes les plus importantes à apporter dans le système fiscal de ce grand empire. Schlozer prétendait (*Dict. des Sciences médic.*, art. Ivresse, p. 268), en 1764, que Saint-Pétersbourg perdait annuellement 635 individus par l'eau-de-vie. Depuis cette époque l'abus de cette funeste liqueur a progressé et s'est répandu dans les campagnes. Notre excellent ami, le vicomte de Finte, qui, il y a un an, visita une grande partie de la Russie, nous racontait dernièrement que rien n'était plus fréquent que de voir, dans les villes et dans les campagnes, les paysans russes dans un état d'ivresse le plus souvent abrutissante.

Berlin comptait en 1822, au rapport de Roesch, 1520 débitants d'eau-de-vie; la statistique de Casper y signale 6540 maisons de ce genre, c'est-à-dire le quart des habitations. La population alors de 199,283 habitants (Tardieu, *Dict. d'hyg.*, 2e édit. t. I, p. 49). Dans la Hesse supérieure, le vice de l'ivrognerie est aussi très-répandu.

Nous savons, dit Roesch, que depuis peu de temps la consommation de l'eau-de-vie a tellement augmenté dans la Hesse supérieure, que non-seulement un grand nombre de familles, mais même des communes entières, sont menacées d'une démoralisation complète, si le même état de choses persiste. Le docteur Lehmann (*Ueber die Folgen des Missbrauchs der geistigen Getränke und über die geeigneten Mittel, diesen zu steuern*, Berne, 1837, p. 11) dit, en parlant de Berne : « Le goût de l'eau-de-vie s'est surtout répandu dans nos contrées depuis les mauvaises années qui ont élevé le vin à un prix où il est resté ensuite, cause à laquelle il faut joindre l'influence des hommes rentrés du service étranger, notamment en Russie et en Hollande, d'où ils ont rapporté le goût des liqueurs fortes, et celle des nombreux ouvriers répandus dans le pays... Si la passion de l'eau-de-vie, ajoute-t-il, n'était pas rare au quinzième siècle, du moins n'existait-elle pas généralement chez nous où les villageois vivaient avec simplicité et tempérance (p. 12). » Dans une petite ville de 1900 âmes environ, à Kislegg, on compte 26 distilleries d'eau-de-vie de pommes de terre, et beaucoup de personnes en boivent quatre choppen par jour (*Mediz. Correspondenzblatt des Würtemb. aerztlichen Vereins*, tome VII, n° 10, Roesch, p. 282).

Nous manquons de renseignements authentiques en ce qui concerne l'Autriche, la Hongrie et les principautés moldaves. Les victimes de l'alcool n'y sont cependant pas très-rares, malgré la récolte abondante des vins.

La France mérite, à juste titre, d'attirer tout particulièrement notre attention, car si la philanthropie nous conduit à regretter de voir se développer chez la plupart des peuples l'abus progressif des boissons alcooliques, le sentiment patriotique nous alarme quelquefois sur le sort d'une partie de nos concitoyens ; nous avons le regret de constater que plusieurs de nos provinces sont actuellement décimées par le fléau de l'alcoolisme, dont les effets funestes agissent à l'égal de ces épidémies qu'une hygiène convenable parvient chaque jour à déraciner. D'après un tableau emprunté à M. Boudin (*Géog. statist. méd.*, t. I, p. 27, Paris, 1857), la consommation de l'eau-de-vie est représentée en France de la façon suivante :

Année 1728.	368,857	hectolitres.
— 1828.	906,557	—
— 1840.	1,088,502	—

La consommation annuelle de 1842 à 1846 inclusivement a été en moyenne de 1,475,000 hectolitres ; les relevés d'un grand nombre d'octrois indiquent que, depuis lors, la progression s'est accrue. Cette consommation est loin d'être également répartie dans chaque département. On peut dire qu'en général les excès alcooliques sont plus fréquents dans la zone du nord que dans celle du midi ; la Seine-Inférieure, le Calvados, la Manche, le Pas-de-Calais, les Côtes-du-Nord, le Finistère, la Meurthe, les Vosges, sont les départements où l'alcoolisme paraît être le plus répandu. Une statistique que nous trouvons dans l'excellente thèse de M. le docteur Mottet, relativement à la folie survenant à la suite d'excès de boissons, vient confirmer les renseignements que nous avons recueillis à ce sujet.

Le département des Vosges, qui ne figure pas dans cette statistique, n'est cependant pas exempt du fléau. Dans certaines parties de ce département, les hommes, les femmes, les enfants se livrent au même vice ; tous les sexes et tous les âges, dit M. le docteur Danis (Morel, *loc. cit.*, p. 575), sont également adonnés au déplorable abus des liqueurs spiritueuses. La petite fille et le petit garçon boi-

vent presque continuellement de l'eau-de-vie; ils conservent plus tard cette triste habitude; aussi la consommation d'eau-de-vie qui se fait dans ces montagnes est-elle énorme... « Dans ces lieux, je ne connais pas de causes plus fréquentes d'idiotisme et d'imbécillité, car, en général, les habitations sont saines et la qualité des eaux excellente. »

On peut dire que l'ivrognerie est le vice dominant de la Bretagne et particulièrement des ouvriers de nos ports, m'écrivait dernièrement le docteur Thomeuf, de Lorient. Ces derniers boivent généralement de l'eau-de-vie, surtout dans le Finistère; les paysans au contraire boivent du cidre, qui ne produit pas autant de désordres. L'abus des boissons alcooliques, m'écrivait aussi M. le professeur Leudet, est très-répandu dans la ville de Rouen et dans toute la Normandie. Le mal augmente-t-il chaque jour? Je le crois, et cela parce que la consommation de l'alcool suit une progression constante, comme le démontrent les relevés de l'octroi de la ville. Il se débite à Rouen, dit M. Jules Simon (*L'Ouvrière*, Paris, 1861, p. 730), dans l'espace d'une année, cinq millions de litres d'eau-de-vie, outre le cidre, le vin et la bière. A Amiens, ajoute le même auteur, il se consomme 80,000 petits verres d'eau-de-vie par jour. On a calculé que c'était une valeur de 4000 francs représentant 3500 kilos de viande, ou 12,121 kilos de pain.

Les recherches statistiques sur la ville de Paris, pour 1821, 1822, indiquent qu'il existait alors dans cette ville un débit de liqueur pour neuf maisons. Benoiston, de Châteauneuf, a montré que la consommation en eau-de-vie y va croissant d'année en année. Les chiffres suivants, que nous empruntons à l'important ouvrage de M. Armand Husson (*Consommation de la ville de Paris*), font connaître la quantité moyenne de liquides spiritueux consommés dans cette capitale pendant une longue suite d'années :

De 1825 à 1830.	69,071	hectol. d'alcool pur à 45°.
De 1831 à 1835.	72,315	—
De 1836 à 1840.	91,538	—
De 1841 à 1845.	110,762	—
De 1846 à 1850.	116,200	—
De 1851 à 1854.	150,047	—

Ce qui donne comme consommation moyenne pour chaque habitant :

De 1825 à 1830.	8l,96	par an	0,024	par jour.
De 1831 à 1835.	8, 74	—	0,023	—
De 1836 à 1840.	10, 15	—	0,021	—
De 1841 à 1845.	11, 14	—	0,031	—
De 1846 à 1850.	11, 03	—	0,030	—
De 1851 à 1854.	14, 25	—	0,039	—

Les chiffres officiels de l'octroi de Paris témoignent que depuis cette époque la consommation a toujours été progressive. Savoir quelle est la fréquence relativement croissante des maladies et des décès qui doivent résulter de cette énorme consommation, est un point difficile à éclaircir aujourd'hui, même dans nos hôpitaux, où les affections alcooliques sont désignées par le nom générique de la lésion qui en est la principale expression. Il résulte toutefois de nos recherches que l'alcoolisme chronique doit être regardé comme une cause fréquente de mort, puisque nous avons pu recueillir depuis l'année 1858, dans les hôpitaux auxquels nous avons été attaché, plus de cent observations avec autopsie, où la mort par l'abus des alcooliques ne paraît nullement douteuse. Les détails qui précèdent et que nous voudrions voir plus nombreux et plus rigoureux, nous permettent néanmoins ce

conclure que l'abus des alcooliques est très-répandu dans certaines contrées de la France et qu'il exerce parmi nous des ravages auxquels il serait indispensable de remédier.

L'Italie, la Grèce et surtout l'Espagne ont moins à déplorer les suites graves des excès alcooliques. Dernièrement il s'est pourtant établi à Turin une société de tempérance qui semblerait indiquer un certain degré d'intempérance dans le nord de l'Italie. Les Espagnols ont une aversion profonde pour l'ivrognerie.

Quoique l'usage du haschich et de l'opium soit la passion dominante des peuples de l'Asie, l'alcoolisme ne règne pas moins dans ces contrées, et trop souvent encore on a occasion de constater les ravages qu'il y exerce. Le savant missionnaire Huc parle de l'ivrognerie comme d'un vice très-répandu en Chine (*L'Empire chinois*, t. II, chap. IX). Mais M. Libermann est porté à croire qu'il y a de l'exagération dans cette affirmation (*Les fumeurs d'opium en Chine*, Paris 1862, p. 16).

Dans l'Inde, au rapport de M. Warren, le peuple n'oublie que trop souvent sa misère pour se livrer avec excès à l'usage du vin de palmier et à la liqueur enivrante de l'opium (Morel, p. 585). C'est dans l'armée anglaise que l'alcool amène le plus de désordres ; il fut un temps où cette armée était tellement décimée par les alcooliques, que les officiers généraux se plaignirent des prescriptions qui faisaient entrer réglementairement la distribution d'alcool dans le régime alimentaire des troupes, et qu'il s'ensuivit un décret qui substitua à la ration de vin une somme équivalente en argent sous la dénomination de *liquor money*. L'exécution de ce décret eut les meilleurs résultats (Marshall, *Observations on the Abuse of Spirituous Liquors by the European Troops in India; in Edinburg Med. and. Surg. Journ.*, t. XLI, p. 19, 1834).

L'Afrique n'est pas exempte du mal qui nous occupe, et, chose triste à dire, ce mal s'est principalement accru depuis notre domination, sinon dans la race arabe, du moins chez les Européens. On est étonné, en effet, de voir l'extension donnée surtout à l'usage de l'absinthe. Nos soldats sont les victimes de l'abus de cette liqueur qui, par ses pernicieux effets, rivalise avec le miasme paludéen. Dans le centre de l'Afrique, plusieurs peuplades font usage de boissons fermentées. « Les nègres idolâtres, dit Mungo-Park (*Travels in Africa*, Édimb. 1842, p. 257), boivent de la bière et de l'hydromel, souvent avec excès, tandis que les nègres mahométans ne boivent que de l'eau. » Refoulés dans les contrées qu'arrose le fleuve Orange, les Hottentots, d'une faible constitution, achèvent de dégénérer dans l'abus effréné de l'alcool et du brandy qui est l'opium du Cap. L'alcoolisme fait chez eux des ravages au-dessus de toute expression, et, au dire de médecins observateurs, on peut calculer à un avenir peu éloigné l'extinction complète de la race hottentote (*B. de la Soc. d'anthropologie*, 1862, t. III, p. 553).

Dans certaines villes d'Égypte, mais surtout à Alexandrie et au Caire, l'abus des spiritueux est assez commun, du moins parmi les Européens ; les Orientaux se livrent peu au vice de l'ivrognerie, mais par contre ils s'adonnent à l'opium et au haschich.

La quantité de liqueurs spiritueuses consommées aux États-Unis d'Amérique a toujours été en augmentant jusqu'en 1828, époque où a commencé la réforme de l'intempérance. Il a été estimé que dans cette même année la consommation annuelle était de 275,607,474 litres, mais d'autres calculs l'ont portée à 327,128,968 litres. La population des États-Unis était alors d'environ 12,000,000 d'habitants, ce qui, en adoptant la dernière évaluation, donnerait 27 litres par individu. Cette proportion augmente beaucoup si on retranche de ce nombre les femmes et

les enfants. Aussi est-il prouvé qu'il y avait à cette époque, aux États-Unis, plus de 300,000 ivrognes et que le nombre de ceux qui chaque année périssaient victimes des boissons spiritueuses s'élevait à plus de 30,000 (R. Baird, p. 7). En 1842, le docteur Samuel Forry comptait (*The American Journ. of Med. Scienc.*, 1842, avril et juillet) dans l'armée des États du Nord, 1370 cas d'ivrognerie, dont 5 s'étaient terminés par la mort, et dans celle des États du Sud 2616, dont 58 avaient présenté une terminaison funeste. Sur ces chiffres, nous trouvons le *delirium tremens* indiqué dans 408 cas.

Relativement au Mexique nous ne pouvons mieux faire que de rapporter la communication suivante de l'abbé Brasseur de Bourbourg à la Société d'anthropologie (Séance du 5 juin 1862, p. 248) : « La passion des liqueurs spiritueuses est commune aux Indiens de toute l'Amérique, et non moins peut-être aux Européens de l'Amérique du Nord. Les indigènes en fabriquaient et en fabriquent encore d'après des recettes fort anciennes ; quelques-unes de ces boissons sont fort agréables et fort saines lorsqu'on n'en abuse point. Dans plusieurs anciens États civilisés de ces contrées, la loi condamnait à mort celui qui en abusait avant l'âge de soixante ans. Les Espagnols ont aboli cette loi. L'eau de feu (eau-de-vie d'Europe), si répandue chez les Indiens de l'Amérique du Nord, est peu connue des indigènes du Mexique ; l'eau de canne à sucre fermentée, sorte de rhum, le *pulqué* extrait de l'aloès, les diverses espèces d'eau-de-vie d'aloès qui sont fort variées, les *chica* ou bières d'ananas, de maïs, etc., telles sont les boissons fermentées dont usent les Mexicains guatemaltèques et autres quand ils veulent s'enivrer ; ils n'ont pas besoin des Européens pour cela, et si l'ivrognerie est si commune aujourd'hui parmi eux, la faute en est presque toute aux gouvernements. Dans une partie du Mexique et dans tous les États de l'Amérique centrale, le gouvernement s'est attribué le monopole, non-seulement des eaux-de-vie de canne et d'aloès, mais de la chica et du pulqué, de ces dernières boissons surtout au grand désespoir des indigènes. La ferme en est louée à des fermiers appelés *estanqueros*, qui fabriquent des liqueurs détestables et empoisonnent littéralement les Indiens ; il a été établi dans les moindres localités des estancos ou débits ; là vont s'enivrer des malheureux qu'on attire par toutes sortes de moyens. On les persécute d'une manière effrayante quand ils fabriquent, suivant leurs coutumes antiques, un peu de chica chez eux, à l'occasion d'une fête, et ce qu'il y a de plus affreux, c'est qu'après les avoir attirés dans le piége, on les met en prison et on leur fait payer une amende, ou bien on les occupe aux travaux publics, s'ils ont le malheur de se coucher ivres dans la rue. Le gouvernement de Guatemala est surtout coupable à cet égard. »

« La passion pour les boissons enivrantes et la consécration de ces boissons aux cérémonies religieuses est un fait constaté chez toutes les peuplades sauvages, je l'ai retrouvé dans les annales de nos Antilles. Nos vieux historiens Dutertre, Labat de Rochefort, donnent là-dessus de longs détails. On voit que les Caraïbes s'enivraient tout autant que les Tahitiens avec le jus de la patate fermentée ; que plus tard, lorsqu'ils connurent nos liqueurs alcooliques, ils s'en montrèrent très-avides, d'où le nom de *vins* donné à leurs assemblées guerrières ou religieuses. » (Rufz, *Bull. de la Soc. d'anthropologie*, t. I, 1860, p. 471). Dans un article sur les causes de la dégénérescence des races indigènes de l'Amérique et de l'Océanie, M. Quatrefages met l'abus de l'alcool à côté des épidémies et de la guerre, et M. Rufz pense, avec le plus grand nombre des auteurs, que l'eau de feu ou eau-de-vie a été le principal agent de destruction des Indiens de l'Amérique (*Bull. de la Soc. d'anthrop.*, t. I, p. 276 et suiv.).

Il n'y a pas jusqu'aux fortunés habitants des îles de l'océan Pacifique qui n'aient contracté l'habitude des boissons fermentées, depuis l'envahissement de ces îles par les Européens. Il est un fait qu'on ne peut cacher, c'est que la domination de la race conquérante chez les indigènes du nouveau monde s'est établie plus impitoyablement par la propagation de l'eau-de-vie que par la force des armes (Morel, 388). « De toutes les habitudes sociales que montrent chaque jour les Européens au milieu des villes populeuses et imposantes de la Nouvelle-Galles du Sud, certaines peuplades n'ont pris que des vices et un goût désordonné pour les liqueurs fortes. » (Lesson, *Voyage méd. autour du monde*, 1829, p. 220).

D'après M. Cuzent, l'une des causes de la dépopulation de Tahiti est dans l'ivrognerie, devenue générale depuis l'introduction des liqueurs alcooliques dans le pays. Une autre cause proviendrait des maladies de la peau, produites par l'abus du kava, boisson qui détermine des désordres encore plus graves dans l'économie. « Autrefois, dit M. Cuzent (page 85 de son livre intitulé *Tahiti*), les Tahitiens ne connaissaient qu'une seule boisson enivrante, qu'ils préparaient en mâchant la racine fraîche d'Ava (*piper methysticum*) et en délayant ensuite dans l'eau ses tissus déchirés et imprégnés de salive. Mais vers 1796, les Européens leur ayant appris à faire fermenter les fruits du pays et à en obtenir des liqueurs alcooliques, ils se prirent d'une passion effrénée pour la nouvelle et bruyante ivresse que produisaient ces liqueurs. Dès lors ils soumirent à la fermentation le jus des oranges, de la pomme cythère, le jus de l'ananas et de beaucoup d'autres fruits. L'invention de ces nouvelles liqueurs et l'importation de celles que nous produisons ont rendu l'ivrognerie, déjà assez répandue par l'usage du kava, très-commune chez les Tahitiens ; de sporadique elle est devenue épidémique. »

Les détails statistiques dans lesquels nous venons d'entrer montrent, d'une façon malheureusement trop évidente, que l'abus des boissons alcooliques se rencontre sur tous les points du globe et chez la plupart des peuples. Ils prouvent, en outre, que les nations sauvages comme les plus civilisées sont soumises au terrible fléau de l'alcoolisme, l'une des plus grandes plaies de l'humanité. Toutes les races ne possèdent cependant pas au même degré le goût des liqueurs spiritueuses. A ce point de vue, les races germanique, anglaise, chinoise et nègre, sont réputées pour avoir au plus haut degré la passion des alcooliques ; les habitudes d'intempérance persistent en général chez elles, quelle que soit leur position topographique. A Montevideo, en 1846 et 1847, il y avait de troupes anglaises environ 1000 hommes; de troupes françaises, de 1846 à 1852, 500 à 1600. La mortalité relative comparée à celle des Français a été au moins triple chez les Anglais, et cette énorme différence a été attribuée avec raison aux habitudes d'ivrognerie des soldats et même des officiers anglais (Martin de Moussy, *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, t. I, 1860, p. 535). Les plus rudes buveurs en Amérique sont les Allemands, les Irlandais et les Anglais. La race nègre se fait partout remarquer par sa passion pour les alcooliques. Nous ne croyons pas exagérer, nous disent MM. Rufz et de Luppé (*Mém. sur la maison d'aliénés de Saint-Pierre-Martinique*, Paris, 1856), en estimant que le tafia cause les trois quarts de la mortalité des noirs. Mungo-Park et la plupart des hommes courageux qui ont visité l'Afrique, sont explicites sur ce point; il paraîtrait même que l'ivresse a, chez les races africaines, quelque chose de bestial (*Voy.* à ce propos : docteur Ivan, *De Paris en Chine*).

c. *Conditions particulières.* Aux influences ci-dessus indiquées s'ajoutent des circonstances extérieures et des dispositions morales individuelles. Les circonstances extérieures comprennent : 1° certaines professions qui exposent au feu et exigent un

déploiement considérable de forces, comme celles des forgerons, boulangers, etc. Il est vrai que les conditions de ces individus leur permettent de supporter plus facilement les excès alcooliques ; 2° les travaux rudes du corps, au grand air, comme ceux des maçons, charpentiers, cantonniers de route, souvent des journaliers ; 3° le genre de profession, par exemple celles de douaniers, marchand forain, jardinier, chiffonnier, etc. ; 4° l'exemple, la mauvaise compagnie, les conseils ou de tristes préjugés, une fausse honte, surtout parmi les ouvriers et les jeunes gens. Lippich rapporte à ce sujet qu'à Laybach il est passé en proverbe chez le bas peuple qu'il faut donner du vin aux enfants pour faciliter le travail de la dentition, dût la mère vendre pour cela jusqu'à sa dernière jupe ; 5° la condition sociale, et malheureusement il faut citer ici la pauvreté. « Une position telle qu'il faille se passer non-seulement de tous les agréments de la vie, dit Roesch, mais encore, en travaillant beaucoup, des choses les plus nécessaires, n'est pas la moins fréquente des causes d'ivrognerie. Pour apaiser sa faim et se rendre propre à travailler, pour échauffer son maigre corps couvert de haillons, pour se mettre à même d'oublier pendant une heure sa misère, le pauvre a recours à l'eau-de-vie. Ce poison ne tarde pas à passer chez lui en habitude ; il oublie bientôt sa famille et arrive graduellement à la plus profonde dégradation physique et morale. Il ne faudrait pas croire cependant que les excès alcooliques soient rares dans la classe aisée ; mais dans cette classe l'alcoolisme revêt une physionomie un peu différente, les phénomènes cérébraux y sont prédominants, ainsi que l'embonpoint produit tout à la fois par l'usage des boissons et de la bonne chère.

Parmi les causes morales propres à engendrer l'intempérance, on doit placer avant tout l'oisiveté. C'est pour Roesch le principal motif qui conduit les militaires à se livrer à la boisson, et cette remarque n'est malheureusement que trop applicable à notre armée. Le goût de la dissipation, la légèreté de caractère, les causes tant excitantes que déprimantes sont encore autant de circonstances qui favorisent le vice de l'ivrognerie. La colère, le dépit, les chagrins domestiques, la jalousie, l'amour contrarié, poussent souvent au même vice. L'homme qui abuse des boissons affaiblit son organisme, et, pour réparer ses forces, il recourt aux excitants, dont l'eau-de-vie est le principal. C'est encore avec cette liqueur qu'il essaye de relever son estomac malade, et, par cet usage répété, il aggrave sa position et se prépare les voies du tombeau tout en pensant le contraire. Là est le cercle vicieux pour le buveur de profession.

B. Influences physiologiques. a. *Age*. En Écosse, l'habitude de donner du whisky aux petits enfants est, au rapport de Macnish, tout à fait préjudiciable. Ceux-ci deviennent pâles, chagrins, maigres, sujets à des convulsions, à des troubles fonctionnels de l'estomac ou de l'intestin, tels que vomissement ou diarrhée. Le docteur Hunter voulut expérimenter les effets des liqueurs fermentées sur deux de ses enfants, qui jusque-là n'avaient pas usé de vin (*Anatomy of Drunkenness*, p. 302). A l'un d'eux, âgé de cinq ans, il donna chaque jour un verre de sherry, à l'autre, qui était presque du même âge, il donna une orange. Au bout d'une semaine, il y avait dans le pouls, les urines et les évacuations des deux enfants une différence notable. Le pouls du premier s'éleva, les urines se colorèrent, et les matières intestinales ne présentèrent plus la quantité habituelle de bile. Chez l'autre enfant, il ne s'était rien produit. Ces faits ne semblent-ils pas démontrer que dans le jeune âge les liqueurs spiritueuses sont plus nuisibles encore que dans un âge plus avancé? Heureusement, l'usage immodéré des boissons fermentées est rare à cette époque de la vie. C'est à l'âge adulte que les boissons spiritueuses sont le

mieux supportées. A cet âge aussi s'observent le plus grand nombre de cas d'alcoolisme. Les excès y sont plus nombreux et plus multipliés, probablement parce que les boissons stimulantes font mieux sentir leur nécessité. On a plus rarement l'occasion de rencontrer cette maladie dans la vieillesse, sans doute parce que ceux qui s'adonnent à l'ivrognerie ne parviennent jamais à un âge avancé. Les nombreux malades qui ont passé sous nos yeux avaient, en général, de 25 à 60 ans. 139 cas d'alcoolisme, observés par Magnus Huss, donnent le résultat suivant : de 23 à 29 ans, 14 cas; de 30 à 39 ans, 44 cas; de 40 à 49 ans, 57 cas; de 50 à 57 ans, 23 cas; à 65 ans, 1 cas.

b. *Sexe.* Les femmes sont moins souvent que les hommes atteintes des accidents de l'alcoolisme. Sur 132 malades traités par M. Huss, dans l'espace de trois ans, il y avait 123 hommes et 16 femmes. Sur deux cents observations recueillies par M. Morel, le nombre des femmes atteintes d'alcoolisme chronique était de 13. Sur 170 cas de *delirium tremens*, notre maître, M. Rayer, ne compte que 7 femmes. A Copenhague, Bang a observé dix fois seulement cette même affection chez la femme, sur un total de 456 cas; Høgh-Guldberg ne l'a vue qu'une fois sur 173 cas, et Kruger-Hausen, 1 sur 16 (Roesch).

Nos observations nous portent à penser qu'il y a moins de disproportion entre la fréquence de l'alcoolisme chez l'homme et chez la femme, et la différence ci-dessus signalée nous paraît tenir en partie à la difficulté plus grande d'obtenir des aveux chez cette dernière. En tout cas, la passion des liqueurs se montre surtout chez les femmes jeunes et adonnées au plaisir, ou bien encore à l'époque de la ménopause. M. Bouchardat a constaté que souvent, à cet âge, un goût prononcé pour les boissons, latent jusqu'alors, se révélait tout à coup. Le médecin doit être en garde contre ce penchant, car à ce moment de la vie le système nerveux, comme tous les autres, subit un ébranlement qui rend l'abus des alcooliques d'autant plus nuisible. Royer-Collard cite l'exemple d'une dame qui, ayant été toujours sobre et d'une conduite régulière, éprouva à quarante-deux ans les premières anomalies de la menstruation, et en même temps une passion violente pour le vin et l'eau-de-vie. Plus tard, les menstrues ayant cessé, il y eut aversion pour ces boissons, et cette femme reprit ses habitudes de sobriété. La grossesse produit, dans certains cas, une perversion du goût analogue à celle qui se montre sous l'influence du dérangement menstruel; elle peut également conduire les femmes à un abus des spiritueux souvent passager, mais malheureusement aussi parfois persévérant. Pendant la lactation, l'usage de ces liqueurs est dangereux sinon pour la mère, du moins pour l'enfant, en produisant chez lui des dérangements des organes digestifs et des convulsions. Il résulte des observations du docteur North (*Practical Observations on the Convulsions of the Infants*) que des accidents de ce genre ont guéri par le changement de nourrice (Carpenter, p. 238).

c. ***Hérédité.*** Nous n'avons plus à discuter ici la question de l'hérédité de l'alcoolisme : c'est un point déjà éclairci et sur lequel nous avons suffisamment insisté. Notre intention est de rechercher uniquement les conditions qui favorisent ou qui déterminent la transmission de l'état pathologique. Cette transmission, au rapport des auteurs, s'est rencontrée dans deux circonstances, la fécondation ayant été opérée par des individus ou bien en état d'ivresse (Demeaux, *loc. cit.*), ou bien frappés d'alcoolisme chronique (Morel, Contesse). Il n'est guère possible de mettre en doute les fâcheux effets de l'ivresse sur le produit de la conception. Déjà signalés par Hippocrate, ils ont été de nouveau et tout récemment observés.

Cependant il est, relativement aux faits publiés à ce sujet, un point d'une grande importance, qui, faute d'avoir été traité, doit nécessairement laisser de l'incertitude dans l'esprit, c'est celui de savoir si, dans les cas cités, il y avait ou non, en dehors de l'ivresse, un état d'intoxication chronique de l'individu. On conçoit, en effet, que l'alcoolisme existant déjà, l'ivresse ne joue plus qu'un rôle secondaire dans la transmission héréditaire, qui paraît se rattacher bien plutôt à la modification profonde de l'intoxication chronique. L'hérédité de l'alcoolisme chronique est démontrée par de nombreux faits; mais alors, quel est le degré d'altération de l'organisme nécessaire à l'accomplissement de ce phénomène? quel est le signe qui nous permet de reconnaître le moment où cette transmission doit exister? Questions importantes, mais ardues, que nous nous contentons de poser, n'ayant pas jusqu'ici les éléments nécessaires à leur solution.

Quoi qu'il en soit de ces problèmes, les buveurs sont loin de transmettre toujours l'état morbide dont ils sont affectés. Dans certains cas, les descendants n'héritent plus du mal, mais seulement des tendances à le contracter. Rien n'est plus commun, en effet, que de voir des fils de parents ivrognes s'adonner dès leur jeune âge à des excès de boisson. Des observations nombreuses établissent ce fait (Magnus Huss, Morel, Thomeuf, p. 10, Contesse) que nous-même avons eu l'occasion de vérifier plusieurs fois. Esquirol rapporte que Gall vit dans une famille russe le père et le grand-père devenir de bonne heure victimes de leur passion pour l'ivresse, et le petit-fils manifester dès l'âge de cinq ans un goût extraordinaire pour les liqueurs fortes. Suivant le docteur Magnus Huss, les mauvaises habitudes contractées dans ces circonstances seraient plutôt le résultat de l'exemple que de l'hérédité. Tout en admettant cette proposition, on ne peut cependant s'empêcher de reconnaître que ces tendances, dans certains cas, ne sont que l'effet d'une modification organique héréditaire.

d. *Tempéraments; idiosyncrasies.* La question du tempérament est ici d'autant plus difficile à résoudre que l'usage des spiritueux modifie puissamment cet état de l'organisme. Dans le Nord, où l'alcoolisme est fréquent, c'est le tempérament lymphatico-nerveux qui prédomine (Huss); chez nous, les individus sanguins, avides de plaisirs, s'adonnent aussi plus facilement aux excès de boissons. Tout le monde sait qu'il est des peronnes qui supportent mieux que d'autres l'abus des boissons, mais sans qu'on en connaisse toujours la raison. J'observe depuis nombre d'années déjà des buveurs de profession dont la santé ne s'est pas modifiée notablement. Il est à remarquer, enfin, que les liqueurs spiritueuses deviennent un besoin à mesure qu'on en fait usage, et des personnes sont tombées malades, même sérieusement, pour avoir cessé tout à coup un usage auquel elles s'étaient depuis longtemps accoutumées. (Royer-Collard, Th. cit., p. 45.)

C. Influences pathologiques. La tendance à user des liqueurs fortes se montre dans le cours ou la convalescence de quelques maladies et des affections névropathiques en particulier. Esquirol (*Traité des maladies mentales*, Paris, 1838, t. II), l'un des premiers, fixa l'attention sur ce sujet, que le docteur Morel, de Saint-Yon, a repris plus récemment (*Traité des dégénérescences de l'espèce humaine*, Paris, 1857, p. 10). Sur 200 malades observés par cet habile médecin, 75 devaient à un état maladif leur passion pour les boissons alcooliques. Sur ce nombre la paralysie générale est incriminée 10 fois; les maladies organiques du cœur, 5 fois; l'hypochondrie, 6 fois; l'hystérie, 4 fois; la dartre, 1 fois, etc. Trop souvent ces causes déterminent une propension irrésistible à l'abus des

boissons spiritueuses. Effet direct ou d'un penchant vicieux mal comprimé ou d'un état maladif, ce besoin impérieux d'user des alcooliques a été décrit par Hufeland sous le nom de *dipsomanie*. (*Voy.* ce mot.)

La plupart des maladies, sans constituer précisément des prédispositions à l'alcoolisme, influent fréquemment sur ses caractères et sur sa marche, en réveillant ou en faisant éclater des manifestations particulières le plus souvent très-graves. Les lésions traumatiques comme les affections internes sont également capables d'amener ces accidents; une chute, un coup notamment sur la tête, une contusion, si légère qu'elle soit, et à plus forte raison une fracture, sont autant de circonstances déterminantes de la manifestation alcoolique qui se montre sous forme de *delirium tremens*. Une opération peut, par la même raison, donner lieu à cette complication, et on conçoit toute l'importance pour le chirurgien de bien connaître les habitudes du malade qu'il va opérer. Cet accident survenant à l'occasion d'un traumatisme ne différerait pas, de l'avis de plusieurs auteurs, parmi lesquels nous citerons Léveillé, du délire nerveux observé par Dupuytren, Albers de Brême, et avant eux par Lind. Cette manière de voir semble confirmée, en effet, et par l'aveu même de Dupuytren, qui dit avoir observé ce délire sans qu'il existât d'affection traumatique, et par les succès que ce chirurgien a su obtenir de l'emploi des opiacés. Nous sommes, pour notre compte, tout disposé à admettre qu'il y a dans la majorité des cas au moins identité de nature entre le délire nerveux et le délire alcoolique. Depuis l'année 1859, où j'ai été à même de suivre dans le service de notre savant maître, M. le professeur Laugier, un assez grand nombre de cas de ce genre, j'ai pu m'assurer, dans tous les cas de guérison, de la réalité des excès alcooliques antérieurs, et lorsque la mort vint terminer l'accès, je constatai ordinairement, en même temps que des désordres matériels encéphaliques, une altération graisseuse du foie, des modifications de la muqueuse stomacale et la surcharge graisseuse du cœur, lésions dont la coïncidence ne pouvait laisser de doute sur l'existence d'une intoxication alcoolique.

Dans le domaine des maladies internes, il est possible d'établir que la plupart des affections aiguës sont susceptibles de provoquer l'accident dont il s'agit. La fièvre gastrique, les phlegmasies du poumon, le rhumatisme, sont pour Roesch (p. 74) des causes occasionnelles du délire alcoolique. Stœber (thèse de Strasbourg, 1824) a souvent vu ce délire compliquer les érysipèles de la face. M. le professeur Grisolle, dans son excellent *Traité de la pneumonie* (2e éd., p. 574), regarde l'habitude de l'ivrognerie comme une des causes qui provoquent le plus souvent le délire dans le cours des inflammations pulmonaires. MM. Briquet (*Arch. génér.*, 3e série, t. VIII, p. 272) et Rayer (*Bull. de l'Acad. royale de méd.*, Paris 1840, t. IV, p. 464) ont fait des observations semblables; Schmidt (in *Mittheilung aus dem Gebiete der gesammten Heilkunde von einer med. chir. Gesellschaft Hamburg's*, t. I, p. 1, 120), ayant vu survenir le même accident principalement dans des phlegmasies de poitrine, rapporte en outre que Chamsing a constaté six fois sur sept l'association du *delirium tremens* et d'une affection thoracique. Sibergondi cite des cas dans lesquels cette complication éclata à la suite de la scarlatine, de troubles des fonctions digestives, de phlegmasies pulmonaires, d'épilepsie, etc. (in *Journ. de Hufeland*, mai 1835). Nos observations personnelles concordent de tous points avec celles des auteurs précités; les maladies aiguës dans le cours desquelles nous avons eu l'occasion de voir apparaître et de suivre cet accident sont : la pneumonie 8 fois, l'érysipèle 4 fois, le rhumatisme 5 fois, la pleurésie 3 fois, la tuberculisation pulmonaire 5 fois, la péricardite 2 fois, les fièvres typhoïde et gas-

trique 6 fois, la variole 3 fois, la scarlatine 3 fois, la rougeole 1 fois. Dans tous ces cas, ce ne fut jamais dès le début de la maladie que se manifesta le délire alcoolique, mais bien du cinquième au huitième jour et en général vers le septième ou dans la période de convalescence. C'est là un point important à connaître, car il est d'une utilité pratique immense. Il y a donc le plus grand avantage à s'assurer que le délire en pareil cas est un effet de l'alcoolisme et non une conséquence de la maladie. Disons qu'à ce sujet de nombreuses erreurs ont été commises, qu'il serait facile de dévoiler.

Sur 656 cas de *delirium tremens* relevés dans le duché de Nassau, par le docteur J. B. V. Frank, 117 fois le délire survint dans le cours d'une maladie, ainsi qu'il suit : pneumonie 50, fractures compliquées 11, pleurésie 7, grave blessure 5, épilepsie 4, érysipèle 4, catarrhe 3, rhumatisme 3, pleurodynie 3, variole 3; 60 fois la mort survint dans l'accès, 7 fois les malades se jetèrent par la fenêtre, 12 se suicidèrent. (*Voy.* DELIRIUM TREMENS.)

Thérapeutique. Un point que nous avons cherché à mettre en évidence dans le cours de ce travail, et qui nous paraît ressortir clairement des considérations dans lesquelles nous sommes entré, c'est que l'alcoolisme n'est pas seulement la maladie d'un ou de plusieurs individus, mais un mal social qui progresse et s'accroît. A la société donc autant qu'au médecin incombe l'obligation d'y porter remède.

Deux modes de traitement sont en présence; l'un prophylactique, dont l'application appartient surtout aux hommes éminents qui ont en main les rênes des États; l'autre palliatif ou curatif, qu'il est du devoir du médecin de pratiquer avec discernement.

a. *Prophylaxie.* Dès les temps les plus reculés, les législateurs et les philanthropes se sont élevés contre l'abus des boissons spiritueuses. On trouve les marques de cette préoccupation salutaire chez les Juifs, les Grecs, les Romains, les Orientaux. A une époque plus rapprochée, on voit défendre de donner à boire et à trinquer; et depuis Charlemagne, il y eut en France plusieurs édits relatifs à la répression de l'abus des boissons spiritueuses. En Allemagne, Maximilien Ier publia en 1500 un rescrit qui défendait les associations pour boire. Des ordonnances analogues furent rendues par Charles V, Maximilien II et Rodolphe; les ecclésiastiques reçurent l'ordre d'employer la prédication pour détourner le peuple des excès de boisson. Des mesures semblables ont été prises dans l'électorat de Saxe, dans le margraviat de Brandebourg, et dans le duché de Wurtemberg (*Würtembergische Landes-Ordnung*, t. XCIX, p. 128). En 1582, la vente de l'eau-de-vie fut défendue à Francfort-sur-le-Mein, parce que les barbiers avaient remarqué qu'elle était une des causes de l'accroissement de la mortalité.

En 1691, l'arrêt suivant a été rendu par le duc de Brunswick : « Étant devenu notoire que les gens du peuple emploient l'eau-de-vie, non plus comme médicament, et pour faciliter la digestion, but proprement dit dans lequel elle a été inventée et prescrite, mais comme boisson journalière, c'est-à-dire comme instrument et moyen d'intempérance, et que ceux qui s'adonnent à ce genre de vie meurtrier finissent par perdre leur santé, leur raison et leur fortune, il est ordonné, etc. » Entre autres articles, on trouve celui-ci : « S'enivrer d'eau-de-vie est défendu sous des peines sérieuses et irrémissibles..... » (Roesch, *loc. cit.*, p. 291.)

En 1718, un édit spécial parut, en Prusse, contre les ivrognes. A Londres, le nombre des naissances diminua tellement en 1726, que l'autorité fit une enquête

sur cette cause de dépopulation, et qu'on crut devoir l'attribuer à l'abus de l'eau-de-vie. Cette liqueur fut alors frappée de nouveaux impôts, et cette mesure amena de bons effets, ainsi qu'on put l'observer depuis 1758. (Frank, *System einer vollständig. medicin. Polizei*, t. VIII, p. 241.) Des lois sévères, mais trop imparfaitement exécutées, sont ainsi depuis longtemps établies, en vue de réprimer l'ivresse, dans presque tous les pays, et en particulier en Suède, en Angleterre, dans le Wurtemberg (*voy.* Roesch, p. 194); à cet égard, les deux principales mesures ont consisté à infliger des peines sévères aux ivrognes et en même temps à frapper d'un impôt considérable les boissons. Ces moyens, qui ont produit de bons résultats, n'ont malheureusement pas toujours été suffisants pour empêcher l'extension de l'ivrognerie.

Les progrès incessants de ce vice depuis la guerre de l'indépendance américaine ont donné lieu aux États-Unis à l'établissement des sociétés dites de *tempérance*. La première de ces sociétés, qui fut instituée à Boston en 1813, avait pour but de faire cesser l'abus des liqueurs spiritueuses et les vices qui en sont la suite, tels que le libertinage et le jeu; d'encourager par tous les moyens possibles la tempérance et la morale publique (Baird, p. 14). Mais cette association, qui défendait l'abus tout en permettant l'usage, ne produisit que des résultats peu marqués; au commencement de 1826, plusieurs personnes influentes se réunirent à Boston pour former une société qui s'imposa le devoir de renoncer complétement aux boissons spiritueuses. En 1828, on pouvait déjà supposer que 30 000 personnes s'étaient engagées à s'abstenir entièrement de liqueurs fortes, et à la fin de 1829 il existait plus de 1000 sociétés de tempérance, parmi lesquelles 11 sociétés d'État. La mortalité, qui depuis six ans avait été annuellement de 24 1/6 pour 100, terme moyen, n'était plus, pour les deux dernières années, que de 17 1/2.

Le nombre des morts parmi les personnes âgées de moins de quarante ans, qui en 1826 avait été de 15 pour 100, n'était plus en 1828 que de 9. Pendant le cours de 1831, on essaya de bannir entièrement les liqueurs fortes de l'armée américaine, d'après la demande qui en fut faite par un grand nombre d'officiers, et après avoir reconnu que la plupart des désertions étaient dues à l'abus des boissons alcooliques. L'année suivante, le secrétaire d'État au département de la marine rendit une ordonnance d'après laquelle tout matelot à bord des vaisseaux de guerre qui renoncerait à sa ration de grog, recevrait un dédommagement journalier; cette mesure eut un succès extraordinaire. Vers la fin de la même année, le ministre de la guerre ordonna que les troupes ne recevraient plus désormais de boissons spiritueuses, ni d'équivalent en numéraire, mais des distributions de sucre, de café et de riz. Dans le rapport de la Société américaine de tempérance pour l'année 1833, il fut établi en principe que l'usage des liqueurs fortes est immoral et qu'il l'est également de fabriquer ou de vendre à autrui les mêmes liqueurs (p. 103). L'année suivante, il se forma à Philadelphie, sous le titre d'*Union de la tempérance*, une association dont le but était de mettre les différentes sociétés en harmonie les unes avec les autres. On se convainquit à cette époque que les bâtiments dont l'équipage vivait d'après les principes de la tempérance accomplissaient leur voyage d'une manière plus rapide et plus heureuse que ceux qui s'étaient abstenus de cette règle. Pour juger des effets produits par ces sociétés on peut lire le VIIIe rapport de la Société de tempérance américaine (1835), on y trouvera ce qui suit : « Deux millions de personnes à peu près ont cessé tout usage des liqueurs fortes; plus de 8000 sociétés de tempérance comptent 1 500 000 membres : 4000 distilleries au moins ont été fermées et plus de 8000 marchands ont

quitté le commerce des spiritueux; plus de 12 000 capitaines de vaisseau n'en prennent plus à bord, et plus de 12 000 individus, naguère encore plongés dans l'ivrognerie, ne boivent plus aujourd'hui de liqueurs enivrantes.

L'Europe ne pouvait tarder à suivre l'exemple donné par l'Amérique; aussi en 1829 fonda-t-on à New-Ross, en Irlande, la première société de tempérance européenne, et avant la fin de l'année il en existait un grand nombre, tant en Irlande qu'en Écosse. En 1830, il s'en établit également en Suède et en Finlande; un an plus tard eut lieu l'établissement de la Société de tempérance britannique, qui comptait dans son sein les hommes les plus distingués de l'Angleterre et prit son siége à Londres. La Russie, l'Allemagne, la Suisse organisèrent bientôt des associations analogues; celles-ci se répandirent aux Antilles, aux Indes orientales, au cap de Bonne-Espérance, dans les îles Sandwich, etc. (*Voy.* Baird, *loc. cit.*). Elles eurent constamment ce double but : éclairer l'opinion publique sur l'inutilité ou plutôt les inconvénients de toute espèce de spiritueux ou de boissons enivrantes, et persuader aux hommes d'en abandonner l'usage.

Si elles n'ont pas toujours atteint leur noble but, les sociétés de tempérance n'en ont pas moins fait beaucoup de bien, car non-seulement la mortalité a diminué dans les lieux où elles ont pris racine, mais l'état moral s'est amélioré et les crimes y sont devenus moins fréquents.

En France, nous ne possédons aucune société de tempérance, mais des tentatives ont été faites dans le but de réprimer les excès de boissons. A cette occasion on peut citer comme bons exemples à suivre plusieurs mesures déjà prises à cet égard. M. le maire de la ville de Versailles a proposé au conseil municipal de cette ville et fait adopter par lui la création de prix de tempérance, destinés non-seulement à récompenser la sobriété et la bonne conduite notoires, mais encore à ramener ceux qui ont failli. M. le préfet du Nord, plusieurs administrateurs du département du Finistère, et au premier rang M. le maire de Brest, ont pris de leur côté des arrêtés qui assimilent aux contraventions et poursuivent tout scandale causé par les ivrognes sur la voie publique. Ils ont en même temps rendu plus sévère la police des cabarets. Le Sénat a donné une haute sanction à ces sages mesures et les a formellement approuvées à l'occasion d'une pétition discutée dans son sein au mois de mars 1861. (Tardieu, *Dict. d'hyg.*, 2e édit., t. I, p. 52.)

Ces différentes mesures n'ont pu cependant arriver jusqu'ici à déraciner complétement le vice de l'ivrognerie. D'autres moyens, par conséquent, semblent nécessaires. « Toutes les lois, dit avec raison Zschokke (*Die Brantweinpest*, Aarau, 1837), sont sans force pour extirper un mal qui a pris racine dans la vie du peuple; c'est du peuple lui-même que doit partir la réforme des mœurs, et nul gouvernement n'est assez puissant pour l'opérer. » Mais comment le peuple arrivera-t-il à opérer cette réforme de lui-même? N'est-ce pas par une instruction et une éducation meilleures? Répandez donc à pleines mains l'instruction et les lumières parmi le peuple, dit à ce propos M. le professeur Bouchardat (p. 307), redoublez de zèle pour fonder des bibliothèques populaires où se trouvent les livres qui élèvent, moralisent et honorent l'esprit humain; ouvrez aux heures du repos des cours publics et gratuits, où soient enseignées les vérités utiles aux ouvriers. Tels sont, en effet, les plus sûrs moyens de faire cesser le vice de l'ivrognerie, et de voir disparaître une maladie dont trop de personnes sont les victimes volontaires. Cherchez de plus, suivant les sages conseils que donne un sincère philanthrope, aussi savant économiste que profond philosophe, à développer chez le peuple l'amour de la propriété, et à reconstituer la vie de famille. Imitez à Paris et dans beaucoup de gran-

des villes l'exemple des organisateurs de la cité de Mulhouse qui en moins de six ans a rendu près de 400 familles propriétaires d'une maison avec jardin (Jules Simon, *l'Ouvrière*, p. 351, in-8°).

Remplacer la passion du vin par l'amour de la propriété, de la famille et des champs, telle est la transformation qu'il s'agit d'opérer pour faire cesser le vice de l'ivrognerie, du moins dans la classe ouvrière. Dans les sphères élevées de la société, où le libertinage est souvent cause de l'intempérance, la vie de famille, les occupations sérieuses constituent le principal remède à la débauche. Il faut aussi que le libertin ou le débauché soient un objet de mépris ou plutôt de compassion, et que des usages funestes, tels que ceux du *Connétable*, disparaissent à tout jamais.

En résumé, les mesures suivantes sont celles qui nous paraissent devoir le mieux atteindre le but : Punir l'ivresse dès qu'elle conduit au trouble de l'ordre, à la violence, ou devient publique; mais, à cet égard, nous demanderons aux lois françaises une plus grande sévérité; frapper les liqueurs fortes d'un impôt de plus en plus considérable, suivant les nécessités de l'industrie; diminuer au contraire la taxe relative à la consommation des boissons simplement fermentées; n'accorder, dans aucun lieu, l'autorisation d'établir des débits uniquement consacrés à la vente des eaux-de-vie et des liqueurs, quelles qu'elles soient. Instruire le peuple et inspirer à la jeunesse l'amour du travail et l'horreur de la débauche, en lui faisant connaître les bons effets de l'un et la fâcheuse influence de l'autre. Cette dernière tâche, qui incombe surtout aux maîtres de l'enseignement, au clergé et aux médecins, trouvera toujours, nous en avons la conviction, des hommes zélés et dévoués.

B. *Thérapie*. Le traitement curatif diffère suivant qu'il s'adresse à l'intoxication aiguë ou à l'intoxication chronique.

1° Dans l'*alcoolisme aigu* comme dans la plupart des empoisonnements, l'indication principale est de faire vomir toutes les fois qu'il y a lieu de supposer que l'agent toxique n'est pas complétement absorbé. Le tartre stibié et la poudre de racine d'ipécacuanha sont également bien employés. Quelques médecins cependant, Ogston en particulier, préfèrent, en tout état de choses, avoir recours à la pompe plutôt qu'aux vomitifs. Plus tard, l'indication consiste à combattre les principales manifestations, car nous ne connaissons pas de contre-poison, c'est-à-dire de substances capables de neutraliser dans le sang lui-même le principe toxique qui y est contenu. Les moyens à mettre en usage sont, jusqu'à un certain point, subordonnés au degré, à la période et à la forme des accidents. Si, dans l'ivresse simple, quelques verres d'eau, une promenade au grand air, suffisent pour arrêter le mal; dans l'ivresse grave, au contraire, il faut recourir à d'autres moyens, et tout d'abord éviter le froid, qui trop souvent dans ces conditions a été une cause de mort. Les exemples sont nombreux d'individus qui ont succombé au froid dans les prisons des corps de garde, etc., où ils avaient été renfermés en état d'ivresse. Les agents le plus généralement préconisés en pareil cas sont l'ammoniaque et ses divers composés. On peut administrer l'ammoniaque liquide, l'acétate et le carbonate d'ammoniaque dans une potion ou dans un verre d'eau sucrée. Quand il devient impossible de faire avaler la potion, on peut prescrire de 30 à 40 gouttes d'ammoniaque en lavement. Des observations nombreuses ont montré l'utilité de ces préparations, en France comme en Allemagne. (*Voyez: Archiv. gén. de méd.*, t. XVII, p. 601, 1828; *Bull. thérap.*, t. XVII, p. 588; t. XVIII, p. 5?; J. Frank, *loc. cit.*)

L'emploi de l'eau vinaigrée, tant à l'extérieur qu'à l'intérieur, aurait aussi, au rapport de Roesch, donné de bons résultats. Une forte infusion de café est un

remède dont usent fréquemment et avec avantage les gens du monde : c'est un moyen de stimuler l'organisme et de le tirer de l'état de torpeur générale produit par les alcooliques. Les sinapismes nous paraissent pouvoir rendre de grands services dans les cas surtout où il existe des congestions manifestes des poumons et du cerveau. On s'est bien trouvé, en certaines circonstances, de fomentations et d'affusions froides. Trotter dit avoir vu des matelots qui tombaient à la mer sortir de l'eau dégrisés; mais, ainsi que le fait remarquer Roesch, p. 245, non-seulement le bain de surprise, mais le froid sont nuisibles et dangereux toutes les fois qu'il s'agit d'un état de profonde ivresse. La saignée n'est qu'exceptionnellement nécessaire chez les individus sanguins menacés d'apoplexie.

Le repos, une diète légère, des boissons acidulées, sont des moyens avantageusement employés contre les suites de l'ivresse. Mais si des désordres fonctionnels importants tendent à persister, surgissent des indications nouvelles appropriées à l'organe souffrant et à la modification anatomique qu'il peut avoir subie. C'est ainsi que seront traités, d'une façon particulière, l'ictère, l'albuminurie et tous les accidents qui peuvent résulter d'une intoxication aiguë par l'alcool.

2° En ce qui concerne l'*alcoolisme chronique*, à l'exemple du docteur Huss, nous ramènerons à trois points principaux les indications thérapeutiques :

1° Éloignement des causes;

2° Amélioration de la nutrition et des forces assimilatrices;

3° Réveil de l'action nerveuse.

Aux moyens ci-dessus indiqués pour combattre le vice de l'ivrognerie, il faut ajouter le suivant, qui est usité dans certains pays, en Russie, en Pologne et en Suède, contrées où l'on abuse presque exclusivement de l'eau-de-vie de grains. Ce procédé consiste à enfermer un ivrogne, à lui servir des boissons, des aliments invariablement assaisonnés avec l'huile infecte qui se trouve dans l'alcool de grains. Tout d'abord le malheureux buveur ne se plaint pas trop, mais il éprouve bientôt un tel dégoût qu'il repousse tous les aliments ainsi aromatisés, et parfois ce dégoût le poursuit tellement dans toute sa vie qu'il renonce définitivement à la fatale liqueur. Une médication non moins étrange que celle qui précède, pratiquée d'abord par un médecin suédois, puis un peu tombée dans l'oubli, a été remise en vigueur par les expériences et les observations favorables de Nasse (*Zur Therapie des Brantweinmissbrauchs*, 1852). Elle consiste à guérir la dipsomanie par l'abus même de l'alcool. L'addition de cette liqueur à toutes les boissons et à tous les aliments des dipsomanes aurait pour effet de leur inspirer le plus profond dégoût pour le liquide dont ils abusent; malheureusement, en pareil cas, la cure est souvent suivie de récidive. (*Arch. de méd.*, 5e série, t. I, p. 59, 1853.) Cette dernière médication, du reste, employée avec persistance, de façon à produire des effets appréciables, n'est pas sans danger, et Nasse a vu la mort survenir à la suite de cette intoxication artificielle. Quant au premier procédé, il est d'une application trop difficile pour qu'on puisse sérieusement compter sur les bons résultats qu'il pourrait fournir.

Un bon régime, l'emploi des toniques et des alcalins, tels sont les moyens qui permettent de reconstituer les fonctions digestives troublées et affaiblies. Les macérations de quassia amara, de colombo, les eaux alcalines et celles de Vichy en particulier, l'usage, dans quelques circonstances, d'un purgatif léger, voilà ce que l'observation a appris à considérer comme pouvant donner les meilleurs résultats. A ces moyens le docteur Huss ajoute les préparations mercurielles, lorsqu'il existe une augmentation du volume du foie. Dans plusieurs cas de dyspepsie alcoolique,

nous avons pu constater les bons effets des préparations arsenicales. Sous leur influence, l'appétit ne tardait pas à reparaître, et le malaise diminuait notablement.

Les désordres du système nerveux ont été jusqu'ici combattus par des moyens qui, pour la plupart, ont trouvé leur indication dans la modalité symptomatique. Ainsi Magnus Huss administre, à la dose de 25 à 50 centigrammes, en pilules ou en potion, l'huile empyreumatique qui donne sa saveur spéciale à l'eau-de-vie de pommes de terre (*fermentoleum solani*), dans le but de faire cesser le tremblement, la faiblesse musculaire, l'oppression de poitrine, etc. S'il existe des crampes, des soubresauts de tendons, des hallucinations, il donne l'opium et la morphine ; dans les cas d'épilepsie avec vertiges et étourdissement, ce médecin a recours au camphre et à l'*assa fœtida ;* pour remédier à la faiblesse musculaire, à la paralysie, à l'anesthésie, à l'obtusion intellectuelle, il se sert de l'arnica, de la noix vomique, de la strychnine et du phosphore.

Dans le même but, le docteur Marcet préconise l'oxyde de zinc ; ce médicament, annonce cet auteur, exerce une action des plus favorables sur les symptômes nerveux de l'alcoolisme chronique. Chez 27 malades, l'oxyde de zinc est donné à la dose de 0,10 en poudre, deux fois par jour, une heure après chaque repas. Tous les deux jours, la dose augmente de 0,10 jusqu'à ce que le malade prenne 0,30 à 0,40 par jour. Sous l'influence de ce traitement, M. Marcet a vu cesser le tremblement du tronc et des extrémités, ainsi que la céphalalgie, les vertiges et les hallucinations. La guérison a été généralement assurée après trois et six semaines. Toutefois la faiblesse du système musculaire persiste le plus généralement.

C'est principalement aux désordres nerveux que s'adressent les médicaments dont il vient d'être question ; d'autres agents thérapeutiques ont été proposés pour combattre les manifestations des viscères abdominaux. M. Basham (*Lancet*, 1861, t. I, p. 228), voulant attaquer dès leur début les affections hépatiques, recommande, pour le premier stade, l'ipécacuanha et le calomel à petites doses plusieurs fois répétées tous les soirs ou tous les deux jours, l'hydrochlorate d'ammoniaque, la *liquor taraxaci*, les ventouses scarifiées sur la région douloureuse ; dans quelques cas, les émissions sanguines locales ou générales. Plus tard ce médecin a principalement recours aux révulsifs.

Les avantages de quelques-unes de ces médications, sanctionnées par l'expérience, ne peuvent être contestés ; cependant il n'est permis d'accorder à la plupart d'entre elles qu'une action palliative, mais non curative. Le plus grand nombre des agents médicamenteux dont il s'agit s'adressent uniquement au symptôme, lequel n'est qu'un élément morbide pour ainsi dire fatalement lié à l'existence d'une lésion matérielle. Il y a lieu de croire, par conséquent, qu'une hygiène particulière a contribué au moins autant que la médication suivie à amener la diminution ou la disparition du mal.

A notre avis, la grave question de la curation de l'alcoolisme doit être envisagée à un autre point de vue, car ses principales indications reposent avant tout sur la cause et la nature des lésions anatomiques. Ces lésions, nous le savons, sont de deux ordres. Elles consistent, les unes dans une dégénération graisseuse, sorte de vieillesse prématurée des organes, les autres dans une inflammation chronique toute particulière. A une période avancée il sera évidemment toujours difficile d'en obtenir la guérison, dans un cas, à cause de la profonde modification subie par l'élément organique, dans l'autre, à cause de l'organisation complète et définitive du néoplasme membraneux ou parenchymateux. Mais à leur début,

ces altérations, comme on peut le supposer, peuvent être avantageusement influencées par les agents thérapeutiques. Ceux-ci, toutefois, ne nous sont pas encore connus. La théorie que nous avons émise relativement à la dégénération graisseuse, à savoir que cette altération pourrait dépendre d'un défaut d'*oxydation* du sang, semblerait jusqu'à un certain point indiquer l'utilité des inhalations d'oxygène, employées récemment avec succès par M. le docteur Demarquay, dans diverses affections, et en particulier dans l'anémie. Ce moyen, nous le proposons, mais sans le recommander.

Par leur analogie avec certaines lésions syphilitiques, les inflammations chroniques ou hyperplasies conjonctives réclament sans doute l'emploi de l'un de ces agents qui appartiennent au groupe des médicaments altérants, et qui ont la propriété d'agir sur la nutrition. Cet analogue de l'iodure de potassium serait-il l'arsenic, qui nous a déjà réussi, ou toute autre substance? C'est ce que l'expérience est appelée à démontrer. Ici encore nous voulons uniquement signaler le moyen qui nous paraît pouvoir être le plus utilement applicable. Dans cette discussion, en effet, nous recherchons simplement les données qui, suivant nous, doivent servir à fixer la base des indications thérapeutiques de l'alcoolisme.

Quoi qu'il en soit, il est dans l'alcoolisme des indications formelles qu'il faut se garder de négliger ; elles sont fournies par l'état d'anémie et de cachexie générale dans lequel sont fréquemment entraînés les malades. A ces indications répondent ordinairement les préparations de fer et de quinquina. L'hydrothérapie, combinée avec les moyens précédents, produit d'excellents résultats. La médication par l'eau est d'ailleurs utile dans la plupart des accidents nerveux d'origine alcoolique. Il serait bon d'ajouter l'emploi de certaines eaux minérales. Sur ce point encore, les renseignements exacts font défaut. Jusqu'ici l'alcoolisme n'a pas été décrit en tant qu'entité morbide, et il n'a pu être placé au rang qui lui appartient dans le cadre nosologique.

Enfin nous parlerons, en particulier, du traitement de la forme symptomatique qui a reçu le nom de *delirium tremens*, parce que cette forme, spéciale dans son expression, offre également des indications qui n'appartiennent qu'à elle.

La saignée, préconisée autrefois, n'est généralement plus usitée. On a recours de préférence à l'opium et à la digitale.

Administré d'abord par Simmons, Saunders, Sutton, Duméril, M. Rayer, etc., l'opium acquit bientôt une telle réputation dans le traitement du *delirium tremens* qu'il fut regardé presque comme le spécifique de la maladie (Monneret, t. III, p. 15). Toutefois, en Amérique, John Ware s'est élevé contre cette prétention trop absolue. Sur 8 cas de *delirium tremens* traités par cet auteur, à l'aide de l'opium à haute dose, et avec l'intention d'amener le sommeil, 4 se terminèrent par la mort ; et sur 7 cas traités par des proportions moindres de ce médicament, 2 malades succombèrent. L'auteur conclut de là que si l'opium n'est pas nuisible, il est au moins inutile. (Ware, *loc. cit.* et *Gaz. méd.*, 1838, p. 684.)

En 1854, le professeur Dungliston, de Philadelphie, protestait de nouveau contre la méthode dite spécifique et contre l'emploi immodéré ou modéré de l'opium. Dans tous les cas, les recherches de Peddie (*The Pathology of Delirium tremens and its Treatment*. Edinb., 1854), et plus récemment celles de Laycock (*Edinb. Med. Journ.*, 1858), vinrent confirmer les données et les vues théoriques de Ware relativement à la spécificité de la médication opiacée dans le délire aigu des ivrognes. En effet, sur 405 individus traités à l'infirmerie royale d'Édimbourg, en trois ans, 101 ou 25 pour 100, sont morts ; sur 28 cas traités par le

docteur Laycock, dans le cours d'une année, un seul s'est terminé par la mort, et encore le malade avait-il, antérieurement à son admission, été soigné par les préparations opiacées; à l'infirmerie de Glascow, sur 55 malades chez qui on prescrivit l'eau-de-vie et l'opium, on compta 17 décès; sur 80 individus traités par le docteur Peddie, il n'y eut pas un seul cas de mort. A l'asile de Philadelphie, 128 cas de *delirium tremens* bien caractérisés se présentent dans l'espace de deux ans, et un seul malade succombe. Or le traitement consiste dans l'emploi de quelques vomitifs, s'ils sont indiqués, de quelques laxatifs et d'un bon régime.

Quand on prescrit les narcotiques, disent les auteurs du *Compendium*, il faut s'attendre à voir souvent les symptômes prendre de l'accroissement et ne pas être suivis tout d'abord d'une amélioration notable; l'agitation, le délire, l'insomnie, sont plus marqués, jusqu'à ce que les effets sédatifs du médicament commencent à se faire sentir. Dans quelques cas, les accidents semblent redoubler jusqu'à ce qu'on ait augmenté les doses. On peut employer l'opium au début ou dans le cours de l'affection sans que les effets soient moins salutaires; on se rappellera que la disposition toute spéciale où se trouve le malade lui permettra de supporter sans inconvénient des doses énormes de ce médicament. Dans différents cas, la quantité de cet agent thérapeutique a été portée jusqu'à 24 et 72 grains en quarante-huit heures (Ware, *loc. cit.*); mais la dose ordinaire est de 15 à 25 centigrammes, si on veut arriver à modérer l'agitation et à produire le sommeil. « Nous ne voyons, dit mon savant maître M. le professeur Grisolle (*Traité de pathologie*), aucun inconvénient à doubler cette dose, s'il est besoin, pourvu qu'on mette entre chaque prise un intervalle d'une à deux heures; mais nous voudrions difficilement aller au delà et imiter la pratique de ceux qui ont osé en donner jusqu'à 4 grammes. Quand on porte aussi loin le remède, on finit toujours par assoupir les malades; mais ils meurent souvent dans un état comateux. »

Conseillée par un grand nombre d'auteurs, la digitale, malgré l'action prompte que lui attribuait Spath, était néanmoins fort peu employée quand le docteur Jones, de Jersey, fit connaître des recherches longtemps suivies sur l'action de la teinture de digitale dans le *delirium tremens*. Ayant mis en usage cette préparation dans plus de 70 cas, ce médecin ne perdit qu'un seul malade, qui avait une tumeur cérébrale; trois fois seulement il dut recourir aux préparations opiacées dans le but d'obtenir le sommeil. Il administrait habituellement une première dose d'une demi-once, une dose semblable environ quatre heures plus tard, et quelquefois une troisième dose de 8 grammes. Sous l'influence de cette médication, le pouls, loin de s'affaiblir, acquiert plus de force et d'amplitude, et devient plus régulier, la transpiration cesse en même temps que la température de la peau s'élève, enfin les malades ne tardent pas à s'endormir pour cinq, six ou sept heures.

L'utilité de ce traitement, employé par M. Goolden, a été confirmée par MM. Spencer Wells, Ballard et Carr, et par MM. Whitefield et Peacock, qui l'ont expérimenté à l'hôpital Saint-Thomas. Depuis lors, plusieurs auteurs, entre autres MM. Carrey et Williams, ont publié de nouvelles observations qui témoignent encore des bons effets de cette médication, à propos de laquelle M. le docteur Peacock crut devoir formuler les conclusions suivantes : Les doses élevées de teinture de digitale (ce médecin ne dépasse généralement pas la dose de 16 grammes dans les vingt quatre heures) dans le *delirium tremens* ne produisent pas l'effet dépressif auquel on aurait pu s'attendre d'après l'action des petites doses répétées. Associée à d'autres médicaments, la teinture de digitale paraît être appelée à rendre d'utiles services dans

certains cas de delirium tremens, notamment chez des personnes jeunes et robustes, dont les forces ne sont pas brisées par des habitudes invétérées d'ivrognerie, et lorsque le délire a succédé immédiatement à un excès de boisson. (*Med. Times and Gaz.*, 1861, t. II, p. 104.)

Le chloroforme, préconisé par M. White (*The Dublin Hospital Gaz.*, 1854) et employé par plusieurs autres auteurs, amène, paraît-il, une sédation rapide et complète. Ce moyen, néanmoins, n'a pas été suffisamment expérimenté pour qu'il soit permis d'émettre une opinion définitive relativement à ses avantages.

Les évacuants n'ont d'utilité qu'autant que l'état des organes digestifs les réclame. Les antispasmodiques ne donnent aucun résultat avantageux. Quant à l'expectation, que des médecins recommandables (Esquirol, Georget, Calmeil) ont voulu mettre en honneur, nous connaissons ses effets ; mais elle ne convient qu'à un certain nombre de cas, et la détermination en est souvent difficile.

Les modifications que subissent les maladies qui surviennent chez des individus frappés d'alcoolisme donnent lieu à des indications spéciales. Modérer la fréquence du pouls, calmer le système nerveux, relever les forces, tel est le but que l'on doit se proposer. La digitale, l'opium, le quinquina, sont les moyens sur lesquels on peut le plus compter dans ces circonstances, où le repos le plus absolu est toujours de nécessité pour le malade.

La perspicacité du médecin, en pareil cas, consiste à savoir distinguer ce qui revient à l'alcoolisme de ce qui ne lui appartient pas. Cette distinction une fois faite, il doit décider. L'important, en fait d'alcoolisme chronique, est de savoir agir assez tôt, car à cette maladie surtout s'appliquent les paroles du poëte :

Principiis obsta, sero medicina paratur,
Quum mala per longas invaluere moras.

É. LANCEREAUX.

BIBLIOGRAPHIE. — STROMER (Henri). *Decreta medicata de ebrietate.* Lips., 1531. — WILLICHIUS (J.). *Problema de ebriorum affectibus.* Francof., 1543, in-8°. — SEIDEL. *De ebrietate.* Lips., 1594 — MAGIRUS. *De vinolentia ejusque malis.* Francof., 1618. — WALDSCHMIDT. *Dissert. de ebrietate et insolentibus aliquot ejus affectibus.* Gies., 1677, in-4°. — ETTMULLER. *Dissert. de temulentia.* Lips., 1678, in-4°. — HANNEMAN. *Dissert. de usu et abusu inebriantium.* Kiel, 1679, in-4°. — RAST. *Ebrietas medice considerata.* Regiomont., 1682. — LEMKE (T.) resp. BATIUS. *De spiritibus ardentibus per abusum morborum causis.* Gryphisvald., 1733, in-4°. — HALES (St.). *Friendly Admonition to the Drinkers of Brandy and other Distilled Spirituous Liquors.* London, 1734, in-8°. — JUCH (H. P.) præs. et KURTZ (Ch. J.) resp. *De ebrietate ejusque noxis præcavendis et tollendis.* Erfordiæ, 1741, in-4°. — HOR. *Abhandlung von der Trunkenheit.* Strasb., 1747. — LINNÆUS (C.) præs. O. K. ALANDER resp. *Dissert. sistens inebriantia.* Upsaliæ, 1762, in-4°. — GMELEN (P. F.). *De noxis ex abusu potuum spirituosorum.* Tubingæ, 1767, in-4°. — VÖLKER. *Schädliche Wirkung des Branntweins und Getranke überhaupt, wenn sie in Ueberfluss genossen werden.* In Schmucker's *Vermischte Chir. Schr.*, t. II, p. 204. Berlin, 1779, in-8°. — POHL. *De callositate ventriculi ex potus spirituosi abusu.* Lipsiæ, 1771, in-4°. — FOTHERGILL (A.). *An Essay on the Abuse of Spirituous Liquors.* Bath. 1796. — LECŒUR. *Essai sur l'ivrognerie.* Paris, an XI, in-8°. — TROTTER (T.). *An Essay, Medical, Philosophical, and Chemical, on Drunkenness and its Effects.* London, 1804, in-8°. — CONQUÉRANT (P. L. N.). *Sur l'abus des liqueurs alcooliques, suivi, etc.* Thèse de Paris, 1810, n° 45. — ARMSTRONG (J.). *On the Brain-Fever following Intoxication.* In *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, t. IX, p. I, p. 58, 146, 1813. — PEARSON (S. B.). *Observations on Brain-Fever following Intoxication. Ibid.*, p. 326 (première publication remontant à 1801). — SUTTON. *Tract on Delirium tremens.* London, 1813, in-8°. — FORSTER (T.). *Physiological Reflexions on the Destructive Operation of Spirituous and Fermented Liquors on the Animal System.* London, 1812, in 8°. — RAYER. *Mémoire sur le delirium tremens.* Paris, 1819, in-8°. — KLAPP (J.). *A Memoir on Temulent Disease.* In *the Amer. Med. Read.*, t. I, n° 4, Philadelphie, 1818, et *Lond. Med. and Phys. Journ.*, t. XLI, p. 174, 1819. — BRUHL-CRAMER (C. Von). *Ueber die Trunksucht, mit einen Vorwort von.* C. W. Hufeland. Berlin, 1819, in-8°. — SALVATORI. *Commentatio pathologica et therapeutica de ebriositate continua, remittente et intermittente.* Mosquæ, 1821. — LIND (J. G.). *De delirio tremente sic dicto, observationum series cum*

epicrisi de morbi indole ac natura. Copenh., 1822, in-8°. — Topkey. *Ueber die Natur und den Sitz des Delirium tremens*. In *Hufeland's Journ.*, t. LV st. VI, p. 59, 1822. — Fahrenhorst. *Ueber Delirium tremens nebst Mittheilung einer Krankengeschichte*. In *Rust's Mag.*, t. XX, p. 358, 1825. — Blacke. *A Paper on Delirium ebriositatis*. In *Edinb. Med. Surg. Journ.*, t. XIX, p. 497, 1825. — Playfer (G.). *On Delirium tremens*. In *Trans. of the Med. and Phys. Soc. of Calcutta*, t. I, p. 124, 1825. — Butterlin. *De delirio tremente cum ictero complicato*. Halæ, 1828, in-8°. — Barkhausen. *Beobachtungen über den Säuferwahnsinn oder das Delirium tremens*. Bremen, 1828. — Macnish (R.). *The Anatomy of Drunkenness*. Glascow, 1828, in-12, 2e édit. — Wasserfuhr. *Pathogenie des Delirium tremens*. In *Rust's Mag.*, t. XXVII, p. 298, 1828. — Léveillé. *Mém. sur la folie des ivrognes ou sur le délire tremblant*. In *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. I, p. 181, 1828. — Muhrbeck. *Delirium tremens durch Opium behandelt*. In *Rust's Mag.*, t. XXIX, p. 53, 1829. — Lenz. *Ueber Trunksucht*. In *Rust's Mag.*, t. XXIX, p. 125, 1829. — Blacke (A.). *A practical Essay on the Disease generally known under the Denomination of Delirium tremens, written principally, etc.* London, 1830, in-8°. — Ware (J.). *Remarks on the History and Treatment of Delirium tremens*. Boston, 1831, in-8°. — Bonnet Bonnefoy. *Dissert. sur l'ivresse produite par les boissons alcooliques*. Thèse de Strasbourg, 1832, n° 991. — Frank (J.). *De ebrietate et ebriositate deque ejus effectu delirio tremente*. Lipsiæ, 1832. — Ogston (F.). *Phenomena of the More Advanced Stage of Intoxication, with Cases and Dissections*. In *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, t. XL, p. 276, 1833. — Lippich (Fr. W.). *Grundzüge zur Dipsobiostatik oder über den Missbrauch der geistigen Getränke*. Laibach, 1834. — Lehmann (S.). *Ueber die Folgen des Missbrauchs der geistigen Getränke und über, etc.* Berne, 1837, in-8°. — Rosenthal (M.). *De abusu alcoholicorum*. Vindobonæ, 1837, in-8°. — Roesch (C.). *Der Missbrauch der geistigen Getränke, etc.* Tubingen, 1839, in-8°, et trad. in *Ann. d'hyg.*, 1re série, t. XX, p. 5, 241, 1838. — Schausberger (Jos.). *Delirium tremens, in Nervenfieber übergegangen durch Wein geheilt*. In *Œsterr. med. Wchschr.*, 1841, p. 582. — Budd (G.). *Clinical Lecture on Delirium tremens*. In *Lond. Med. Gaz.*, t. XXX, p. 280, 1842. — Manicus. *Zur Pathologie der Säuferwahnsinns*. In *Pfaff's Mitth.*, 1841, Hft. 56, et *Schmidt's Jahrb.*, t. XXXVIII, p. 164, 1843. — Schmidt (J.). *De specifica quæ abusu potuum spirituosorum exoritur morbosa dispositione, ejusque in morbos febr. effectu*. Berol., 1841. — Prochazka (J. G.). *De morbis potatorum*. Pragæ, 1842. — Brierre de Boismont. *Quelques observations sur la folie de l'ivresse*. In *Annales médico-psychologiques*, t. III, p. 83, 1844. — Marcel. *De la folie par l'abus des boissons alcooliques*. Thèse de Paris, 1847, n° 18. — Carpenter. *On the Use and Abuse of Alcoholic Liquors*. London, 1850, in-8°. — Nasse. *Zur Therapie des Branntwein-Missbrauchs*. In *Reinische Mtschr.* 1851, p. 621. — Siebert (A.). *Säufer-Kachexie*. In *Deutsche Klinik*, t. IV, p. 163, 1852. — Delasiauve. *Diagnostic différentiel du delirium tremens ou stupeur ébrieuse*. In *Rev. méd.*, 1850, t. II, p. 657. — *D'une forme grave de delirium tremens*. Ibid., 1852, t. I, p. 449. — Huss (Magnus). *Chronische Alcools Krankheiten, oder Alcoolis chronicus*. Stockholm, u. Leipzig, 1852, in-8°. — Legruel (Fr. E.). *Du delirium tremens*. Thèse de Paris, 1852, n° 41. — Reber (L. G. G.). *De l'alcoolisme chronique*. Thèse de Paris, 1853, n° 205. — Cohn (B.). *Ueber die tödtlichen Causalmomente bei Pneumonia potatorum, deren Diagnose und Verwerthung für die Therapie*. In *Günsb. Ztschr. für. kl. Med.*, t. VI, p. 401, 1855. — Ramdohr (G.). *Leber und Gehirn bei chronischer Alkoholintoxication*. In *Arch. de Pharm.*, t. CXLII, p. 141, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXVIII, p. 6, 1858. — Laycock (Th.). *Clinical Illustrations of the Pathology and Treatment of Delirium tremens*. In *Edinb. Med. Journ.*, t. IV, p. 289, 1858. — Thomeuf (P. L.). *Essai clinique sur l'alcoolisme*. Thèse de Paris, 1859, n° 74. — Motet (A. A.). *Considerations générales sur l'alcoolisme, et plus particulièrement des effets toxiques produits sur l'homme par la liqueur d'absinthe*. Thèse de Paris, 1859, n° 250. — Marcet (W.). *On Chronic Intoxication, or Alcoholic Stimulants in Connexion with the Nervous System, etc.* London, 1860, in-12. — Jones. *On Digitalis in Delirium tremens*. In *Med. Times and Gaz.*, 1860, t. II, p. 301. — Marston (Jeffery A.). *On Delirium tremens*. In *Edinb. Med. Journ.*, t. VI, p. 505, 1860. — Leudet (T.). *Etudes sur l'ictère déterminé par les boissons alcooliques*. In *Soc. de Biol.*, et *Journ. de chim. méd.*, 4e série, t. VI, p. 609, 1860. — Racle (V. A.). *De l'alcoolisme*. Thèse de concours, 1860, in-8°. — Lecœur (J.). *Études sur l'intoxication alcoolique*. Caen, 1860, in-8°. — Bonsdorff. *Alcoholophilia periodica*. In *Hygien*, t. XX, p. 319, 1860, et *Schmidt's Jahrbb.*, t. CX, p. 178, 1861. — Basham. *Practical Clinical Remarks on the Effects of Alcohol, or Spirit-Drinking in Diseases of the Liver*. In *the Lancet*, 1861, t. I, p. 228. — Pirrie (W.). *On Delirium tremens and its Treatment*. In *Edinb. Med. Journ.*, t. VIII, p. 324, 509; 1862. — Bouchardat. *De l'usage et de l'abus des boissons fermentées et des liqueurs fortes*. In *Annuaire de thérapeutique*, 1862, p. 208. — Duménil (L.) et Pouchet (G.). *Habitudes d'ivrognerie, affections générales aiguës à marche rapide, diminution considérable de la masse du sang avec déformation des globules, etc.* In *Gaz. hebd.*, 1862, p. 23. — Launay (A.). *L'alcoolisme, son influence sur la production de la phthisie et des troubles menstruels*. In *Un. méd.*, 2e série, t. XIV, p. 537, 1862. — Krans. *De la phthisie chez les buveurs*. In *Soc. méd. chir. de Liége*, et *Gaz. des hôp.*, 1862. — Anselmier. *De l'empoison-*

nement par l'absinthe. Paris, 1862, in-12. — Contesse (A.). *Études sur l'alcoolisme et sur l'étiologie de la paralysie générale.* Thèse de Paris, 1862, n° 115. — Seller (W.). *On Delirium Tremens as distinguished from toher Effects on the Mind, real or apparent, of Excess in Drinking.* In *Edinb. Med. Journ*., t. IX, p. 589, 1863. — Cheize (L. E.) *De la pituite stomacale alcoolique.* Thèse de Paris, 1863, n° 16. — Moreau (J. M. F.) *De la liqueur d'absinthe et de ses effets.* Paris, 1863, in-8°. — Hardwick (R. G.). *Some Remarks about Delirium Tremens.* In *Med. Times and Gaz.*, t. II, p. 139. — Lagarosse (J.). *Essai sur la folie alcoolique aiguë.* Thèse de Paris, 1864, n° 47. — Piasecki (J.). *Hygiène de la classe ouvrière du Havre au point de vue de l'alcoolisme.* Thèse de Paris, n° 190, 1864. — Pennetier (G.). *De la gastrite dans l'alcoolisme.* Thèse de Paris, n° 59, 1865. — Plus un très-grand nombre de dissertations inaugurales, anciennes et modernes, françaises et étrangères, d'observations particulières insérées dans les différents recueils et journaux; nous avons seulement donné les principales. Voir en outre la bibliographie des articles Alcool (physiol. et toxicol.) Alcoolisme (méd. légale), Delirium tremens. Ivresse et enfin les traités de pathologie. É. Lancereaux.

Médecine légale. L'alcoolisme place l'homme dans des conditions particulières, transitoires ou permanentes, qui ont une grande importance en médecine légale. C'est l'intoxication la plus fréquente, celle vers laquelle, dans tous les pays, on est entraîné par le goût le plus vif et le plus répandu; elle modifie à la fois le physique et le moral; elle cause la mort, elle influe sur les maladies et sur les blessures, et s'attaquant aux facultés de l'âme, ce breuvage enivrant donne l'impulsion à tous les entraînements criminels, affaiblit et supprime la liberté morale.

Les questions de médecine légale se rapportent au fait même de l'alcoolisme et à son influence; il faut démontrer que l'intoxication existe et mesure ses effets; nous examinerons successivement : 1° la preuve de l'alcoolisme; 2° le genre de mort et l'influence sur les blessures; 3° la liberté morale et la responsabilité.

I. Preuve de l'alcoolisme. Le premier point à établir, c'est le fait de l'alcoolisme; cette question se pose dans la plupart des affaires criminelles; la mort subite, l'accident, aussi bien que le suicide et l'homicide, exigent ce genre de recherche. La preuve se fait pour l'accusé et pour la victime, pendant la vie ou après la mort, dans l'alcoolisme aigu et dans l'alcoolisme chronique.

L'enquête et les témoignages fournissent en général à la justice des renseignements suffisants, et se font en dehors du médecin; celui-ci peut cependant donner une direction aux recherches; il appellera l'attention sur les points les plus caractéristiques, sur la nature des boissons, la dose probable, les conditions dans lesquelles s'est produite l'ivresse, les habitudes de la victime et de la personne incriminée. Les preuves médicales sont fournies par les symptômes, par l'autopsie, par les caractères chimiques.

1° *Diagnostic médico-légal.* Le médecin doit reconnaître l'ivresse, la distinguer de l'ivresse simulée, de celle qui est produite par d'autres substances enivrantes, des effets des maladies et des blessures. Comme dans toutes les intoxications, le symptôme constitue une partie essentielle des preuves et la seule souvent, pour l'alcoolisme aigu. Nous n'avons pas à reproduire le tableau de l'ivresse, si fidèlement retracé plus haut, nous nous arrêterons à quelques points qui importent plus particulièrement à la médecine légale.

Invasion. Les effets de l'alcool sont parfois tellement instantanés qu'on hésite à les rapporter à leur véritable cause; l'acte est commis au moment où l'on commençait à boire : dépend-il déjà de l'ivresse? Il faut se rappeler ici que l'alcool est rapidement absorbé; si la dose est notable, si l'on a bu de l'eau-de-vie, du kirsch ou toute autre liqueur distillée, l'action peut être immédiate. On a vu tomber morts des individus qui avalaient d'un seul trait un demi-litre et plus de ces breuvages.

D'autres personnes arrivent tout à coup au paroxysme de la fureur, fait plus rare

pour la bière et pour le vin. Vingt à trente grammes d'une liqueur distillée peuvent déjà troubler la raison, tandis que le quadruple, dans une boisson fermentée, se supporte facilement ; les dispositions individuelles ont ici une influence décisive ; les plus rapidement atteints sont ceux qui n'ont aucune habitude des liqueurs spiritueuses ou les ivrognes de profession, qu'une faible dose d'alcool jette dans l'ivresse subite.

Simulation. Les preuves seront recherchées dans les signes objectifs plutôt que dans ceux qui dépendent de la volonté : « Ebrius non præsumitur, onus probandi incumbit alleganti ; » si les lésions de l'intelligence, de la sensibilité, de la motilité, appartiennent à l'alcoolisme, on se rappellera avec quelle facilité ces symptômes sont reproduits par le simulateur qui a intérêt à faire croire qu'un acte a été commis dans l'ivresse. L'air hébété, l'embarras de la parole, la démarche titubante, le délire des paroles et des actes, sont imités à faire illusion. Des signes décisifs seront fournis par l'état des fonctions organiques. Les indices de la fraude sont l'absence d'odeur alcoolique, de vomissement, de sueurs, d'abondante émission d'urine, de signes d'élimination. Le pouls reste calme, après une excitation passagère produite par le mouvement ; la respiration n'est pas accélérée, embarrassée, stertoreuse, comme elle le devient à la dernière période de l'ivresse. Les profond sommeil qui est la crise de cet état, et qui se prolonge pendant plusieur heures, forme aussi un caractère distinctif. L'insensibilité, poussée au point que les blessures les plus graves, les opérations les plus douloureuses, que l'accouchement même, ne sont point perçus, le réveil de l'ivrogne, accompagné d'un malaise caractéristique, le souvenir entièrement effacé des actes les plus graves, serviront encore d'indices. La *dissimulation* de l'ivresse est difficile ; il faut une force d'esprit considérable pour comprimer des symptômes, qui, sous l'influence la plus légère, font tout à coup explosion.

Formes et durée. Le diagnostic s'attache à préciser les degrés de l'ivresse, excitation, perversion, stupéfaction, et le symptôme dominant, hallucination, état convulsif, fureur. Les formes de l'ivresse dépendent de la nature des boissons et des dispositions individuelles ; chez le même sujet, elles se reproduisent avec assez de constance. On a intérêt à savoir combien de temps un homme peut être considéré comme ayant agi sous l'action de l'alcool ; quelques heures suffisent, dans les ivresses légères, pour dissiper le délire et amener le sommeil ; avec une dose modérée d'alcool, l'influence est à son maximum au bout de trois heures ; en cinq heures elle semble épuisée (Perrin). Mais la durée est évidemment variable suivant la dose et diverses conditions. « Ego non minori spatio quam trium dierum generaliter solvi ebrietatem dixerim, præsertim ad effectum ut ad integram mentis sanitatem, rediisse ebrius dici potest. Loquor non de levi, sed de consummata ebrietate. » (Zacchias.) On peut encore, dans les deux ou trois premiers jours qui suivent l'ivresse, reconnaître qu'elle a existé, par les symptômes consécutifs.

Espèce d'alcool. On a quelquefois intérêt à connaître quel est l'alcool employé. Est-ce l'ivresse du vin, de la bière ou du cidre ; celle de l'eau-de-vie, du kirsch, du genièvre, de l'absinthe ? Le délire furieux accompagne plus facilement l'usage des boissons distillées ; on dit qu'il est fréquent en Chine, sous l'influence de l'eau-de-vie de sorgho. Quelques substances, des huiles essentielles, paraissent avoir une action plus spéciale sur la moelle épinière, elles abattent le buveur au lieu de l'exalter ; ainsi certains vins du département du Haut-Rhin produisent facilement des accidents paraplégiques. La médecine légale appliquera les connaissances acquises sur les effets de ces diverses boissons.

La présence de l'alcool amylique dans les eaux-de-vie de grains de betteraves, de pommes de terre, augmente l'énergie du breuvage et peut produire des effets inattendus; il résulte d'expériences (Cros, Thèse de Strasbourg, 1863) que la puissance enivrante de cet alcool est décuple au moins de celle de l'alcool ordinaire.

Intoxications diverses. Le médecin aura à distinguer l'ivresse alcoolique de celle qui est l'effet d'autres substances. Des accidents, le suicide, une fraude coupable, des intentions perverses, sont l'occasion de ce diagnostic différentiel. Le poison peut avoir été employé seul ou mêlé au vin. La confusion porte le plus souvent sur trois catégories de substances, sur l'opium, la belladone, la jusquiame, le tabac et le datura-stramonium; quelquefois sur l'éther et le chloroforme, dont l'ivresse est plus prompte et moins durable, et, dans des cas accidentels, sur les carbures d'hydrogène, l'essence de térébenthine, l'huile de naphte, la nitro-benzine, l'aniline. Les caractères propres de l'ivresse seront mis en rapport avec les symptômes qui appartiennent à chacune de ces substances. La prévention occasionne ici les plus étranges erreurs; nous connaissons l'observation d'un homme qui s'était empoisonné par de l'acide nitrique; considéré comme ivre, au milieu du désespoir occasionné par les plus affreuses souffrances, il est abandonné et meurt sans soins.

Maladies. L'ivresse peut être confondue avec les symptômes d'une maladie, avec le délire initial de la fièvre typhoïde, la congestion cérébrale, l'apoplexie, les suites d'une plaie de tête. Plus d'une fois on a pris pour un homme ivre le blessé atteint de commotion cérébrale, de contusion du cerveau, l'homme subissant les effets du froid ou d'une excessive chaleur. L'erreur inverse a été commise. Le diagnostic se base sur la présence de l'alcool et sur les signes comparés de l'intoxication et de la blessure. La difficulté est plus grande, si une maladie consécutive, l'apoplexie par exemple, s'ajoute aux effets de l'ivresse, ou si elle se complique des effets d'une blessure; il faut alors constater l'un et l'autre état et faire la part des deux influences.

La preuve de l'*alcoolisme chronique* ne présente pas de difficultés; des signes évidents confirment les témoignages: au caractère moral de l'ivrogne, aux vertiges, au tremblement, à l'insomnie, se joignent les signes organiques, la dyspepsie, la gastrorrhée, la raucité de la voix, la couperose, l'embonpoint maladif, la maigreur avec l'obésité abdominale et les diverses affections du cœur, du foie et des reins, qui ne laissent aucun doute sur cette triste cachexie. C'est à l'article de la *combustion spontanée* que nous examinerons l'influence de l'alcoolisme sur la combustibilité des tissus. La question importante est de préciser le degré d'altération des facultés mentales. Bientôt paraissent les formes si caractéristiques de la folie ébrieuse qui appartiennent à l'histoire de la liberté morale et de la responsabilité. Rappeler que certaines intoxications chroniques, résultat de l'industrie, celles par le plomb, le cuivre, le mercure, le sulfure de carbone, l'arsenic, le phosphore, exercent une action également profonde sur le système nerveux, c'est indiquer sur quelles bases repose le diagnostic, et en définitive dans l'un et dans l'autre cas le médecin légiste est appelé à déterminer l'influence de ces agents sur l'intelligence et sur la volonté.

2° *Constatation après la mort.* L'individu a cessé d'exister; la mort est-elle le résultat de l'alcoolisme? Le médecin seul peut résoudre cette question; il se base sur les caractères anatomiques.

La face peut présenter l'expression de l'hébétude et du sommeil; elle est souvent pâle, parfois turgescente, avec teinte bleuâtre des lèvres et des oreilles, la langue engagée entre les arcades dentaires. Les lividités cadavériques se forment

promptement et sont souvent très-considérables. On affirme que la putréfaction est plus lente ; nous l'avons vue rapide dans un cas où la mort avait été occasionnée par l'ingestion d'une énorme quantité de vin. Chez un noyé de vingt-deux jours, en pleine putréfaction gazeuse, les aliments contenus dans l'estomac et imbibés de liquide alcoolique, étaient parfaitement conservés.

Les principaux signes sont fournis par les congestions cérébrale et pulmonaire et par l'état du sang.

L'*hyperémie cérébrale*, poussée à un haut degré, occupe principalement la pie-mère ; jamais, dit Morgagni, pour un cas de ce genre, je n'ai vu une pareille plénitude des vaisseaux de la pie-mère et des plexus choroïdes. L'hémorrhagie méningée est fréquente ; Morgagni a constaté la présence du sang dans les ventricules ; M. Tardieu a observé deux fois sur sept la même lésion et trois fois l'épanchement dans la pie-mère ; sur cinq autopsies, Casper a rencontré une fois l'hémorrhagie méningée. Le parenchyme cérébral, la substance grise surtout, est congestionnée ; d'autres fois cette injection est médiocre. Un des signes les plus ordinaires et que nous avons rencontré cinq fois sur neuf autopsies d'individus morts par suite d'ivresse, c'est l'abondance de la sérosité cérébrale, dans les ventricules ou dans les mailles de la pie-mère. L'hydropisie des ventricules peut dominer et être accompagnée du ramollissement et de la diffluence de leurs parois, qui sont comme macérées dans le liquide. Dans un cas de mort assez prompte à la suite d'excès considérables, j'ai observé cette lésion, constatée deux fois par M. Tardieu. La sérosité peut être très-abondante sous l'arachnoïde et en faible quantité dans les ventricules ; chez une femme, décédée en état d'ivresse, le liquide de la pie-mère baignait et comprimait les circonvolutions cérébrales, au point de constituer une véritable apoplexie séreuse.

La *congestion des poumons* nous semble encore plus constante et plus caractéristique que celle du cerveau ; ces organes sont injectés, gorgés de sang, qui en ruisselle comme d'une éponge ; leur couleur est d'un rouge brique (Devergie) ou d'un brun noirâtre ; l'hypostase est considérable. M. Tardieu a observé l'apoplexie pulmonaire. Les bronches sont souvent injectées, elles renferment de l'écume et du mucus. On peut supposer que l'action locale de l'alcool irrite la muqueuse et est pour quelque chose dans la pneumonie des ivrognes. En noyant des lapins dans l'alcool où ils périssent en moins d'une minute, au lieu des trois ou quatre minutes nécessaires dans l'eau, nous avons constaté que les poumons devenaient jaunâtres et consistants par la coagulation de leurs éléments albumineux, et que leur densité s'élevait à 0,904 et 0,956 au lieu de 0,756, quand l'animal succombe dans l'eau. Malgré l'anecdote si connue du duc de Clarence, noyé dans un tonneau de malvoisie, il est peu probable qu'un accident de ce genre soit observé sur l'homme ; mais dans les excès qui se prolongent et qui saturent pour ainsi dire l'organisme d'alcool, il ne serait pas impossible qu'un changement de densité se produisît dans le poumon.

La *liquidité du sang* est un des caractères les plus constants ; le sang est liquide et foncé (Casper) ; il est noir et liquide (Tardieu). Nous l'avons trouvé noirâtre et liquide cinq fois ; liquide et d'un rouge plus ou moins foncé, trois fois, dans un cas notamment où la mort avait été instantanée. Il faut s'entendre sur l'expression de fluidité généralement admise ; elle signifie qu'il ne se forme pas un caillot régulier et consistant, comprenant la fibrine et l'hématosine, avec séparation du sérum, mais non que les éléments du sang soient dissous, comme ils le sont par la potasse caustique. L'alcool, au contraire, coagule et précipite sur place la fibrine

et l'albumine; le sang renferme de petits grumeaux qui restent sur le filtre; la fibrine est plus courte; ses débris peuvent former des noyaux d'embolie, obstruer les capillaires des poumons et contribuer ainsi à la forte congestion de ces organes.

La présence des caillots dans le sang a aussi été constatée; Petit disait que l'alcool injecté dans les veines coagulait le sang et causait ainsi la mort. Dans une des expériences d'Orfila (*Toxicologie*, t. II, p. 150), le cœur droit contenait quelques caillots gélatineux. Gasté a noté l'existence de caillots fibrineux. M. Tardieu a vu une fois (7[e] cas) des caillots peu consistants dans le cœur droit. Casper (obs. 219) note que le cœur droit, et notamment l'oreillette, était gorgé de sang foncé et coagulé. Nous avons constaté, dans des expériences et des autopsies, cette coagulation du sang. Chez trois lapins noyés dans l'alcool, un caillot remplissait chaque moitié du cœur et se prolongeait dans les gros vaisseaux. Deux autopsies d'individus morts en état d'ivresse nous ont présenté des caillots rougeâtres ou noirâtres dans la moitié droite du cœur, et une fois en même temps dans le ventricule gauche. Le ventricule droit est le plus souvent le siége de ces concrétions diffluentes. Dans des cas même où l'ivresse était combinée avec des genres de mort de nature à fluidifier le sang, nous avons rencontré ces caillots exceptionnels. Un homme quitte le cabaret pour se pendre; le ventricule droit renferme un coagulum assez volumineux; chez un noyé, dont l'estomac et le sang contenaient du kirsch, on observait quelques caillots noirâtres dans le cœur droit; sur deux autres noyés, morts en état d'ivresse, le sang était chez l'un caillebotté à droite, et chez le second mélangé de caillots noirâtres dans les deux moitiés du cœur. Un phthisique meurt subitement après avoir bu un litre et demi de vin rouge; le sang contenait de l'alcool, des caillots décolorés existaient dans les deux moitiés du cœur. Si la mort est très-prompte, malgré la présence de l'alcool, le sang peut avoir une couleur différente dans les deux moitiés du cœur; nous l'avons trouvé plus rouge à gauche chez un noyé et chez un pendu, morts tous deux en état d'ivresse.

Ces modifications du sang dépendent de la proportion de l'alcool et de la rapidité du genre de mort. C'est dans les cas où l'agonie se prolonge, où le malade succombe à une asphyxie lente, que l'on rencontre surtout des caillots dans le cœur; ainsi Morgagni (*Epist.* XXIV, n° 35) a trouvé un coagulum épais « *Polyposæ concretiones in ventriculo cordis* » chez un homme mort le 4[e] jour des suites de l'ivresse. Constatons cependant que la fluidité du sang est la règle, même quand l'ivresse a eu une longue durée et que les caillots, s'il en existe, sont toujours diffluents. On a signalé la rougeur des valvules sigmoïdes et de la tunique interne des artères, qui s'explique sans doute par une plus facile imbibition du sang resté liquide.

Le sang peut offrir encore d'autres caractères; sa consistance varie, nous l'avons vu poisseux; « *fluidior sed crassior* » (Morgagni, *Ep.* VI); on l'a trouvé graisseux, laiteux, renfermant des globules de graisse et une plus forte proportion de globules blancs.

L'*estomac* peut être vide ou ne contenir qu'un liquide plus ou moins épais; dans la moitié des cas, nous l'avons trouvé rempli d'aliments récemment ingérés. La vacuité semble coïncider avec les morts les plus promptes. On sait que la présence d'aliments dans l'estomac diminue l'absorption de l'alcool; les substances grasses ont été considérées comme ayant surtout cet effet. Le plus souvent, dans l'intoxication aiguë, on ne trouve pas de lésions notables de l'estomac; la muqueuse peut être injectée par places, plus dense et friable, tachetée d'ecchymoses, couverte de mucosités jaunâtres, ou même sanguinolente; nous l'avons vue d'une couleur écarlate

par l'action du kirsch, et parsemée de petits vaisseaux contenant des coagulums Les ulcères superficiels, les infiltrations purulentes, le ratatinement, les distensions du viscère, appartiennent à l'état chronique. Le foie est souvent volumineux, les reins sont hyperémiés. L'état de la vessie est variable ; dans treize de nos cas, où l'ivresse était évidente au moment de la mort, survenue par diverses causes, huit fois la vessie était distendue par de l'urine, cinq fois elle était vide.

On rencontre souvent des lésions chroniques qui corroborent le diagnostic actuel et sont la preuve des habitudes du sujet. Les phlegmasies séreuses, adhésives, taches laiteuses, fausses membranes, la dégénérescence graisseuse du foie, des reins, du cœur, des vaisseaux, les lésions de l'estomac, les laryngo-bronchites, sont communes, après l'âge de trente ans ; nous avons rencontré la petitesse anormale du cœur. Ce n'est guère que chez les individus jeunes que l'intoxication aiguë existe sans ces complications caractéristiques.

3° *Preuve chimique.* La preuve chimique de l'alcoolisme doit être introduite en médecine légale ; comme dans toutes les intoxications, la démonstration repose sur les symptômes, les lésions anatomiques et sur l'existence du poison. L'évidence absolue résulte de la réunion des trois ordres de preuves. Les symptômes de l'ivresse sont caractéristiques et le plus souvent lèvent tous les doutes ; mais l'autopsie est moins concluante, les signes ne sont point pathognomoniques ; la liquidité du sang appartient à toutes les morts subites ; les congestions cérébrales et pulmonaires se rencontrent dans divers cas. Sans doute le médecin arrivera presque toujours à une conviction suffisante, en réunissant les symptômes aux lésions, mais il trouvera le plus utile complément de preuves dans la présence de l'alcool.

Jusqu'ici cette présence n'était guère reconnue que par l'odorat ; sur le vivant, dans l'haleine chargée d'alcool, sur le cadavre, dans l'odeur caractéristique qui s'exhale des tissus. Les organes répandent une odeur alcoolique prononcée (Devergie) ; trois fois sur sept, M. Tardieu a retrouvé cette odeur dans le cerveau. On l'a constatée dans le sang, dans le foie, dans la rate, mais ce signe peut manquer et l'appréciation d'une odeur est fort arbitraire. Nous l'avons trois fois perçue dans l'estomac, où elle est facilement masquée par une odeur acide. Certains aromes rendent la constatation plus facile ; nous avons reconnu dans un cas l'anisette, dans deux autres le kirsch. Mais depuis les travaux de MM. Perrin, Lallemand et Duroy qui ont démontré la résistance de l'alcool à la destruction, son passage et son séjour dans le sang et dans les tissus, son élimination par diverses voies, la preuve chimique de l'intoxication alcoolique doit être scientifiquement établie.

Le procédé suivant, d'une exécution facile, est appliqué par M. Hepp, dans nos recherches médico-légales : le liquide stomacal, le sang, ou les organes réduits en bouillie et additionnés d'un peu d'eau, sont placés dans un matras dont le bouchon est traversé par un tube en verre, qui aboutit par un tube en caoutchouc à un petit serpentin, placé dans de l'eau froide ; on distille les matières dans un bain-marie de chlorure de calcium, à la lampe à gaz ou à esprit-de-vin, en y ajoutant un peu de tannin pour les coaguler ; le produit est reçu dans un tube de verre au-dessous du serpentin ; s'il renferme de l'alcool, il est inflammable, exhale un odeur vinique et colore en vert le mélange de chromate de potasse et d'acide sulfurique. Pour doser, on redistille et on prend à la balance la densité du produit. Ce procédé permet d'apprécier quelques milligrammes d'alcool, dans le produit distillé. Sur le vivant, on analyse de la même manière le sang d'une saignée, ou celui d'une blessure, l'urine et l'air expiré. L'odeur spéciale d'une liqueur alcoolique, celle du kirsch par exemple, est très-sensible dans ces opérations.

Pendant la vie, la présence de l'alcool est encore constatée plusieurs heures après l'ingestion de cette substance, au bout de huit heures dans l'air expiré, de quinze dans l'urine (Perrin). Si la mort n'a pas été immédiate, l'analyse retrouve, au bout d'un temps plus long, de vingt à trente heures et peut être au delà, l'alcool contenu dans les organes, principalement dans le foie et dans le cerveau.

Examinons la valeur de cette preuve : négativement elle est absolue ; si l'analyse, faite à temps, ne constate aucune trace d'alcool, il n'y a ni ivresse, ni mort causée, par une boisson spiritueuse. Nous avons pu nous servir utilement de ce signe, dans une accusation de meurtre par blessure du crâne, dans un cas de strangulation où l'on affirmait la mort sous l'influence de l'ivresse. L'absence d'alcool dans le sang a fait justice de ces allégations. Un malheureux meurt dans l'abandon ; ses voisins déclarent qu'il était en état d'ivresse ; l'autopsie constate une pneumonie et l'analyse chimique ne découvre aucune trace d'alcool dans l'estomac, ni dans le sang. On arrive ainsi à l'évidence pour des faits que l'examen anatomique seul laisserait dans le doute.

La présence de l'alcool par elle-même ne démontre pas l'ivresse, la dose peut avoir été insuffisante pour produire cet effet ; mais avec la concordance des symptômes et des lésions anatomiques, la démonstration ne laisse rien à désirer. Dans neuf autopsies, l'analyse du sang et des matières stomacales nous a fourni ce complément de preuves. Une fois le sang offrait des traces d'alcool, lorsque l'estomac n'en contenait plus. La dose est un indice, mais on ne retrouve en général qu'une faible proportion d'alcool et il est difficile d'en déduire la quantité de boisson dont on a fait usage ; 4 à 5 milligrammes d'alcool pour 100 grammes de liquide stomacal ; 1 à 2 par 100 grammes de sang, ont été retirés dans un cas d'ivresse évidente. C'est surtout à la présence ou à l'absence de ce principe que l'on devra s'attacher, en mettant ce fait en rapport avec les symptômes et les lésions anatomiques.

II. Genre de mort. Influence sur les blessures. L'ivresse par elle-même, ou indirectement, est une des causes fréquentes de ces morts subites et suspectes qui attirent l'attention de la justice.

Mort subite. La mort peut être immédiate, foudroyante ; l'homme pâlit et tombe ; une forte dose de liqueur distillée, un demi-litre, un litre d'eau-de-vie, bu tout à coup, produit cet effet, au moment même de l'ingestion ; d'autrefois, c'est un peu plus tard ; une jeune fille qui avait pris du kirsch peut encore regagner son domicile, mais arrivée à sa porte, elle meurt subitement. Ces accidents ont été comparés à ceux que produisent les anesthésiques ; la syncope y joue un rôle, elle s'ajoute brusquement aux effets de la congestion cérébrale et de l'asphyxie, dont on retrouve aussi les traces dans ces morts rapides ; nous avons constaté ces lésions dans deux cas de mort par le chloroforme, comme dans l'alcoolisme aigu. L'homme ivre peut aussi périr au milieu des convulsions ; c'est une des terminaisons de l'épilepsie alcoolique. Tous les observateurs ont reconnu l'influence de l'alcoolisme sur la mort subite ; M. Devergie l'a signalée 14 fois sur 40 cas. Dans 63 autopsies, faites à la suite de morts subites, nous avons rencontré 9 fois l'ivresse, comme cause évidente, 17 fois la plénitude de l'estomac, un repas récent qui faisait supposer l'influence de l'alcoolisme, 37 fois la vacuité de cet organe.

D'autrefois, et c'est le cas le plus ordinaire, la mort est prompte, sans être instantanée ; l'homme ivre est placé au violon, il est couché dans son lit, il s'endort dans un endroit écarté, et au bout de quelques heures on le trouve sans vie. Les témoins, s'il en existe, déclarent que le sommeil a été profond et non interrompu,

que l'embarras de la respiration, la sterteur ont toujours été en croissant. Une asphyxie lente s'est produite dans le coma ; c'est alors qu'on trouve les signes les plus caractéristiques du genre de mort, qu'il faut distinguer des effets des narcotiques. Le médecin notera les circonstances qui ont favorisé l'action de l'alcool, le froid qui ralentit l'élimination et aggrave la congestion pulmonaire. L'attitude de l'ivrogne peut gêner la respiration et par sa bizarrerie devenir suspecte. Nous avons vu un idiot, mort dans un grenier par suite d'ivresse, présentant au cou un sillon rougeâtre, trace de la cravate fortement serrée, et au bas du thorax, un sillon analogue provenant des vêtements, double constriction qui sans aucun doute avait hâté l'asphyxie.

La mort subite de l'ivrogne peut avoir lieu dans l'intervalle des accès d'ivresse, par rupture vasculaire et apoplexie, congestion pulmonaire, affections du cœur ; M. Lancereaux a signalé l'influence de thromboses provenant d'artérites pseudomembraneuses.

Blessures. L'ivresse est cause d'accidents, de suicides, d'homicides. Ici se présentent d'importantes questions de médecine légale qui se rattachent au diagnostic et au pronostic.

Plus d'une fois la mort par ivresse a été faussement rapportée à des violences ; Louis, dans deux consultations célèbres (affaires Chassagneux et Montbailly), a rendu compte d'erreurs judiciaires occasionnées par cette confusion. Richond et Marc, appuyés par Fodéré, ont obtenu la réhabilitation d'un homme condamné pour meurtre, dans un cas où l'attitude singulière de la victime et diverses circonstances avaient fait méconnaître le véritable genre de mort.

S'il n'existe aucune trace de violence, le diagnostic est facile ; il repose sur les signes de l'ivresse. Lorsque des lésions sont constatées, il faut d'abord reconnaître si elles sont traumatiques, ou si elles proviennent de l'alcoolisme.

La commotion cérébrale détermine une hémorrhagie dans les mailles de la pie-mère ; on la distinguera de l'apoplexie méningée, suite de l'intoxication, et le plus souvent accompagnée de fausses membranes et d'altération de vaisseaux ; la même remarque s'applique à l'apoplexie pulmonaire et aux déchirures traumatiques du poumon. Des violences peuvent contribuer à produire ces lésions, sans en être la cause première.

Dans les morts accidentelles, il faut faire la part de l'ivresse ; elle a pu rendre le blessé moins adroit, moins prévoyant. Ainsi, pour les accidents qui arrivent dans les manufactures ou aux employés de chemins de fer, il importe de bien préciser cette question qui déplace la responsabilité ; le médecin doit être en mesure d'apprécier une allégation par laquelle on cherche à atténuer l'intérêt qu'inspire la victime.

On a attribué à des coups les traces de chute, les écorchures, les ecchymoses provenant des mouvements convulsifs de l'ivrogne ; d'autres ois, à un homicide les blessures qu'il s'était faites volontairement. Ici la question se résout, comme en dehors de l'ivresse, par la considération du siége, de la direction, de la nature et de la gravité des lésions. C'est dans un cas de ce genre que Voisin, cité par Percy, a reconnu que des blessures, attribuées d'abord à un meurtre, avaient été produites au moment où l'homme ivre se débattait et roulait sur le sol.

La prévention publique est disposée, suivant les cas, à tout rapporter ou à l'ivresse ou aux lésions. Lorsque l'autopsie constate la coïncidence de ces deux faits, le médecin doit établir la part de chacun d'eux, en mesurant l'intensité de l'ivresse et la gravité des blessures. Celles-ci seront examinées en elles-mêmes. Sont-elles de nature à occasionner la mort? Telle est la question à résoudre. Insignifiantes ou

d'une gravité médiocre, piqûres, coupures, contusions légères, elles laissent toute sa valeur à la première cause. D'autres fois, les blessures sont telles, fractures du crâne, contusion du cerveau, écrasement du thorax, plaies du cœur, qu'aucun doute n'est possible, et que l'ivresse, à côté de la lésion, n'est plus qu'une circonstance accessoire. L'appréciation est difficile, lorsque les deux causes sont réunies, sans prépondérance marquée de l'une d'elles. La blessure eût-elle été mortelle sans l'ivresse? Cette question se présente surtout pour les lésions du crâne, accompagnées de commotion. Les particularités de chaque fait fournissent les éléments de conviction ; il est des cas où le médecin sera conduit à admettre les deux influences.

Les suites éloignées des blessures, aussi bien que leurs conséquences immédiates, sont modifiées par l'alcoolisme. C'est la congestion cérébrale plus violente, quand elle succède à la commotion qui a eu lieu dans l'ivresse ; c'est le délire nerveux, délire alcoolique, qui complique la blessure ; on peut voir paraître l'épilepsie, la pneumonie, l'érysipèle, les suppurations de mauvaise nature, l'adynamie dans la fièvre traumatique. C'est surtout dans l'alcoolisme chronique que l'on observe ces conséquences graves de blessures, qui, par elles-mêmes, eussent été légères ; le *delirium tremens* peut se développer tout à coup. Le médecin signale ces accidents ; il indique le lien et les intermédiaires pathologiques entre la cause et l'effet, et il fournit ainsi des éléments à l'appréciation morale et juridique.

III. LIBERTÉ MORALE ET RESPONSABILITÉ. L'intoxication alcoolique excite les passions, pervertit le jugement, anéantit la conscience et la volonté ; elle est un des mobiles les plus ordinaires des actions contraires à la sécurité des personnes ; elle conduit au vice, au crime, à la folie. L'homme est-il responsable des actes qu'il commet sous cette influence? L'ivresse est-elle un délit, une circonstance aggravante, une excuse ou une atténuation? Ces problèmes se posent pour l'alcoolisme aigu et pour l'alcoolisme chronique. La question de principe appartient plus au moraliste et au jurisconsulte qu'au médecin ; mais ce dernier fournit aussi des éléments de conviction ; c'est une cause matérielle qui modifie l'état moral. Lorsque la question devient individuelle et pratique, lorsqu'il s'agit d'appliquer le principe à un cas déterminé, le médecin est appelé pour apprécier les conséquences d'une intoxication, et son intervention a une réelle importance.

Nous examinerons successivement la législation et les applications médico-légales.

1° *Législation.* Deux pensées semblent dominer dans les lois, l'horreur pour ce vice, le danger qu'il fait courir aux individus et à la société : l'état mental de l'homme ivre qui, perdant la volonté et l'intelligence, cesse d'avoir la conscience de ses actes.

En *droit civil*, plus qu'en matière criminelle, la jurisprudence est disposée à tenir compte de la perte de la liberté morale, occasionnée par l'ivresse. Le droit canon admettait l'incapacité légale, aussi bien que l'excuse : « Ebrius non potest ullo modo contrahere et si contrahat, contractus ex ipso jure nullus est..... Non possibile contrahere matrimonium, quia consensu caret, neque testamentum condere. » L'ivrognerie n'est pas un motif de divorce, à moins qu'il n'y ait fureur et menace contre la vie (Zacchias). La liberté du consentement, qui est l'essence des conventions, est altérée par l'ivresse. Pothier, Toulier, Duranton, ont pensé que l'ivresse complète était une cause de nullité des contrats. Il y a de l'immoralité à contracter avec un homme ivre. On distingue avec soin l'ivresse volontaire de celle qui est provoquée par la personne à qui le contrat profite. « Lorsque l'ivresse est l'effet du dol et de la fraude ; elle est une cause de rescision des conventions et la preuve peut en être faite par témoins » (Cour de Colmar, 27 avril 1819). Des ar-

rêts analogues, Rennes, 1812, Besançon, 1819, Angers, 1823, confirment cette distinction. En Angleterre, l'ivresse n'invalide pas un acte, à moins qu'elle n'ait été procurée par autrui, dans le but, d'obtenir un avantage injuste (Guy). En Prusse, l'homme en état d'ivresse est considéré comme étant privé de sa liberté morale (Casper). Sans doute, les tribunaux ne doivent pas permettre de violer la foi des contrats en alléguant l'excuse banale de l'ivresse, mais lorsqu'il sera bien évident que l'un des contractants était dans un état complet d'ivresse, et par conséquent incapable de donner un consentement, la nullité du contrat pourra et devra être prononcée (Briand et Chaudé), quand bien même l'autre contractant aurait simplement profité d'une ivresse qu'il n'aurait pas provoquée. L'interdiction, dans l'alcoolisme chronique, est subordonnée à la preuve de l'aliénation mentale.

La question suivante peut être posée à l'occasion des assurances sur la vie. Le suicide accompli dans l'ivresse est-il de nature à annuler le contrat? Nous répondrons par la négative si l'ivresse a été complète et s'il n'est pas démontré que le suicide ait été la conséquence d'une résolution prise de sang-froid.

Les applications au *droit criminel* ont une importance plus générale.

L'ivresse a été considérée comme *un délit*, comme une faute punissable en elle-même. Les sociétés anciennes étaient sévères à cet égard; nous ne rappellerons pas Solon, dont les lois punissaient de mort l'archonte qui s'enivrait. Aristote voyait dans l'ivresse une circonstance aggravante : « Aristoteles ex Pittaci sententia, non modo non excusat ebrium nullo modo quum delinquit, sed majore pœna afficiendum esse vult quam si idem fecisset extra ebrietatem » (Zacchias). Innocent III frappait de peines sévères les ecclésiastiques qui s'enivraient et les déclarait déchus de leurs charges. En France, un édit de François Ier (1536) punissait d'un emprisonnement l'ivresse qui causait un scandale public, et de peines afflictives et infamantes les ivrognes incorrigibles. De nos jours encore certains pays, l'Angleterre, la Suède, la Prusse et plusieurs autres États de l'Allemagne, ont des peines contre l'ivresse. D'après le code prussien, celui qui par jeu, ivrognerie ou autrement, se met hors d'état de subvenir à ses besoins et à ceux de sa famille, est condamné à l'emprisonnement. Dans le Mecklembourg-Schwerin (1843), l'homme ivre qui trouble l'ordre est condamné à la détention, et, en cas de récidive, à des peines corporelles; la dette des ivrognes pour boissons spiritueuses n'est pas reconnue et le cabaret leur est interdit.

En France nous n'avons pas aujourd'hui de répression légale de l'ivresse; on l'atteint indirectement en punissant plus sévèrement les désordres que produit l'intempérance. Des mesures disciplinaires sont prises dans la marine, dans l'armée de terre, dans certains établissements industriels. Quelques arrêtés préfectoraux du Nord, du Finistère, ont assimilé aux contraventions le scandale public causé par l'ivresse; on poursuit aussi les débitants qui donnent à boire aux individus ivres, ou qui reçoivent des enfants au-dessous de quinze ans. Devant les tribunaux, une répression plus sévère attend les ivrognes de profession, les hommes violents et redoutés qui vivent dans l'intempérance. L'ivresse en elle-même n'est pas punie; c'est une faute morale qui relève de la conscience et que la loi n'a pas transformée en délit; les conséquences de la faute sont seules atteintes. Peut-être serait-il utile que la loi frappât directement l'ivresse qui cause un scandale public. Quant à la réclusion des dipsomanes, elle ne peut être obtenue qu'à la condition de prouver qu'ils sont aliénés et dangereux.

L'ivresse est-elle une *excuse*, une *atténuation* des actes commis sous son influence? Cette question a été diversement résolue par les législateurs. Le Droit

romain, d'abord contraire à cette doctrine (*judicia ordinaria*), l'a plus tard admise (*judicia extraordinaria*), en distinguant pour l'ivresse les actes commis « dolo malo » et ceux qui l'étaient « ex animi impetu. » La peine de mort n'était pas prononcée contre les soldats qui se mutilaient ou cherchaient à s'ôter la vie pendant l'ivresse (« de re militari... per vinum, capitalis pœna remittenda est ».) Le droit canon reconnaissait l'atténuation qui résulte de l'ivresse. Zacchias s'exprime ainsi : « In delictis minus punitur. Differt in hoc uno a demente quia in delictis non excusatur a culpa ». C'est dans les lois pénales de l'Allemagne, que le fait de l'excuse est le plus formellement indiqué. La constitution criminelle de Marie-Thérèse admettait que la personne en état d'ivresse était incapable de délit. Un règlement de Joseph II, pour les Pays-Bas, considère comme excuse l'ivresse, fortuite et involontaire. Le code autrichien reconnaît que l'ivresse involontaire, qui conduit au crime, enlève le jugement et détruit la responsabilité ; il déclare que l'ivresse doit être punie comme une transgression, quand on a commis une action qui hors de ce temps serait considérée comme un crime. Dans le Wurtemberg, le dévastateur d'arbres est puni de peines plus douces, s'il est ivre, à moins qu'il ne soit ivrogne de profession. Les codes bavarois, saxon, wurtembergeois, badois, hessois, contiennent des dispositions qui établissent que les crimes médités, quand le jugement était sain, puis accomplis sous l'influence d'une ivresse volontaire, entraînent toute responsabilité et doivent être considérés comme ayant été commis avec préméditation. On peut en conclure qu'en dehors de ces conditions l'ivresse diminue ou annule la responsabilité. Le projet de code prussien, en 1843, contenait une disposition analogue ; le code pénal nouveau ne mentionne plus l'ivresse et laisse l'appréciation du fait aux jurés et aux juges. En Italie, en Espagne, en Portugal, en Hollande (Most), l'opinion favorable à l'atténuation paraît aussi prévaloir.

D'autres pays ont adopté une doctrine plus sévère. La loi anglaise n'excuse pas : celui qui s'enivre volontairement est responsable des actes qu'il commet dans l'ivresse, quand bien même, à l'état sain, il n'aurait pas songé au crime. L'ivresse n'a pas d'effet légal ; elle n'atténue ni n'augmente la peine attachée à la transgression (Guy). La jurisprudence à cet égard s'applique avec rigueur.

La loi française ne fait aucune mention de l'ivresse ; elle ne l'admet pas comme excuse légale. « Il n'y a ni crime ni délit, lorsque le prévenu était en état *de démence* au moment de l'action...» (Code pénal, 64.) On a voulu appliquer à l'ivresse cette disposition du Code pénal. L'expression de *démence* est un terme général qui désigne tout état dans lequel la connaissance, le jugement, la volonté sont suspendues ; c'est l'aliénation mentale, durable ou temporaire, primitive ou secondaire, le délire aussi bien que la folie ; hésiterait-on à excuser les actes commis sous l'influence de la fièvre typhoïde, de l'empoisonnement par la belladone, par le datura ? Pourquoi juger autrement quand il s'agit de l'alcool qui a des effets identiques sur la conscience et sur la volonté ? La jurisprudence a toujours repoussé cette doctrine ; l'ivresse est un fait volontaire, vicieux, réprouvé, qui ne peut constituer une excuse légale : « si la volonté du législateur eût été de placer l'ivresse sur la même ligne que la démence et de l'élever au rang des excuses, il l'eût mentionné, comme il a mentionné la démence et la provocation ; son silence révèle la volonté formelle de lui refuser ce caractère » (Briand et Chaudé). La question de l'ivresse ne peut être soumise au jury ; en 1808, la cour d'assises du Cher ayant posé une question relative à l'ivresse, alléguée par l'accusé, la cour de cassation a improuvé, en constatant « que l'ivresse étant un fait volontaire et répréhensible, ne peut jamais constituer une excuse que la morale et la loi permettent

d'accueillir. » D'autres arrêts du 18 mai 1815, 6 avril 1824, 13 juillet 1843, 28 février 1845, ont prononcé dans le même sens.

Telle est la jurisprudence française qui rend l'homme responsable des crimes commis pendant l'ivresse ; examinons cette doctrine au point de vue médical.

L'ivresse est une démence passagère, qui anéantit la conscience et la volonté ; responsabilité et absence de liberté morales sont des idées contradictoires ; tel est le principe absolu. « L'ivresse, lorsqu'elle est complète, ôte entièrement la conscience du bien et du mal, l'usage de la raison ; c'est une sorte de démence passagère ; l'homme qui s'est enivré peut être coupable d'une grande imprudence, mais il est impossible de dire avec justice, ce crime, tu l'as compris au moment de le commettre » (Rossi). L'homme qui s'enivre ne doit répondre que de l'imprudence qu'il a faite en s'enivrant ; lui imputer les actes qu'il a commis quand il a perdu la raison, c'est punir comme un crime un acte purement matériel, abstraction faite de la volonté coupable de l'agent (Chevreau et F. Hélie). Si l'individu a perdu toute faculté de connaître, de juger et de vouloir, il devient incapable de disposer et de contracter, ses actes ne lui seront plus imputés.

Si d'une manière générale ce principe n'est pas contestable, hâtons-nous de le restreindre dans d'étroites limites et d'indiquer les circonstances qui en règlent l'application. On doit craindre de donner le caractère d'une excuse légale à un fait répréhensible en lui-même, de légitimer pour ainsi dire une habitude immorale et de préparer une excuse à tous les crimes. L'ivresse est un fait volontaire, celui qui s'y livre est censé la vouloir, avec toutes ses conséquences dont la possibilité ne l'a pas arrêté. On a objecté que si l'on devait prendre en considération l'immoralité du mobile, il faudrait aussi punir beaucoup d'aliénés dont la maladie provient de causes volontaires ; que l'altération mentale une fois produite, on n'avait qu'à en mesurer l'influence, sans en rechercher les causes. Ici l'analogie n'est pas complète ; il ne s'agit point d'une pathogénie douteuse et à longue échéance ; l'ivresse a une cause immédiate, évidente, très-rapprochée de l'acte et qui y concourt : « *Ebrietas malum sponte arcessitum, voluntaria quidem insania.* » (Zacchias). L'ivresse altère plus ou moins les facultés morales, mais l'aliéné lui-même, dans une certaine mesure, peut être considéré comme responsable de ses actes, lorsqu'ils sont étrangers au délire, commis dans un intervalle lucide, et lorsque la lésion mentale est peu profonde ou spécialisée. La même appréciation, avec plus de justesse encore, s'applique aux effets de l'alcoolisme. N'admettons pas en pareille matière de doctrine absolue ; il y a pour l'ivresse des cas d'excuse et d'atténuation ; il y en a d'autres où la responsabilité reste entière et même où elle s'aggrave. Cette opinion n'est pas contraire à la loi. On demande aux jurés si l'accusé est coupable (C. I. C, 337) ; ils ont donc à apprécier tous les éléments de la culpabilité, qui se composent de l'intention et de la volonté aussi bien que du fait matériel. Le jury a le droit de reconnaître l'existence de circonstances atténuantes, sans les préciser (C. P. 463) ; ce sont des faits non définis, individuels, imprévus, qui représentent la moralité de la cause, l'émotion, le sentiment du juge ; l'ivresse peut trouver place parmi les motifs tacites de cette déclaration.

2° *Application médico-légale.* L'application du principe est subordonnée au fait individuel. Tous les actes commis sous l'influence de l'alcoolisme aigu ou chronique méritent un examen particulier. Le médecin, au point de vue de la responsabilité, fournit des éléments d'appréciation qui se rapportent aux quatre points suivants : au mode d'inébriation, aux degrés de l'ivresse, à l'accusé lui même et à l'acte incriminé.

L'ivresse peut avoir été *provoquée* par la fraude : on mêle au vin de l'eau-de-vie ou toute autre substance enivrante ; on abuse de la faiblesse, de l'ignorance, en poussant à boire, en faisant prendre un breuvage dont la puissance est inconnue. L'ivresse peut être le résultat d'une surprise ; ce sont des vapeurs alcooliques qui agissent sur une personne, à son insu même ; ici l'excuse est complète. Nous trouverons encore quelque motifs d'atténuation dans une ivresse imprévue, accidentelle, inopinée, qui éclate tout à coup, sous l'action d'un breuvage dont on n'avait pas l'habitude, favorisée par des causes accessoires, par l'action du froid, du tabac, par de vives émotions morales ; mais ici la nuance est difficile à saisir. L'ivresse est volontaire ; l'homme boit pour le plaisir de boire ; il sait qu'il s'enivre ; il l'a déjà fait, il subira les conséquences de la passion à laquelle il s'abandonne ; mais l'ivresse au moins pourra être alléguée comme excluant la préméditation de l'acte.

L'ivresse est *préméditée ;* dans un but coupable, l'homme boit pour étouffer la voix de sa conscience, pour s'exalter, pour se donner le triste courage d'accomplir le crime qu'il a préparé étant à jeun ; l'ivresse est ici un des moyens d'exécution et la responsabilité reste entière, avec la circonstance aggravante de la préméditation. Roesch a dit : « L'homme ivre peut accomplir une action résolue à jeun, sans conserver la conscience du but, de la nature et de l'objet de l'acte. » Il le compare au somnambule qui exécute en dormant l'acte auquel il a pensé la veille. Cette assimilation n'est pas admissible ; l'ivresse est voulue, le somnambulisme est un fait involontaire. On a objecté que la responsabilité devait reposer sur l'état de la conscience au moment même de l'acte ; qu'il importait peu que l'homme y eût pensé à l'avance ; il suffisait qu'il ne fût plus maître de lui en le commettant. Quoique le crime fût en rapport avec son intérêt et ses passions, à jeun peut-être il ne l'eût pas commis ; c'est l'ivresse qui a transformé la velléité en volonté, la pensée en acte. Mais le criminel a compté sur cette dernière excitation de l'ivresse ; sous l'influence de l'alcool il a pu suivre une idée, marcher vers le but, continuer ce qu'il avait médité à l'avance, c'est une preuve évidente qu'il avait la conscience d'un acte où tout concorde, préparation et exécution, et qu'il doit en porter la responsabilité.

La liberté morale varie suivant les *degrés de l'ivresse ;* les nuances sont difficiles à saisir, les stades se transforment rapidement ; à quel moment perd-on la conscience et la volonté ? Les premiers verres, dit un proverbe italien, donnent du sang d'agneau qui adoucit, les seconds du sang de tigre qui rend furieux, les derniers du sang de porc qui fait rouler dans la boue (Casper.) Ce sont les trois périodes de l'ivresse, excitation, perversion, stupéfaction. On ne confondra point avec l'ivresse la simple excitation produite par le vin. L'intelligence est d'abord stimulée ; l'homme se sent plus libre, plus heureux, plus fort, il parle et agit en conséquence, mais il devient inconsidéré, susceptible, sa volonté s'altère ; il le sent et il peut encore s'arrêter. Bientôt les passions s'exaltent, les instincts dominent, le jugement s'obscurcit, tous les rapports sont méconnus ; c'est le délire incohérent du maniaque, la fureur de l'halluciné. Alors paraît la période médico-légale de l'ivresse, pendant laquelle les actes les plus odieux sont commis. La liberté morale est perdue, mais l'homme, « *voluntarius dæmon,* » a lui-même déchaîné les passions qu'il ne peut plus contenir. Suivant les circonstances du fait, on peut trouver dans cet état l'occasion de circonstances atténuantes. La même remarque s'applique à la période de stupeur où une violence aveugle, frappant au hasard, un véritable délire des actes, dont il ne restera aucun souvenir, précède ou interrompt le profond sommeil qui est la crise de l'ivresse. Les formes convulsives et épileptiques altèrent profondément les facultés. On a vu le délire se prolonger après l'ivresse

et une manie transitoire succéder à un seul accès (Marc) ; dans ce cas tout exceptionnel, le diagnostic présente de grandes difficultés; c'est l'*aliénation mentale* et non l'ivresse qui modifie alors la responsabilité.

L'*état individuel* sera pris en considération ; une disposition héréditaire explique le vice et rend plus vraisemblable un trouble mental. Les enfants, les jeunes gens, arrivent plus facilement, et sans s'en douter, à une ivresse complète ; ils sont plus sensibles que les adultes aux effets de l'alcool, comme à ceux des anesthésiques. La moralité, les habitudes, les antécédents fourniront des indices. On recherchera si l'accusé avait l'ébriation facile, le vin triste, violent, dangereux, s'il connaisssait les effets des alcooliques sur sa personne, s'il les évitait, si déjà il avait commis des actes répréhensibles pendant l'ivresse. On notera les maladies qui ont pu développer le penchant à la boisson, les affections du cerveau, les suites de l'apoplexie, d'une fracture du crâne, l'épilepsie, l'hystérie, la polydipsie, les accidents qui accompagnent la ménopause. Toutes ces conditions matérielles peuvent être des motifs d'atténuation; le point important, c'est d'apprécier l'état mental, dont l'altération préexistante est mise en évidence par l'ivresse.

Le *mobile de l'acte* fournit des indices. C'est l'hallucination ; une voix ordonne le meurtre, le voisin pris pour un fantôme est frappé mortellement. Un motif insensé, une fureur aveugle, une fatale frénésie arment le bras de l'ivrogne ; des inconnus tombent sous ses coups. Ici l'atténuation peut être admise, mais il en est autrement si un motif réel, si la vengeance, l'intérêt, la passion, se mêlent aux impulsions de l'ivresse. Le suicide, le meurtre, l'incendie, le vol, l'attentat à la pudeur, sont les actes les plus ordinaires. La décision est soudaine et imprévue : l'ivrogne quitte le cabaret pour aller se pendre ou se jeter à la rivière ; il tue avant de se tuer ; il veut voir du sang et il fait couler le sien, quand on l'empêche de frapper autrui. Le but égoïste, l'intention de nuire, le plan, la ruse, le souvenir, la conduite après l'acte sont les éléments principaux de l'appréciation. On se rappellera cependant qu'un acte odieux commis dans l'ivresse ne révèle pas toujours la perversité; sous l'influence du vin, le poltron devient audacieux, le scrupuleux impudique ; c'est une maladie passagère qui change le caractère moral.

La responsabilité pour l'*alcoolisme chronique* est à considérer pendant l'ivresse et dans l'intervalle des accès. L'ivresse est appréciée comme dans les cas ordinaires. L'ivrogne n'est pas admis à dire qu'il n'a pu s'empêcher de boire. La colère, la vengeance, toutes les passions ont leurs entraînements auxquels il faut résister; sans doute chez le vicieux la volonté devient plus faible, mais elle est libre encore et l'imputabilité persiste aussi longtemps que la folie n'est pas démontrée ! La même règle s'applique à l'intervalle des accès; il faut prouver la folie pour faire cesser la responsabilité de l'ivrogne. Il ne suffit pas de constater l'état physique qui accompagne l'intempérance, la lésion mentale doit être mise hors de doute, mesurée dans ses degrés et dans son influence sur les actes.

L'homme adonné aux boissons spiritueuses peut conserver toute la lucidité de sa raison ; mais bientôt sa moralité s'altère; la dureté de cœur, la brutalité, l'égoïsme président à ses actes, dont il portera la responsabilité tout entière. Une lésion plus grave ne tarde pas à se produire, la morosité, l'oubli des devoirs, l'inhumanité, la tendance aux actes dangereux. La surface est calme, le fond est troublé ; l'homme ne semble avoir perdu ni la raison, ni la conscience ; mais elles sont affaiblies. La moindre excitation l'entraîne, ses passions n'ont plus de frein. C'est ici qu'il faut étudier les nuances, la nature de l'acte et ses causes. On se gardera de compromettre la médecine en donnant au vice l'excuse banale de la

folie; mais tout en constatant que cet état est répréhensible et dégradant, on pourra parfois y reconnaître des motifs d'atténuation.

La folie éclate, permanente ou temporaire; la responsabilité cesse ou est atténuée. Des nuances sont à établir suivant les formes de l'aliénation. Le *dipsomane* boit parce qu'il est aliéné ; souvent, dit Esquirol, l'abus des boissons spiritueuses est plutôt l'effet que la cause des désordres intellectuels ; il en est quelquefois le premier indice et le symptôme le plus saillant. Cette dipsomanie essentielle est plus rare peut-être qu'on ne l'a pensé; elle procède du vice et il est difficile de définir le moment où elle se transforme en folie. C'est par accès qu'éclate cette passion invincible à laquelle l'ivrogne sacrifie tout. La fureur peut s'emparer du dipsomane auquel on refuse sa boisson favorite, comme on le voit pour le fumeur d'opium. Le meurtre, le vol, sont des moyens devant lesquels il ne recule pas, pour satisfaire ce goût effréné. On examinera si l'acte a du rapport avec ce mobile, ou si au contraire il est inspiré par des motifs d'un autre ordre. La passion de boire seule, à quelque degré qu'elle soit portée, ne prouvera pas la folie; il faut les signes positifs d'une lésion mentale pour l'établir. C'est à des cas de ce genre que s'applique la doctrine de la responsabilité limitée des aliénés. La volonté est affaiblie, mais il reste assez de liberté morale et de conscience pour qu'il y ait un coupable, dont la peine sera seulement atténuée.

La *lypémanie ébrieuse* est d'un diagnostic plus sûr. Les hallucinations, les conceptions délirantes expliquent l'acte incriminé ; c'est un aliéné dangereux, dont la folie s'apaise par moments, mais qui est sujet à de terribles récidives. Ici la réclusion dans un asile est de nécessité impérieuse ; la liberté ne sera rendue qu'avec la plus grande circonspection, lorsque le temps aura consolidé la guérison et donné des garanties. Quand un meurtre a été commis, on peut se demander si la société n'a pas le droit de maintenir la séquestration d'un être d'autant plus dangereux, que presque fatalement il retombera dans les habitudes qui ont été la cause de sa folie.

Le *delirium tremens*, forme maniaque de la folie ébrieuse, donne moins souvent lieu à des actes de violences ; la conscience est conservée dans une certaine mesure ; on peut interrompre le délire, mais ici la lésion du système nerveux est profonde, et les hallucinations jouent un rôle principal dans les déterminations du malade, et toute responsabilité disparaît. L'*épilepsie alcoolique* peut donner lieu à des difficultés d'appréciation, lorsque les attaques sont éloignées. Aucun doute n'est possible sur les effets de la *démence* et de la *paralysie ébrieuses*, dernier terme de la dégradation morale produite par l'alcool. Quant aux folies transitoires, on les distinguera avec soin de l'ivresse, et la lésion seule de l'instinct ne suffira pas pour établir le diagnostic.

L'ébriété de la *victime* donne aussi lieu à quelques applications médico-légales ; une personne peut-être entraînée, trompée, poussée à son insu jusqu'à l'ivresse; on profite de cet état pour commettre un attentat à la pudeur sur une femme, sur un homme, comme nous en avons vu un exemple. Sans doute, dans des cas de ce genre, l'absence de volonté peut être assimilée à la violence, mais la nature de l'excuse mérite peu d'intérêt, et appelle la discussion ; il faut distinguer les entraînements de l'ivresse, oubliés le lendemain, de la perte absolue de la conscience et de la volonté. On se rappellera que l'ivresse produit des hallucinations érotiques, qu'elle peut faire croire à des violences imaginaires. Une jeune femme soumise à l'action du chloroforme se réveille en accusant le médecin d'un acte outrageant qu'il n'a pas commis ; si le fait ne s'était pas passé en public, dans une salle d'hô-

pital, l'attitude de la prétendue victime, l'énergie de ses plaintes, inspirées cependant par une hallucination, auraient pu conduire à une fâcheuse erreur. Des faits semblables se passent dans l'alcoolisme, et l'allégation de celui qui s'est mis en état d'ivresse ne doit être admise qu'avec circonspection.

On a proposé d'appliquer l'ivresse au diagnostic *des maladies simulées*, comme le moyen le plus sûr de découvrir la fraude, dans les cas prétendus de paralysie, de contractures, d'aliénation mentale, de mutité. Le médecin ne peut provoquer un acte que la morale réprouve, pas plus qu'il n'a le droit d'exposer le simulateur au danger des anesthésiques ; mais si l'alcoolisme se produit accidentellement, si l'anesthésie est pratiquée dans un but légitime, il peut alors tirer parti de l'occasion pour observer le malade qui oublie de jouer son rôle, et recevoir les aveux qui échappent au réveil de l'ivresse. G. Tourdes.

Bibliographie. Tous les traités généraux de médecine légale s'occupent de l'ivresse, et principalement : Zacchias (lib. II, tit. 1, quæst. 11), Fodéré (t. I, 238 et 305), Orfila (t. I, 418), Devergie (t. I, 105; t. II, 559), Friedreich (p. 427 , Wald (t. II, p. 557), Casper (t. I, 367; t. II, 287 et 312). La question de responsabilité est surtout traitée par les aliénistes : Esquirol, Marc, Renaudin, Falret, Delasiauve, Brierre de Boismont, et d'utiles renseignements sont fournis par les ouvrages spéciaux sur l'alcoolisme, de Roesch, Magnus Huss. Les recherches de MM. Perrin, Ludger, Lallemand et Duroy ont éclairé le côté matériel de la question. Les ouvrages suivants ont un intérêt plus particulièrement médico-légal :

Littré. *Observation sur une femme accoutumée à boire, morte dans l'ivresse*. In *Mém. de l'Acad. des Sc. de Paris*, 1706. — Morgagni. *De sedibus et causis morborum* (ep. 6, n° 5; ep. 65, n° 12). — Louis. *Consultation sur l'affaire de la veuve Montbailly*. Paris, 1787. — Bunoust. *Considérations générales sur la congélation pendant l'ivresse, observée en Russie en* 1812. Thèse de Paris, 1817. — Marc et Richond. *Relation médico-légale d'un procès en condamnation, révision et réhabilitation*. In *Ann. d'hyg. et de méd. légale*, t. VII, p. 568, 1832. — Gasté. *Mémoire sur l'ivresse considérée sous le double rapport de la médecine et de la discipline militaire*. In *Recueil des mémoires de méd. et de chir. militaires*, t. LIV, 1843. — Tardieu. *Observations médico-légales sur l'état d'ivresse considéré comme complication des blessures et cause des morts subites*. In *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, t. XL, p. 390, 1848. — Brühl-Kramer. *Ueber die Trunck-sucht*. Berlin, 1819. — Clarus. *Beiträge zur Erkenntn. und Beurtheil. zweifelhaft. Seelenzustände*. Leipsig, 1828. — Léveillé. *De la folie des ivrognes*. Paris, 1830. — Marc. *La folie dans ses rapports avec les questions médico-judiciaires*. t. II, p. 565. — Leuret. *Observations médico-légales sur l'ivrognerie et la méchanceté*. In *Ann., d'hyg.*, t. XXIV, p. 372, 1840. — Most. Article *Trunkenheit*. In *Encyclopedie der Staatsarzneikunde*. Leipzig, 1840. — Marcel. *De la folie causée par l'abus des boissons alcooliques*. Thèse de Paris, 1847. — Brierre de Boismont. *Recherches statistiques sur le suicide dans la folie; suicide des ivrognes* In *Ann. d'hyg.*, t. XLIII, p. 154, 1850. — *Des hallucinations*, p. 181. Paris, 1845. — *Du suicide et de la folie suicide*. Paris, 1856. — Delasiauve. *D'une forme grave du delirium tremens*. In *Revue médicale*, 1852. — *Diagnostic différentiel du delirium tremens ou stupeur ébrieuse*. In *Ann. méd.-psychologiques*, 1855. — Falret et Pietra-Santa. *Assassinat dans un accès de délire alcoolique*. In *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. IX, p. 441, 1859. — Ellinger. *Die anthropol. Momente der Zurechnungs-Fähigkeit*, p. 61. Saint-Gall, 1861. — Legrand du Saulle. *Du crime accompli par l'homme ivre et des questions médico-légales relatives au délire ébrieux*. In *Gaz. des Hôp.*, 1861. — Voisin. *De l'état mental dans l'alcoolisme aigu et chronique*. In *Ann. médico-psychol.*, 1864. — A. Fournier. Article *Alcoolisme, applicat. médico-légales*, t. I, p. 680. In *Nouveau Dict. pratique des Sc. méd.* Paris, 1864. — Benoît, *De l'abus des alcooliques, forme épileptique*. *Gazette médicale de Strasbourg*, mai 1865. G. T.

ALCOOLS. On nomme alcools les substances neutres capables de s'unir aux acides avec élimination d'eau, pour former des éthers composés. Les alcools sont des hydrates ; les éthers sont comparables aux sels. Il existe, en effet, entre l'hydrate d'éthyle ou l'alcool et ses dérivés éthérés les mêmes relations qu'entre l'hydrate de potasse et les sels de potasse. Ces relations sont exprimées par les formules suivantes :

$$\left.\begin{matrix}K\\H\end{matrix}\right\}O^2 \quad + \quad HCl \quad = \quad KCl \quad + \quad \left.\begin{matrix}H\\H\end{matrix}\right\}O^2$$

Hydrate de potassium. — Acide chlorhydrique — Chlorure de potassium.

$$\left.\begin{matrix}C^4H^5\\H\end{matrix}\right\}O^2 + HCl = (C^4H^5)Cl + \left.\begin{matrix}H\\H\end{matrix}\right\}O^2$$

Hydrate d'éthyle. Chlorure d'éthyle

$$\left.\begin{matrix}K\\H\end{matrix}\right\}O^2 + \left.\begin{matrix}C^4H^3O^2\\H\end{matrix}\right\}O^2 = \left.\begin{matrix}C^4H^3O^2\\K\end{matrix}\right\}O^2 + \left.\begin{matrix}H\\H\end{matrix}\right\}O^2$$

Hydrate de potassium. Acide acétique. Acétate de potassium.

$$\left.\begin{matrix}C^4H^5\\H\end{matrix}\right\}O^2 + \left.\begin{matrix}C^4H^3O^2\\H\end{matrix}\right\}O^2 = \left.\begin{matrix}C^4H^3O^2\\C^4H^5\end{matrix}\right\}O^2 + \left.\begin{matrix}H\\H\end{matrix}\right\}O^2$$

Hydrate d'éthyle. Acide acétique. Acétate d'éthyle.

Cette analogie entre l'alcool et l'hydrate de potasse avait été reconnue depuis longtemps et était exprimée par le nom même d'hydrate d'oxyde d'éthyle, introduit dans la science par Berzelius, lorsque MM. Dumas et Peligot établirent en 1835 que l'esprit-de-bois joue le rôle de l'alcool, c'est-à-dire qu'il est capable d'éthérifier les acides comme lui. Depuis, on a découvert un grand nombre d'autres corps qui sont doués de propriétés analogues et qui forment en quelque sorte le pivot de la chimie organique, car d'innombrables dérivés viennent se grouper autour d'eux. Et ces alcools appartiennent à différents groupes suivant qu'ils s'unissent à une ou plusieurs molécules d'un acide monobasique pour former des éthers neutres. On nomme *alcools monoatomiques* ceux qui se combinent avec une seule molécule d'un acide monobasique pour former un éther neutre, *alcools polyatomiques* ceux qui exigent plusieurs molécules d'un acide pour s'éthérifier.

Alcools monoatomiques. L'alcool ordinaire et ses homologues forment une série dont la composition générale est représentée par la formule $C^nH^{n+2}O^2$. Le tableau suivant indique la composition et les propriétés physiques des différents termes de cette série.

NOMS	FORMULES EMPYRIQUES	FORMULES TYPIQUES.	DENSITÉS.	POINTS D'ÉBULLITION.	POINTS DE FUSION.	AUTEURS DES DÉCOUVERTES.
Alcool méthylique (esprit-de-bois). .	$C^2H^4O^2$	$\left.\begin{matrix}C^2H^3\\H\end{matrix}\right\}O^2$	0,8142 à 0°	60-66°,5	»	Taylor, 1812
Alcool éthylique (esprit-de-vin). . . .	$C^4H^6O^2$	$\left.\begin{matrix}C^4H^5\\H\end{matrix}\right\}O^2$	0,8095 à 0°	78°4	»	Arnoldus Villanovus, 1300
Alcool propylique. .	$C^6H^8O^2$	$\left.\begin{matrix}C^6H^7\\H\end{matrix}\right\}O^2$	»	96°	»	Chancel, 1853
Alcool butylique. . .	$C^8H^{10}O^2$	$\left.\begin{matrix}C^8H^9\\H\end{matrix}\right\}O^2$	0,8032 à 18°,5	109°	»	A. Wurtz, 1852
Alcool amylique. . .	$C^{10}H^{12}O^2$	$\left.\begin{matrix}C^{10}H^{12}\\H\end{matrix}\right\}O^2$	0,8248 à 0°	130-132°	—20°	Scheele, 1785
Alcool caproïque. . .	$C^{12}H^{14}O^2$	$\left.\begin{matrix}C^{12}H^{13}\\H\end{matrix}\right\}O^2$	0,833 à 0°	148-154°	»	Faget, 1853
Alcool œnanthylique.	$C^{14}H^{16}O^2$	$\left.\begin{matrix}C^{14}H^{15}\\H\end{matrix}\right\}O^2$	»	165°	»	Faget, 1862
Alcool caprylique.. .	$C^{16}H^{18}O^2$	$\left.\begin{matrix}C^{16}H^{17}\\H\end{matrix}\right\}O^2$	0,823 à 17°	178-180°	»	Bouis, 1851
Alcool cétylique (éthal).	$C^{32}H^{34}O^2$	$\left.\begin{matrix}C^{32}H^{33}\\H\end{matrix}\right\}O^2$	»	344°	59-49°,5	Chevreul, 1825
Alcool cérylique. . .	$C^{54}H^{56}O^2$	$\left.\begin{matrix}C^{54}H^{55}\\H\end{matrix}\right\}O^2$	»	»	79°	Brodie, 1848
Alcool myricique.. .	$C^{60}H^{62}O^2$	$\left.\begin{matrix}C^{60}H^{61}\\H\end{matrix}\right\}O^2$	»	»	85°	Brodie, 1848

A cette série, qui comprend les alcools monoatomiques les plus parfaits, s'en rattachent d'autres qui se distinguent des premiers parce qu'ils renferment moins d'hydrogène. Ainsi à l'alcool ordinaire et à l'alcool propylique se rattachent l'alcool acétylique ou vinylique et l'alcool allylique :

$C^4H^6O^2$ Alcool.	$C^6H^8O^2$ Alcool propylique.
$C^4H^4O^2$ Alcool vinylique.	$C^6H^6O^2$ Alcool allyrique.

Lorsqu'on soumet l'alcool allylique à l'action de l'hydrogène naissant, on le convertit en alcool propylique. Cette expérience établit le lien théorique entre ces deux alcools. Les mêmes relations existent entre l'alcool décylique et le camphre de menthe, et entre celui-ci et le camphre de Bornéo :

$C^{20}H^{22}O^2$ Alcool décylique (le dixième de la série.)
$C^{20}H^{20}O^2$ Camphre de Menthe.
$C^{20}H^{18}O^2$ Camphre de Bornéo.

Tous ces corps jouent le rôle d'alcools monoatomiques : ils peuvent se combiner avec une molécule d'un acide monobasique pour former des éthers composés.

Les camphres font partie des corps aromatiques, qui sont des combinaisons renfermant moins d'hydrogène que les corps qui en sont saturés et qui se groupent autour des alcools normaux $C^nH^{n+2}O^2$. Il existe plusieurs séries d'alcools aromatiques. Les plus importants sont l'alcool benzylique et ses homologues.

L'alcool benzylique, découvert par M. Cannizzaro, est l'alcool de l'acide benzoïque. Il est à cet acide ce que l'alcool ordinaire est à l'acide acétique :

$C^{14}H^8O^2$ Alcool benzylique.	$C^{14}H^6O^4$ Alcool benzoïque.

Il est homologue avec l'alcool cuminique :

Alcool benzylique . . . . $C^{14}H^8O^2 = \left.\begin{matrix}(C^{14}H^7)' \\ H\end{matrix}\right\} O^2$

Alcool cuminique . . . . $C^{20}H^{14}O^2 = \left.\begin{matrix}(C^{20}H^{13})' \\ H\end{matrix}\right\} O^2$

L'alcool benzylique présente des relations d'isomérie très-curieuses avec l'alcool cressylique ou hydrate de cressyle, que MM. Williamson et Fairlie ont découvert en 1854, et qui est lui-même homologue avec l'alcool phénylique ou hydrate de phényle, si bien étudié par Laurent :

Alcool phénylique ou hydrate de phényle . . $C^{12}H^6O^2 = \left.\begin{matrix}(C^{12}H^5)' \\ H\end{matrix}\right\} O^2$

Alcool cressylique ou hydrate de cressyle . . $C^{14}H^8O^2 = \left.\begin{matrix}(C^{14}H^7)' \\ H\end{matrix}\right\} O^2$

Ces deux derniers alcools se rencontrent parmi les produits de distillation de la houille. On les sépare du goudron de houille par distillation fractionnée. Il est à remarquer qu'ils présentent, indépendamment de leur fonction alcoolique, le caractère d'acides faibles. Non-seulement ils peuvent s'unir aux acides pour les éthérifier, ils peuvent aussi s'unir aux alcools pour former des sels. On les désigne sous le nom de *phénols* (Berthelot).

Parmi les autres alcools aromatiques nous citerons encore l'alcool cinnamique ou l'hydrate de cinnamyle :

$$C^{18}H^{10}O^2 = \left.\begin{matrix}C^{18}H^9 \\ H\end{matrix}\right\} O^2$$

Enfin il résulte des expériences de M. Berthelot que la cholestérine $C^{52}H^{44}O^2$ est capable de se combiner avec les acides pour former de véritables éthers composés,

et joue, par conséquent, le rôle d'un alcool monoatomique. On remarquera que tous les alcools de ce genre renferment deux équivalents d'oxygène (un atome $\Theta = 16$).

Modes de formation des alcools. 1° L'alcool ordinaire et quelques-uns de ses homologues supérieurs se forment dans la fermentation alcoolique (*voy.* ce mot), c'est-à-dire par le dédoublement de la glucose sous l'influence de la levûre de bière.

2° On peut former les alcools $C^nH^{n+2}O^2$ artificiellement, en traitant les hydrures C^nH^{n+2} par le chlore ou par le brome, et en soumettant ensuite les chlorures ou bromures formés à une longue ébullition avec de la potasse. M. Berthelot a appliqué le premier ce procédé à la formation artificielle de l'alcool méthylique, et d'autres chimistes l'ont employé pour obtenir les homologues supérieurs de cet alcool :

$$\underset{\text{Gaz des marais (hydrate de méthyle).}}{C^2H^4} + Cl^2 = \underset{\text{Chlorure de méthyle.}}{C^2H^3Cl} + \underset{\text{Acide chlorhydrique.}}{HCl}$$

$$\underset{\text{Chlorure de méthyle.}}{(C^2H^3)Cl} + \underset{\text{Hydrate de potasse.}}{KHO^2} = \underset{\text{Hydrate de méthyle.}}{(C^2H^3)HO^2} + \underset{\text{Chlorure de potassium.}}{KCl}$$

3° M. Berthelot a prouvé que le gaz oléfiant et ses homologues possèdent la propriété de s'unir aux hydracides, par exemple à l'acide iodhydrique. Or l'iodhydrate d'éthylène est identique avec l'iodure d'éthyle et donne de l'alcool ordinaire lorsqu'on le soumet à une longue ébullition avec la potasse caustique :

$$\underset{\text{Iodhydrate d'éthylène.}}{C^4H^4,HI} = \underset{\text{Iodure d'éthyle.}}{C^4H^5I}$$

Mais il n'en est pas ainsi pour les iodhydrates ou bromhydrates des homologues supérieurs de l'éthylène. L'iodhydrate d'amylène, par exemple, soumis à l'action de l'oxyde d'argent et de l'eau, ne donne point de l'alcool amylique, mais un isomère de ce corps que M. Wurtz a nommé *hydrate d'amylène*. C'est le type d'une classe particulière d'alcools, les *pseudo-alcools* (*voy.* ce mot) :

$$\underset{\text{Iodhydrate d'amylène.}}{C^{10}H^{10},HI} + AgHO^2 = \underset{\text{Hydrate d'amylène.}}{C^{10}H^{10},H^2O^2} + AgI$$

4° Les alcools monoatomiques peuvent se former par la fixation directe de l'hydrogène sur les aldéhydes ou sur leurs isomères. M. Wurtz a d'abord obtenu de l'alcool en fixant de l'hydrogène sur l'oxyde d'éthylène, au moyen de l'amalgame de sodium et de l'eau :

$$\underset{\text{Oxyde d'éthylène.}}{C^4H^4O^2} + H^2 = \underset{\text{Alcool.}}{C^4H^6O^2}$$

M. Friedel a ensuite transformé à l'aide de ce procédé l'essence d'amandes amères ou aldéhyde benzoïque en alcool benzylique :

$$\underset{\text{Aldéhyde benzoïque.}}{C^{14}H^6O^2} + H^2 = \underset{\text{Alcool benzylique.}}{C^{14}H^8O^2}$$

Enfin M. Wurtz a constaté que l'aldéhyde ordinaire $C^4H^4O^2$, isomérique avec l'oxyde d'éthylène, et qui ne fixe point l'hydrogène dégagé par le zinc et l'acide sulfurique étendu, fixe au contraire l'hydrogène dégagé par l'amalgame de sodium et l'eau pour former de l'alcool.

5° Les aldéhydes benzoïque et cuminique (cuminol) peuvent se convertir en alcools par un autre procédé qui a été découvert par M. Cannizzaro. Lorsqu'on

les chauffe avec une solution alcoolique de potasse, ils se convertissent en alcools et en acides :

$$\underset{\text{Aldéhyde benzoïque.}}{2C^{14}H^6O^2} + KHO^2 = \underset{\text{Alcool benzylique.}}{C^{14}H^8O^2} + \underset{\text{Benzoate de potassium.}}{C^{14}H^5KO^4}$$

Propriétés générales des alcools monoatomiques. 1° En se combinant avec les acides ils forment des éthers, en même temps que de l'eau est éliminée. Ces éthers sont dits *simples* lorsque l'acide qui les a formés est un hydracide, *composés* dans le cas où c'est un oxacide (*voy.* les mots ÉTHERS, ÉTHÉRIFICATION) :

$$\underset{\text{Alcool.}}{\left.\begin{matrix}C^4H^5\\H\end{matrix}\right\}O^2} + HCl = \underset{\text{Chlorure d'éthyle.}}{C^4H^5Cl} + \left.\begin{matrix}H\\H\end{matrix}\right\}O^2$$

$$\underset{\text{Alcool.}}{\left.\begin{matrix}C^4H^5\\H\end{matrix}\right\}O^2} + \underset{\text{Acide acétique.}}{\left.\begin{matrix}C^4H^3O^2\\H\end{matrix}\right\}O^2} = \underset{\text{Acétate d'éthyle.}}{\left.\begin{matrix}C^4H^5\\C^4H^3O^2\end{matrix}\right\}O^2} + \left.\begin{matrix}H\\H\end{matrix}\right\}O^2$$

2° En fixant O^4, ils se convertissent en acides à quatre équivalents d'oxygène, en même temps que de l'eau est formée :

$$\underset{\text{Alcool.}}{C^4H^6O^2} + O^4 = \underset{\text{Acide acétique.}}{C^4H^4O^4} + H^2O^2$$

$$\underset{\text{Alcool benzylique}}{C^{14}H^8O^2} + O^4 = \underset{\text{Acide benzoïque.}}{C^{14}H^6O^4} + H^2O^2$$

3° En perdant H^2 ils se convertissent en aldéhydes :

$$\underset{\text{Alcool.}}{C^4H^6O^2} - H^2 = \underset{\text{Aldéhyde.}}{C^4H^4O^2}$$

4° En perdant H^2O^2 ils se convertissent en carbures d'hydrogène :

$$\underset{\text{Alcool.}}{C^4H^6O^2} - H^2O^2 = \underset{\text{Éthylène.}}{C^4H^4}$$

5° Deux molécules d'un alcool monatomique, c'est-à-dire d'un hydrate, peuvent perdre H^2O^2 et se convertir en éthers proprements dits, c'est-à-dire en oxydes :

$$\underset{\text{2 mol. d'hydrate d'éthyle (Alcool).}}{\begin{matrix}\left.\begin{matrix}C^4H^5\\H\end{matrix}\right\}O^2\\\left.\begin{matrix}H\\C^4H^5\end{matrix}\right\}O^2\end{matrix}} - H^2O^2 = \underset{\text{Oxyde d'éthyle (éther).}}{\left.\begin{matrix}C^4H^5\\C^4H^5\end{matrix}\right\}O^2}$$

Alcools polyatomiques. Ce sont des corps neutres oxygénés, des hydrates qui possèdent la propriété de s'unir à plusieurs molécules d'un acide monobasique pour former des éthers neutres. Leur atomicité va croissant suivant le nombre des équivalents d'acides avec lesquels ils peuvent se combiner. Ils appartiennent à des types de plus en plus compliqués, et si l'alcool ordinaire peut être rapporté à une seule molécule d'eau prise pour type, les alcools polyatomiques dérivent de 2, de 3, de 4, de 6 molécules d'eau : c'est ce qu'on exprime en disant qu'ils sont diatomiques, triatomiques, tétratomiques, hexatomiques. Les formules suivantes montrent ces relations :

TYPE MONOATOMIQUE.	TYPE DIATOMIQUE.	TYPE TRIATOMIQUE.	TYPE TÉTRATOMIQUE.	TYPE HEXATOMIQUE.
$\left.\begin{matrix}H\\H\end{matrix}\right\}O^2$	$\left.\begin{matrix}H^2\\H^2\end{matrix}\right\}O^4$	$\left.\begin{matrix}H^3\\H^3\end{matrix}\right\}O^6$	$\left.\begin{matrix}H^4\\H^4\end{matrix}\right\}O^8$	$\left.\begin{matrix}H^6\\H^6\end{matrix}\right\}O^{12}$
$\left.\begin{matrix}(C^4H^5)'\\H\end{matrix}\right\}O^2$	$\left.\begin{matrix}(C^4H^4)''\\H^2\end{matrix}\right\}O^4$	$\left.\begin{matrix}(C^6H^5)'''\\H^3\end{matrix}\right\}O^6$	$\left.\begin{matrix}(C^8H^6)^{iv}\\H^4\end{matrix}\right\}O^8$	$\left.\begin{matrix}(C^{12}H^8)^{vi}\\H^6\end{matrix}\right\}O^{12}$
Alcool.	Glycol.	Glycérine.	Érythrite.	Mannite.

On nomme glycols (*voy.* ce mot) les alcools diatomiques qui ont été découverts par M. Wurtz. La glycérine (*voy.* ce mot) a été reconnue par M. Berthelot comme un alcool triatomique.

M. de Luynes a établi le caractère triatomique de l'érythrite.

Enfin il résulte des travaux de M. Berthelot que la mannite, la glucose et d'autres substances analogues jouent le rôle d'alcools polyatomiques.

Les formules typiques que nous avons données sont très-commodes pour l'interprétation de toutes les réactions de ces alcools. On voit que leurs radicaux tiennent la place de la moitié de l'hydrogène contenue dans les molécules d'eau condensées prises pour type, tandis que l'autre moitié de cet hydrogène *typique* est demeurée dans la molécule, et en quelque sorte disponible. Il est remplaçable par des radicaux d'acides. Les équations suivantes montrent les modes de formation et la constitution de quelques-unes des combinaisons que ces alcools polyatomiques peuvent former avec les acides :

$$\underset{\text{Glycol.}}{\left.\begin{matrix}(C^4H^4)'' \\ H^2\end{matrix}\right\}O^4} + 2\underset{\text{Acide acétique.}}{\left[\left.\begin{matrix}(C^4H^3O^2)' \\ H\end{matrix}\right\}O^2\right]} = 2H^2O^2 + \underset{\text{Glycol diacétique.}}{\left.\begin{matrix}(C^4H^4)'' \\ 2(C^4H^3O^2)'\end{matrix}\right\}O^4}$$

$$\underset{\text{Glycérine.}}{\left.\begin{matrix}(C^6H^5)''' \\ H^3\end{matrix}\right\}O^6} + 3\underset{\text{Acide acétique.}}{\left[\left.\begin{matrix}(C^4H^3O^2)' \\ H\end{matrix}\right\}O^2\right]} = 3H^2O^2 + \underset{\text{Glycérine triacétique.}}{\left.\begin{matrix}(C^6H^5)''' \\ 3(C^4H^3O^2)'\end{matrix}\right\}O^6}$$

Les alcools polyatomiques peuvent s'oxyder, et les produits de leur oxydation constituent les acides polyatomiques et polybasiques. C'est ainsi que M. Wurtz a constaté que les acides glycolique et oxalique résultent de l'oxydation du glycol, et que l'acide lactique résulte de l'oxydation du propylglycol. Ainsi tous ces acides et leurs nombreux dérivés viennent se grouper autour des alcools polyatomiques comme les acides à quatre équivalents d'oxygène, et leurs dérivés viennent se grouper autour des alcools monoatomiques. LUTZ.

ALCOOMÈTRE. On donne le nom d'alcoomètre à tout instrument propre à faire connaître la proportion d'alcool contenue dans un liquide. En France, les pèse-esprit de Baumé et de Cartier ont été pendant longtemps les seuls alcoomètres usités; l'imperfection de la graduation de ces instruments a fait renoncer à leur emploi. Depuis le beau travail de Gay-Lussac (1824) dont les résultats ont reçu l'approbation de l'Académie des sciences, et la sanction du Corps législatif, le seul alcoomètre admis en France soit dans les applications industrielles et commerciales, soit dans les prescriptions pharmaceutiques, est l'*alcoomètre centésimal.* Le principe de sa construction et la manière d'en faire usage seront indiqués à l'article *aréomètres.* J. R.

ALCORNOQUE. On désigne sous ce nom une écorce qui a été apportée d'Amérique en 1784; Joachim Jove la fit connaître en Espagne en 1804, et M. de Pondenx, en France, en 1821 ; prise d'abord par Virey pour l'écorce très-jeune du *Quercus suber;* assimilée à l'écorce des guttiers par M. de Pondenx; attribuée par MM. Poiret et Fée à l'*Alcornea latifolia* de Swartz, de la famille des Euphorbiacées; et par d'autres à un *Nerium* voisin de l'anti-dysentericum. On a prétendu, en dernier lieu, qu'elle était produite par le *Bowdichia Virgiloïdes* de Kunt, de la famille des Légumineuses, tribu des Cassiées, qui, d'après M. de Humboldt, croît dans l'Amérique méridionale, sur les bords de l'Orénoque, où cet arbre porte le nom d'*Alcornoco;* une autre espèce venant du Brésil est due au *Bowdichia major* Mart. (*Sebipira guaçu* de Pison).

Cette écorce se distingue par une face extérieure raclée au couteau, rougeâtre, d'une cassure grenue, d'une saveur astringente, amère; le liber est jaune, mince, fibreux, amer, et colore la salive en jaune; elle a été analysée par MM. Cadet et Nachet, Trommsdorff et Geiger, qui ont cru y trouver une certaine analogie de composition avec le quinquina; M. Rein a trouvé dans le liber, de la gomme, une matière extractive, une résine et des traces d'acide tartrique.

L'écorce d'Alcornoque a été d'abord préconisée comme un spécifique de la phthisie pulmonaire, et M. de Poudenx proposait le liber pour remplacer l'ipécacuanha; on l'employait en poudre à la dose de 2 à 8 grammes, et on prescrivait le vin à celle de 30 à 60 grammes; elle est légèrement amère et astringente. O. R.

ALDÉHYDE (syn. *hydrure d'acétyle*) $C^4H^4O^2$. On sait que les liqueurs alcoolisées (vin, bière, etc.) mises, dans des conditions favorables, en présence de l'air ou de l'oxygène, ces liqueurs s'aigrissent, et peu à peu tout l'alcool qu'elles contenaient est remplacé par de l'acide acétique. Ce changement est un produit de l'oxydation de l'alcool. En effet :

$$\underset{\text{Alcool.}}{C^4H^6O^2} + \underset{\text{Oxygène.}}{4O} = \underset{\text{Ac. acétique.}}{C^4H^4O^4} + \underset{\text{Eau.}}{2HO}.$$

Mais cette oxydation n'a pas lieu d'un seul coup : elle se produit pour ainsi dire en deux temps, car si pendant cette oxydation l'oxygène n'est pas en quantité suffisante, comme cela arrive quelquefois dans les vinaigreries d'après le système allemand, il se forme un corps intermédiaire entre l'alcool et l'acide acétique, et qui ne diffère du premier que par deux équivalents d'hydrogène en moins. C'est de l'*alcool deshydrogéné*, ou aldéhyde. Ainsi :

$$\underset{\text{Alcool.}}{C^4H^6O^2} + \underset{\text{Oxygène.}}{2O} = \underset{\text{Aldéhyde.}}{C^4H^4O^2} + \underset{\text{Eau.}}{2HO}.$$

Mais l'aldéhyde, corps très-oxydable, qui prend naissance dans cette première réaction, s'empare à son tour de deux équivalents d'oxygène et forme l'acide acétique.

L'aldéhyde a été découverte par Dœbereiner, qui ne l'a obtenue qu'à l'état impur et qui lui a donné le nom d'*éther oxygéné pesant*, elle a été plus particulièrement étudiée par Liebig, à qui nous devons la connaissance de sa composition et de ses principales propriétés. Ce corps prend naissance lorsqu'on place l'alcool sous l'influence de corps oxydants, tels que l'acide chromique, le chlore aqueux, un mélange d'acide sulfurique et de bioxyde de manganèse, etc.

Préparation. Liebig prépare l'aldéhyde de la manière suivante : On distille à une douce chaleur un mélange de 2 parties d'alcool à 80 centièmes, 2 parties d'eau, 3 parties d'acide sulfurique et 3 parties de peroxyde de manganèse bien pulvérisé. A la cornue, qui doit être assez spacieuse pour pouvoir contenir trois fois le volume du mélange, est adapté un récipient entouré de glace. Quand la masse ne se boursoufle plus, ce qui arrive quand à peu près trois parties du mélange ont passé, on retire le liquide distillé, et on le rectifie à deux reprises sur du chlorure de calcium, en ne recueillant que ce qui passe au-dessous de 60°. De cette manière, on obtient un liquide qui n'est presque que de l'aldéhyde, souillé d'un peu d'eau, d'alcool et d'éther acétique et formique. On le mélange avec deux fois son volume d'éther, et on le sature par du gaz ammoniac sec. Il se sépare bientôt des cristaux d'*aldéhyde-ammoniaque*, qu'on lave avec de l'éther et que l'on fait sécher à l'air. On distille ensuite 6 parties de ces cristaux, dissous dans 3 fois leur poids d'eau, avec 5 parties d'acide sulfurique étendu de son volume

d'eau et refroidi. L'acide est ajouté par petites portions, puis on chauffe légèrement; on recueille le produit dans un récipient entouré de glace, et on le rectifie sur du chlorure de calcium, en ayant soin que la température du bain ne dépasse pas 26 ou 30°.

PROPRIÉTÉS. L'aldéhyde est un liquide incolore, très-mobile, très-limpide, d'une odeur éthérée particulière et suffocante. Elle possède un pouvoir réfringent assez faible. Elle bout à la température de 21°; sa densité à 18° est de 0,790, et à 0° de 0,8009. Elle se mêle en toute proportion à l'eau, l'alcool et l'éther. Elle est très-inflammable et brûle avec une flamme blanche fort pâle.

L'aldéhyde possède une grande tendance à s'oxyder et à se transformer en acide acétique :

$$C^4H^4O^2 + 2O = C^4H^4O^4.$$

Toutes les fois qu'elle est mise en présence d'un corps qui puisse céder facilement son oxygène, cette transformation a lieu; ainsi sa solution aqueuse, mise en présence de l'air, en absorbe l'oxygène, et l'acide acétique est produit. Il en est de même quand le chlore ou le brome aqueux agit sur la solution aqueuse; il y a alors production d'acide chlorhydrique ou bromhydrique

$$C^4H^4O^2 + 2Cl + 2HO = C^4H^4O^4 + 2H,Cl.$$

L'acide azotique étendu, l'acide chromique, l'azotate d'argent, produisent aussi très-facilement cette oxydation. Lorsqu'on ajoute de l'aldéhyde à une dissolution de ce dernier sel après l'avoir neutralisé par quelques gouttes d'ammoniaque et qu'on chauffe doucement la liqueur, on obtient un dépôt d'argent métallique qui s'attache, sous forme d'une couche miroitante, aux parois du vase.

Lorsqu'on chauffe de l'aldéhyde avec une solution de potasse ou de soude caustique, le mélange ne tarde pas à brunir, et il s'en sépare bientôt une matière brune (résine d'aldéhyde) qui surnage et se laisse tirer en fils comme de la résine.

L'aldéhyde se combine très facilement avec l'ammoniaque. Nous avons déjà vu la formation des cristaux d'aldéhyde-ammoniaque quand nous avons parlé de la préparation; ces cristaux ont la forme de rhomboèdres aigus transparents, fusibles de 70° à 80°, et volatils, presque sans décomposition, vers 100°.

En représentant l'aldéhyde comme l'hydrure du radical acétyle,

$$\begin{matrix} C^4H^3O^2 \\ H \end{matrix}$$

Hydrure d'acétyle.

la formation de ces cristaux s'explique de la manière suivante : l'ammoniaque AzH^3 se combine avec l hydrogène de l'hydrure pour former de l'ammonium, qui se substitue à l'hydrogène de l'hydrure

$$\left.\begin{matrix} C^4H^3O^2 \\ H \end{matrix}\right\} + AzH^3 = \left\{\begin{matrix} C^4H^3O^2 \\ AzH^4 \end{matrix}\right.$$

Hydrure d'acétyle. — Ammoniaque. — Acétylure d'ammonium.

Une propriété caractéristique de l'aldéhyde c'est de se combiner directement avec les bisulfites alcalins et avec le bisulfite d'ammoniaque; il suffit d'agiter une solution aqueuse d'aldéhyde avec une solution concentrée de bisulfite de soude pour que la combinaison se précipite en cristaux.

Dans les réactions suivantes, l'aldéhyde, que jusqu'à présent nous avons pu considérer comme de l'hydrure d'acétyle, va jouer, au contraire, le rôle d'un oxyde d'un radical diatomique : l'éthylidène $(C^4H^4)''$ isomère avec l'éthylène. En

effet, si l'on chauffe l'aldéhyde avec de l'acide acétique anhydre, elle s'y combine pour former un acétate comme son isomère l'oxyde d'éthylène $C^4H^4O^2$

$$C^4H^4O^2 + \left\{ \begin{matrix} C^4H^3O^2 \\ C^4H^3O^2 \end{matrix} \right\} O^2 = \left\{ \begin{matrix} (C^4H^4)'' \\ (C^4H^3O^2)^2 \end{matrix} \right\} O^4$$

Aldéhyde. (Oxyde d'éthylidène). Acide acétique anhydre. Biacétate d'aldéhyde ou oxyde d'éthylidène.

Traitée par le perchlorure de phosphore, l'aldéhyde échange ses deux équivalents d'oxygène contre deux équivalents de chlore et se convertit en chlorure d'éthylidène,

$$C^4H^4O^2 + PhCl^5 = C^4H^4Cl^2 + PhO^2Cl^3$$

Oxyde d'éthylidene. Perchlorure de phosphore. Chlorure d'éthylidène. Oxychlorure de phosphore.

Le sulfure d'éthylidène s'obtient aussi très-facilement : un courant d'hydrogène sulfuré que l'on fait passer dans une solution aqueuse d'aldéhyde y détermine la formation d'une substance blanche, cristalline, soluble dans l'eau et l'alcool, douée d'une odeur alliacée et se sublimant à 45° ; c'est le sulfure d'éthylidène :

$$C^4H^4O^2 + 2HS = 2HO + C^4H^4S^2.$$

Modifications isomères de l'aldéhyde. Lorsque l'on conserve l'aldéhyde dans des tubes fermés, il s'y dépose, surtout pendant les froids de l'hiver, des cristaux sous forme de prismes allongés, doués d'un grand éclat, sans odeur ni saveur, insolubles dans l'eau, très-solubles dans l'alcool, se sublimant à 120°, sans fondre d'abord, en aiguilles soyeuses, très-longues; c'est la *métaldéhyde.*

Le même corps se forme encore lorsque l'aldéhyde, mêlée avec la moitié de son volume d'eau et d'une trace d'acide sulfurique, est refroidie au-dessous de 0°; il s'y dépose bientôt de fines aiguilles; ces cristaux ont tous les caractères de la *métaldéhyde.*

La liqueur qui surnage ces cristaux a perdu l'odeur de l'aldéhyde et est devenue insoluble dans l'eau ; c'est la *paraldéhyde.* C'est un liquide très-fluide, limpide, se dissolvant dans l'alcool et l'éther. Il bout à 125° et distille sans altération.

Enfin, l'aldéhyde se convertit quelquefois, par une cause inconnue, en longues aiguilles transparentes, fusibles à + 2° et entrant en ébullition à 94°; c'est l'*élaldéhyde.* Ce corps ne brunit pas quand on le chauffe avec de la potasse; il n'agit pas sur les sels d'argent et ne se combine pas avec l'ammoniaque. Tous ces isomères de l'aldéhyde sont formés par la condensation de trois de ses molécules; leur formule est donc $C^{12}H^{12}O^6$. LUTZ.

ALDÉHYDES. On nomme aldéhydes une classe de composés organiques intermédiaires entre les alcools et les acides. L'aldéhyde ordinaire, qui représente de l'alcool moins 2 atomes d'hydrogène (alcool déshydrogéné), ou de l'acide acétique moins 2 équivalents d'oxygène (1 atome), a donné son nom à cette classe de corps :

$$C^4H^6O^2 - H^2 = C^4H^4O^2$$

Alcool. Aldéhyde.

$$C^4H^4O^4 - O^2 = C^4H^4O^2$$

Acide acétique. Aldéhyde.

Ces relations existent entre toutes les aldéhydes d'une part, les alcools et acides correspondants de l'autre. Toutes peuvent absorber O^2 pour se convertir en acides, et probablement, comme l'aldéhyde ordinaire et l'aldéhyde benzoïque, fixer H^2 pour se convertir en alcools (*voy.* ce mot).

On connaît des aldéhydes appartenant à diverses séries, dont la plus importante est celle qui comprend l'aldéhyde ordinaire. En voici les différents termes :

Aldéhyde acétique..........	$C^4H^4O^2$
— propionique.........	$C^6H^6O^2$
— butyrique..........	$C^8H^8O^2$
— valérique..........	$C^{10}H^{10}O^2$
— œnanthylique (œnanthol)...	$C^{14}H^{14}O^2$
— caprylique..........	$C^{16}H^{16}O^2$
— laurique...........	$C^{24}H^{24}O^2$
— palmitique.........	$C^{32}H^{32}O^2$

Il existe des aldéhydes moins hydrogénées que les précédentes; ainsi l'aldéhyde acrylique ou acroléine, diffère de l'aldéhyde propionique par 2 atomes d'hydrogène en moins :

aldéhyde propionique.........	$C^6H^6O^2$
aldéhyde acroléique..........	$C^6H^4O^2$

Les aldéhydes aromatiques, dont la plupart se trouvent toutes formées dans certaines essences liquides ou concrètes, renferment de même moins d'hydrogène que les aldéhydes des acides gras. Parmi ces aldéhydes, qui appartiennent à diverses séries, nous citerons les suivantes :

Aldéhyde benzoïque (essence d'amandes amères).	$C^{14}H^6O^2$
— cuminique (cuminol).........	$C^{20}H^{12}O^2$
— cinnamique (essence de cannelle)...	$C^{18}H^8O^2$
Camphre des laurinées.............	$C^{20}H^{16}O^2$

Il existe des aldéhydes qui correspondent à des acides diatomiques; ainsi l'aldéhyde salicylique, ou essence de reine-des-prés, est à l'acide salicylique ce que l'essence d'amandes amères est à l'acide benzoïque :

$C^{14}H^6O^2$ aldéhyde benzoïque....	$C^{14}H^6O^4$ acide benzoïque.
$C^{14}H^6O^4$ aldéhyde salicylique....	$C^{14}H^6O^6$ acide salicylique.

L'aldéhyde anisique $C^{16}H^8O^4$ constitue l'aldéhyde méthylsalicylique $C^{14}H^5(C^2H^3)O^4$.

Enfin, on connaît l'aldéhyde de l'acide oxalique : c'est le glyoxal de M. Debus. Il est au glycol et à l'acide oxalique ce que l'aldéhyde ordinaire est à l'alcool et à l'acide acétique :

$$\underset{\text{Glycol.}}{C^4H^6O^4} - H^4 = \underset{\text{Glyoxal.}}{C^4H^2O^4}$$

$$\underset{\text{Acide oxalique.}}{C^4H^2O^8} - O^4 = \underset{\text{Glyoxal.}}{C^4H^2O^4}$$

Toutes les aldéhydes peuvent être obtenues par l'oxydation des alcools correspondants, dont ils ne diffèrent que par de l'hydrogène.

On peut les dériver aussi des acides correspondants par un procédé général qui a été découvert par M. Piria : il consiste à distiller un mélange du sel de baryte de cet acide avec le formiate de baryte. Ainsi, on obtient de l'aldéhyde benzoïque en distillant un mélange de benzoate et de formiate de baryte :

$$\underset{\text{Formiate de baryum.}}{\left.\begin{matrix}C^{14}H^5O^2\\ Ba\end{matrix}\right\}O^2} + \underset{\text{Formiate de baryum.}}{\left.\begin{matrix}C^2O^2H\\ Ba\end{matrix}\right\}O^2} = \underset{\text{Hydrure de benzoïle.}}{\left.\begin{matrix}C^{14}H^5O^2\\ H\end{matrix}\right\}} + \underset{\text{Carbonate de baryum.}}{\left.\begin{matrix}C^2O^2\\ Ba^2\end{matrix}\right\}O^4}$$

En fixant 2 équivalents d'oxygène, les aldéhydes se convertissent en acides. Cette oxydation s'accomplit non-seulement par l'action des réactifs oxydants, mais même par la fixation de l'oxygène libre, surtout sous l'influence du noir de platine.

Au contact de l'amalgame de sodium et de l'eau, les aldéhydes peuvent fixer de l'hydrogène et se convertir en alcools.

Un certain nombre d'aldéhydes aromatiques se convertissent en alcools et en acides lorsqu'on les chauffe avec une solution alcoolique de potasse (Cannizzaro).

$$\underset{\text{Aldéhyde benzoïque.}}{2C^{14}H^6O^2} + KHO^2 = \underset{\text{Alcool benzylique.}}{C^{14}H^8O^2} + \underset{\text{Benzoate potassique.}}{C^{14}H^5KO^4}$$

Les aldéhydes correspondant aux acides gras peuvent absorber de l'ammoniaque pour former des combinaisons analogues à l'aldéhyde-ammoniaque.

Les aldéhydes aromatiques se convertissent sous l'influence de l'ammoniaque en une classe d'amides qu'on nomme *hydramides :*

$$\underset{\text{Aldéhyde benzoïque.}}{3C^{14}H^6O^2} + \left.\begin{matrix}H^2\\H^2\\H^2\end{matrix}\right\}Az^2 = \underset{\text{Hydrobenzamide.}}{\left.\begin{matrix}C^{14}H^6\\C^{14}H^6\\C^{14}H^6\end{matrix}\right\}Az^2} + 3H^2O^2.$$

Les aldéhydes peuvent s'unir directement aux acides anhydres pour former des combinaisons neutres qui sont isomériques avec les éthers correspondants des glycols. Ainsi l'aldéhyde $C^4H^4O^2$ s'unit à l'acide acétique anhydre $\left.\begin{matrix}C^4H^3O^2\\C^4H^3O^2\end{matrix}\right\}O^2$ pour former le composé $\left.\begin{matrix}(C^4H^4)''\\2(C^4H^3O^2)\end{matrix}\right\}O^4$, isomérique avec le glycol diacétique.

Voici une des propriétés générales les plus importantes des aldéhydes : ces corps s'unissent aux bisulfites alcalins pour former des composés cristallisables. On tire parti de cette propriété, dans la préparation des aldéhydes, lorsqu'il s'agit de les séparer d'autres liquides.

WURTZ.

ALDRIGHETTI ou **ANDREGHETTI** (**Andrea Ghetti?** HALLER). Né à Padoue, d'une famille patricienne, le 3 février 1573. Les études de philosophie auxquelles il se livrait avec ardeur ne l'empêchèrent pas de profiter des leçons du célèbre Fabrizzio d'Acquapendente. Nommé en 1598 professeur de médecine, il acquit promptement une très-grande réputation, et mourut de la peste le 26 juin 1631, à l'âge de cinquante-huit ans. Aldrighetti a laissé un très-grand nombre de manuscrits, dont le biographe Mazzuchelli a donné la liste. On lui doit d'avoir édité les leçons de son compatriote Hercules Sassonia sur la syphilis, ouvrage qu'il fit paraître sous ce titre : *Luis venereæ perfectissimus tractatus, ex ore Herculis Sassoniæ, Patavini medici clarissimi, in Academia Patavina ordinario loco professoris exceptus*. Patavii, 1597, in-4, et *Tractatus perfectissimus de morbo gallico seu lue venerea, privatim primo prælectus, postmodum in capita distinctus, indice locupletatus, lucique expositus opera et studio Andreghetti Andreghettii*. Francofurti, 1600, in-8. On n'a d'Aldrighetti lui-même que le discours suivant, imprimé après sa mort : *Oratio qua illustrissimo ac reverend. Petro Valerio Patavium accedente gratulabatur*, etc. Patavii, 1633, in-4°.

E. BGD.

ALDROVANDE (**Ulysse.**) Buffon critique beaucoup ce célèbre naturaliste; il le critique sur ses « contes » de coqs et de bœufs, sur ses histoires de miracles, sur sa superstition, sur les fables qu'il débite, que sais-je encore...? Mais Buffon a-t-il été juste en faisant passer sous sa plume critique et mordante le nom de ce noble vieillard, qui a passé une longue existence à rassembler une foule d'objets d'histoire naturelle, et qui est mort pauvre, ayant eu, dit-on, pour dernier abri

un lit à l'hôpital? N'est-ce rien d'avoir parcouru presque tous les pays de l'Europe, d'avoir entretenu à ses frais plusieurs peintres et graveurs, d'avoir fourni un magnifique cabinet dont les débris ornent encore aujourd'hui une des salles de l'Institut de Bologne, d'avoir laissé une immense quantité de manuscrits, et d'avoir enfin édité cinq compendieux volumes d'histoire naturelle, enrichis de planches, qui sont à cette heure encore très-recherchés des amateurs? Sans doute les livres d'Aldrovande ne sont qu'une indigeste compilation d'individus placés sans ordre, presque sans méthode, et ne sont guère qu'une copie de Gessner; sans doute les planches, toutes sur bois, toutes très-grossières, représentent assez mal les individus, les insectes, surtout. Mais que l'on songe qu'Aldrovande travaillait dans la première moitié du seizième siècle, qu'à cette époque l'histoire naturelle, comme science, était à peu près nulle, que le génie des classifications avait dit à peine son premier mot..., et l'on reconnaîtra que ce médecin doit avoir droit à notre respect et à notre admiration.

Il naquit à Bologne, en 1527, d'une famille noble de cette ville, qui subsiste encore aujourd'hui, et mourut le 4 mai 1605, à l'âge de 78 ans, employant sa longue existence à recueillir les matériaux de sa grande *Histoire naturelle*, qu'il ne put cependant achever, et que sa veuve, ses élèves et ses admirateurs continuèrent après lui.

Dans le catalogue des œuvres d'Aldrovande, il est important de faire la part de ce qui lui appartient en propre, et de ce qui a été publié par ses continuateurs, mais sur ses manuscrits : Ses *Opera omnia*, forment treize volumes in-folio, de 1599 à 1668. Aldrovande n'a écrit que les cinq premiers volumes de cette collection; les autres ont été composés depuis sa mort, mais, nous le répétons, en partie sur ses manuscrits, par différents auteurs : Corneille Merverins, Thomas Demster, Barthelemi Ambrosinus, Montalbanus, qui sont en effet nommés sur les titres. L'ouvrage est divisé de la manière suivante :

Ornithologia. 1599-1603, 3 vol. — *De insectis*. 1602, 1 vol. — *De reliquis animalibus exsanguibus, libri quatuor*. 1606. 1 vol. *De piscibus et de cetis*. 1613, 1 vol. — *De quadrupedibus solipedibus*. 1616. 1 vol. — *Quadrupedum omnium bisulcorum historia*. 1621, 1 vol. — *De quadrupedibus digitatis viviparis et oviparis*. 1637, 1 vol. — *Serpentum et draconum historiæ libri duo*. 1640, 1 vol. — *Monstrorum historia*. 1642, 1 vol. — *Musæum metallicum*. 1648, 1 vol. — *Dendrologiæ naturalis libri duo*. 1668. 1 vol.

Que les amateurs sachent que ces éditions-là sont celles que l'on doit préférer, et qu'il faut choisir pour former une collection; qu'il n'est pas facile de les trouver réunies et en bonne conservation, et qu'un exemplaire relié en maroquin rouge a été payé 800 francs à la vente de Camus de Limare. Il est vrai qu'une autre édition, celle de Francfort (1610), et qui peut se relier en cinq ou six volumes, ne coûte que quelques francs. A. Chereau.

ALE. *Voy.* Bière.

ALEBRAND DE FLORENCE. Sous les numéros 2021, 1288 et 2022 du fonds français, la Bibliothèque impériale possède trois manuscrits qui sont évidemment du même auteur, quoique ce dernier s'y dévoile sous des noms un peu différents, — maître *Alebrans* de Florence, maître *Halebrandis* de Seenne, maître *Alebrandin*, — et quoique les prologues ne soient pas identiques. A part ces prologues, les trois manuscrits offrent la même division, commencent et finissent par les mêmes mots.

C'est un traité général de médecine et d'hygiène adressé à Béatrix de Savoie, laquelle, ayant épousé en 1220 Raymond Béranger IV, comte de Provence, mourut en 1266. L'œuvre n'offre qu'un intérêt très-médiocre, mais elle est assez bien

ordonnancée pour l'usage que pouvait en faire une princesse qui quittait sa belle Provence pour courir embrasser ses filles, Marguerite, Éléonore, Saucie et Béatrix, que leurs mariages avaient conduites l'une à Paris, l'autre en Angleterre, la troisième dans l'Anjou, la quatrième en Allemagne.

Au reste, le traité de maître Alebrand a eu les honneurs de l'impression; nous en avons vu une édition in-folio gothique, à deux colonnes de trente-trois lignes chacune, ne portant ni lieu ni date, et se terminant par ces mots : *Cy finist le livre que maître Alebrandin fit à la requeste du roy de France pour la conservation de la santé du corps humain.*

Ce roi de France ne peut être que saint Louis.

Brunet, dans son *Manuel du Libraire*, la *Biographie Michaud* et d'autres recueils croient reconnaître notre Alebrand de Florence dans un célèbre médecin du moyen âge, Aldobrandino ou Dino del Garbo, professeur de médecine à Bologne et à Sienne, auteur d'un grand nombre d'ouvrages, et qui mourut, comme nous l'apprend Villani, le 30 septembre 1327. S'il en est ainsi, il faut avouer qu'Alebrand de Florence, qui écrivit son livre d'hygiène en 1256, ou même en 1234, mourut dans un âge extraordinairement avancé et qu'il fut bien précoce comme auteur et comme médecin d'une noble comtesse. Voy. GARBO (Dino del).

A. CHÉREAU.

ALECTORIA. L'*A. jubata* ACH., ou *Cornicularia jubata* de De Candolle, est un Lichen employé en lotions astringentes dans quelques provinces de la France où on lui donne le nom vulgaire de *Crinière*. Il guérit, dit-on, les excoriations de la peau. H. BN.

ALECTOROCTONUM. Genre de la famille des Euphorbiacées établi par M. de Schlechtendal (*Linnœa*, XIX, 252) et admis par MM. Klotzsch et Garcke (*Tricoccæ*, 59), tandis que nous ne le considérons (*Étude gén. des Euphorbiacées*, 284) que comme une section du genre Euphorbe, caractérisée par des feuilles opposées ou verticillées, des rameaux articulés, ordinairement ligneux, et des fleurs groupées en corymbes ou en panicules terminales de cymes, avec des fleurs polygames presque toutes mâles, et des glandes au calice, pourvues d'appendices pétaloïdes ordinairement blanchâtres. Ce sont, comme la plupart des Euphorbes, des plantes très-vénéneuses, dont le suc laiteux abondant tue les animaux et entre autres les oiseaux, d'où est venu le nom générique adopté par M. de Schlechtendal. L'espèce la plus connue est l'*Euphorbia cotinifolia* de Linné (*A. cotinifolium* KL. et GRCKE), qui est considérée aux Antilles comme un poison violent. L'*E. petiolaris* SIMS (*E. verticillata* POIR, — *A. petiolare* KL. et GRCKE) est appelé pour la même raison, aux Antilles, le *Petit-Mancenillier*. Les Mexicains désignent encore les espèces qui croissent dans leur pays sous le nom de *Matagallinas*, qui indique les mêmes propriétés vénéneuses. H. BN.

ALECTRYON. Gærtner a donné ce nom à un genre de plantes de la Nouvelle-Zélande, dont on ne connaît qu'une espèce, l'*A. excelsum*. C'est une Sapindacée apétale à fleurs polygames 5-8 andres, et à ovaire trimère, dont deux loges avortent. Dans la loge fertile se trouve un ovule dressé. Le fruit est un akène, et la graine qu'il renferme s'entourant d'un arille hilaire qui prend bientôt un énorme accroissement, le péricarpe, pressé fortement par cet arille de dedans en dehors, ne peut pas toujours résister et se brise irrégulièrement. L'arille charnu, rouge et sapide, fait alors saillie au dehors. C'est lui qui est recherché pour sa saveur acidule. Il a toutes les pro-

priétés thérapeutiques des fruits rouges acides de notre pays, et peut devenir d'une précieuse ressource pour les navigateurs, dans son pays natal. H. Bn.

Gærtner, *Fruct.*, I, 216, t. 46. — D. C., *Prodrom.*, I, 617. — Hook., *Icon.*, t. 740. — Endl., *Gen.*, — B. et Hook. fil., *Gen.*, 410. H. Bn.

ALEMBROTH (sel). On désigne sous ce nom deux combinaisons chloro-ammoniaco-mercurielles souvent encore employées en médecine, ce sont :

1° Le *Sel alembroth soluble, ou chlorure ammoniaco-mercuriel soluble, muriate ammoniaco-mercuriel soluble, sel de la sagesse ou de la science*, que l'on obtient en mélangeant parties égales de chlorhydrate d'ammoniaque et de sublimé corrosif porphyrisés. Ce mélange, quoique ne représentant pas le sel double, lui est préférable ; pour obtenir celui-ci pur, il faut faire cristalliser dans un excès de chlorhydrate d'ammoniaque.

Des expériences nombreuses ont démontré que les chlorures alcalins, et plus particulièrement le chlorhydrate d'ammoniaque, associés au sublimé corrosif, le rendent plus soluble et plus actif ; aussi pratique-t-on cette association toutes les fois que l'on veut obtenir des dissolutions très-concentrées de sublimé dans l'eau ; ce moyen est souvent employé pour la préparation des bains mercuriels.

Le chlorure ammoniaco-mercuriel soluble fait partie des compositions suivantes :

Liqueur de Gowland. Amandes amères, 90 gram.; eau distillée, 500 gram.; sublimé corrosif, 80 cent. ; sel ammoniac, 2gr,10. On fait une émulsion d'amandes, on fait dissoudre les deux sels dans une petite quantité d'eau, et on mélange.

Lorsque le sublimé corrosif est mélangé avec le sel ammoniac dans les proportions de 1 sur 5, et dissous dans l'eau, la solution n'est pas précipitée par l'eau albumineuse, aussi la liqueur de Gowland se conserve-t-elle bien ; après quelque temps il se fait une séparation, mais le composé mercuriel reste en dissolution. Le coagulum formé reste au fond du vase lorsque la proportion de sel ammoniac est plus faible, il surnage dans la formule indiquée; dans le premier cas, d'après Soubeyran, la liqueur renferme un composé albumino mercuriel insoluble.

La liqueur de Gowland étendue d'eau est un des cosmétiques le plus souvent employés contre les maladies de la peau ; elle réussit bien contre les éphélides ; plus concentrée, on l'a employée en lotions contre le prurigo; dans tous les cas; elle est exclusivement réservée à l'usage externe. M. Mialhe a proposé les deux formules suivantes :

Pommade chloro-mercurique. Bichlorure de mercure, 1 ; chlorhydrate d'ammoniaque, 2 ; axonge, 7. Broyez ensemble les deux sels et mélangez.

Emplâtre chloro-mercurique. Bichlorure de mercure pulvérisé, 1 ; chlorhydrate d'ammoniaque, 2 ; cire blanche, 15 ; résine pure ; mélangez les deux sels et ajoutez-les à la masse résineuse fondue et à moitié refroidie.

2° *Le sel alembroth insoluble, chlorure ammoniaco-mercuriel insoluble, muriate ammoniaco-mercuriel insoluble, oxy-chlorure ammoniacal de mercure, mercure de vie, mercure précipité blanc, précipité blanc de Prusse, lait mercuriel, mercure cosmétique,* est un sel blanc amorphe insoluble que l'on obtient en précipitant une solution de sublimé corrosif par suffisante quantité d'ammoniaque liquide ; on lave le précipité et on fait sécher. D'après Kane, ce composé est une combinaison de sublimé corrosif et d'amidure de mercure, c'est-à-dire qu'il est formé de 1 pp. mercure (52,85). 1 pp. chlore (13,95), 1 pp. amide (6,55) et 1 pp. de mercure (39,85), et il peut être représenté par $HgCl + HgAzH^2$.

Lorsqu on verse de l'ammoniaque dans une solution de sublimé corrosif, la moitié

du chlore du sublimé prend un équivalent d'hydrogène à l'ammoniaque pour former de l'acide chlorhydrique et du chlorhydrate d'ammoniaque, et l'amide ($=AzH^2$) résultant de la décomposition de l'ammoniaque se combine au mercure pour former de l'amidure de mercure, qui à son tour entre en combinaison avec le sublimé non décomposé pour former le sel alembroth insoluble qui devrait être appelé : *chloro-amidure de mercure.*

Le nom de précipité blanc, donné très-improprement au sel alembroth insoluble, ne devrait s'appliquer qu'au protochlorure de mercure par précipitation ; celui-ci noircit par la potasse ; le composé ammoniaco-mercuriel, au contraire, qui est beaucoup plus actif, ne noircit pas, il jaunit et il dégage de l'ammoniaque au contact des alcalis fixes ; le nom de précipité blanc, porté sur une formule, doit toujours être rapporté au protochlorure, à moins qu'on n'ait spécifié : *précipité blanc de Prusse.* Celui-ci fait partie de l'onguent ou pommade antipsorique de Zeller (sel, 1 ; axonge, de 8 à 16), de la pommade de Janin, etc.

C'est dans ce groupe de corps que l'on devrait placer l'*ammoniure de mercure,* étudié par M. Guibourt et que M. Kane regarde comme un oxyamidure de mercure $=HgO,HgAzH^2$. Correspondant au chloramidure, c'est un composé très-actif et tout à fait inusité.

L'eau albumineuse, qui est un excellent contre-poison du sublimé corrosif, serait tout à fait impuissante pour combattre un empoisonnement par les composés ammoniaco-mercuriels qu'elle ne décompose pas; il faudrait, dans ces cas, avoir recours au sulfure de fer hydraté. O. Reveil.

ALÉOUTES ou **ALÉOUTIENNES** (*îles*) (*Aleutian Inseln*). Groupe linéaire qui s'étend en arc de cercle de la pointe S. O. de la presqu'île d'Alaska à celle du Kamtschatka, entre le 51e et le 59e degré de latitude N., de 164 degrés longitude E. à 155 degrés longitude O. (mérid. de Paris). Ces îles, découvertes en 1741 par le capitaine Bering, séparent la mer qui porte son nom du grand océan Boréal. On les divise en trois groupes principaux, dont le plus petit ne compte pas moins de vingt îles.

Elles sont généralement élevées, très-montagneuses, et quelques sommets sont couverts de neiges perpétuelles. Leur sol, considéré collectivement, a sa plus grande élévation au milieu de l'arc, et s'abaisse de chaque côté en se rapprochant de l'Asie et de l'Amérique. Cependant l'île de Bering, si l'on veut la comprendre avec les Aléoutes, a des sommets granitiques élevés jusqu'à 2000 mètres.

Elles sont en général de formation vulcanienne. On y rencontre fréquemment, avec le basalte et d'autres laves, le granit, le porphyre et le fer. On y trouve aussi du soufre et du cuivre. Plusieurs volcans sont encore en activité, tant dans les îles que dans la presqu'île d'Alaska. Les uns ont des éruptions intermittentes, les autres donnent des jets continus de vapeurs.

Il y a un grand nombre de sources thermales à divers degrés de température, quelques-unes à 60 degrés centigrades. Plusieurs déposent du soufre. On ne les a pas analysées. Les indigènes n'en font point usage, plus ignorants en cela ou plus indolents que les Indiens, qui demandent aux eaux sulfureuses des côtes américaines voisines la guérison de leurs écrouelles, rhumatismes, maladies de peau, hépatites, etc.

Le climat n'est pas rigoureux : la température moyenne est, en hiver, de $+4°$. Les gelées sont peu fréquentes; les temps clairs sont extrêmement rares, les pluies très-abondantes. Au printemps, la chaîne entière est enveloppée d'un

épais rideau de brume; en automne et en hiver, les glaces de la mer de Bering obstruent les détroits. Elles fondent au mois de mai. Dans l'été, qui est court, mais chaud et souvent serein, les plaines abritées et qui ont un sol de granit ou de laves se couvrent d'herbes hautes et épaisses. D'autres plaines, qui avoisinent de grands marais, sont constamment occupées par les mousses.

Le capitaine Golovine dit que les îles Aléoutiennes sont absolument sans arbres, et que l'on trouve quelques taillis seulement sur l'île Kadiak et sur ses voisines, qui sont, comme elle, garanties de la violence des vents du nord par la proximité du continent. Cependant on trouve, aux îles des *Renards*, des sapins, des trembles, des chênes, des saules; il est vrai que ces arbres y acquièrent peu d'élévation. Les tentatives de boisement que l'on a faites sur les autres îles n'ont aucunement réussi, ce qui peut être attribué soit au climat, soit au peu de soins que l'on y a donné.

On cultive avec assez de succès certains légumes, tels que pommes de terre et navets; mais on a vainement essayé, et à plusieurs reprises, la culture du blé. Les grains n'y mûrissent pas. Il y a des fleurs, même grandes et de couleurs brillantes, mais elles n'ont aucun parfum; de même les baies sauvages sont aqueuses, sans goût et sans odeur.

On trouve sur ces îles des ours, des renards noirs, gris, rouges, bleus et blancs, des écureuils, des rennes, des castors. L'un des groupes a des rats en si grande quantité qu'il en a tiré son nom. Les rivages sont fréquentés par les loutres de mer, les morses et les phoques. Ceux-ci sont de diverses espèces : la plus abondante est le phoque à fourrure (*Phoca ursina*), qui non-seulement sert au vêtement des habitants, mais encore fait dans ces parages le principal objet du commerce de la compagnie privilégiée russo-américaine. Les baleines, trop poursuivies et par les étrangers et par les indigènes, deviennent rares dans ces parages. Les chats de mer (anarrhicas?) viennent au printemps sur les îles Saint-Paul, Saint-Georges, Bering et Medni (île du cuivre), et s'en retournent en automne. On ne sait pas où ils vont passer l'hiver. C'est au printemps aussi que les poissons de diverses espèces, morue, turbot, saumon, brème, flétan, hareng en bancs énormes, viennent déposer leur frai dans les rivières. On les prend par milliers; on les fait sécher pour les provisions d'hiver. Les ours eux-mêmes les pêchent avec leurs pattes. On voit une immense quantité d'oiseaux de mer, dont les indigènes font leur nourriture. Ils se fabriquent aussi une sorte de robe avec les peaux de quelques-uns d'entre eux.

Démographie. Comme les Kouriles sont le prolongement du Kamtschatka, de même les îles Aléoutes sont le prolongement de la presqu'île d'Alaska. Elles font trait d'union entre l'Asie et l'Amérique. Aussi leurs habitants se classent entre les Kamtschadales et les Esquimaux. Les ethnographes les rapportent plutôt à ces derniers. La langue aléoute est parlée dans une partie de la presqu'île : ce qui a autorisé Balbi à la classer avec les langues américaines. Le naturaliste Eschscholz en a dressé la grammaire, et il lui attribue une certaine richesse d'inflexions.

Les Aléoutiens sont de taille moyenne. Ils ont le visage rond, le teint brun, les cheveux noirs, peu de barbe, les yeux petits, le nez écrasé. Ils chassaient à l'arc avec des flèches ayant pour pointe une pierre aiguë, avant que les marchands russes et anglais leur eussent apporté des fusils, qu'ils payent en fourrures. Ils demeuraient sous terre en hiver, et dans des cabanes en été. Ils avaient plusieurs femmes et en changeaient assez souvent. Leurs femmes ont le teint blanc et les cheveux roux. Elles ne connaissent pas la pudeur : elles satisfont aux besoins naturels partout où elles se trouvent, sans souci d'être vues.

Les Aléoutiens se divisent en deux tribus. L'une est répandue dans les îles qui déterminent la mer de Bering, l'autre est restreinte au petit archipel de Kadiak. Chacune a son dialecte ; mais leurs mœurs, coutumes et traditions sont semblables. On dit que ces deux tribus étaient autrefois très-nombreuses et très-guerrières. Les Russes conviennent que la population de ces îles était de dix mille âmes lorsqu'ils commencèrent à y établir des comptoirs, des forts et des garnisons. Ce nombre diminue rapidement. Le dernier recensement constate qu'il est réduit à 4,645. Plusieurs îles sont désertes aujourd'hui. Les auteurs cherchent la cause de ce dépérissement dans les querelles que les rivalités de chasse entretiennent entre les deux tribus (comme si ces querelles n'existaient pas avant l'arrivée des Russes), dans la petite vérole, qui y a fait des ravages de temps à autre, notamment en 1836, dans la syphilis que les Européens y ont portée, et dont la population indigène est profondément infectée, dans les tueries que les Russes exécutent pour la sûreté de leur domination. Mais ces explications nous paraissent insuffisantes devant l'énergie avec laquelle les populations se proportionnent normalement aux subsistances. Il faut des causes plus profondes et plus durables pour amener la dépopulation. (*Voy.* MORTALITÉ, NATALITÉ, POPULATION, SUBSISTANCES.) Au nord comme au midi, dans l'océan Boréal comme dans la mer du Sud, les races sauvages s'éteignent devant la civilisation qui les poursuit, parce qu'ils en adoptent et en exagèrent les vices, tandis qu'ils en repoussent les moyens conservateurs.

Au reste, il faut convenir que le système suivi par les Russes n'est guère propre à développer la prospérité de ces îles. Un ukase du 16 septembre 1821 *interdit aux étrangers tout exercice d'industrie dans les îles Aleoutiennes et tout commerce avec elles.* « État de choses qui (comme l'écrit le capitaine Golovine) subsiste encore aujourd'hui. »

« Les Aléoutiens, dit le même officier, ont de bonnes qualités : ils sont doux, honnêtes, hospitaliers; ils aiment à rendre service. Le vol est inconnu parmi eux, et les crimes violents y sont très-rares ; mais ils sont gloutons, paresseux et insouciants. » Cette insouciance ne viendrait-elle pas de ce que « les cruautés épouvantables des premiers chasseurs ont détruit en eux tout sentiment de résistance », tout espoir de recouvrer leur chère liberté? Ils sont humbles devant les blancs, et osent à peine les regarder en face. Très-impressionnables, ils ressentent profondément les injures, et ils en poursuivent la vengeance avec opiniâtreté. Un châtiment corporel est pour eux une telle ignominie, qu'ils préfèrent la mort. Au contraire, ils subissent presque avec indifférence les maladies vénériennes dont les chasseurs et les soldats les ont infectés.

Leur nourriture consiste en poisson sec, chair de baleine ou de veau marin, poissons frais, quelques racines, des coquillages et des oiseaux de mer. Ils assaisonnent ces mets avec du gras de baleine ou de veau marin, sans lequel ils croiraient ne pouvoir vivre, et dont ils font grand abus. Lorsqu'ils gagnent un peu d'argent, ils achètent quelquefois du pain, du riz, du thé, du sucre.

Les rapports des Russes (chasseurs, marchands, soldats, employés) avec les Aléoutiennes ont créé une population de métis, qui forme déjà plus d'un tiers des habitants des îles. Les métis sont vaniteux, susceptibles, mais intelligents, bien faits, souvent très-beaux, surtout à la seconde ou troisième génération. La vie débauchée qu'ils commencent à mener de très-bonne heure les use rapidement. L'ivrognerie surtout les abrutit. Ils ont d'ailleurs une sorte de sauvagerie et une disposition à la paresse, qui font reconnaître en eux la race maternelle.

Les conditions climatériques paraissent très-défavorables à la santé et même au caractère, à la constitution physique et morale de tous ces insulaires. Tandis que sur le continent voisin, où le climat est plus rude, mais plus pur et plus régulier, les Indiens sont forts et actifs, grands et bien portants, les Aléoutiens et les métis ont une constitution lymphatique ; ils sont faibles, apathiques, et généralement sujets aux maladies de poitrine. La majeure partie des métis meurt de phthisie, ce qu'on attribue soit à leur faiblesse native, soit à l'énorme quantité de boissons spiritueuses qu'ils absorbent et à leur penchant prématuré pour les excès vénériens. La petite vérole, qui a fait autrefois de si terribles ravages, a disparu devant la vaccine, que les administrateurs coloniaux ont propagée avec zèle, et dont les indigènes ont enfin compris l'utilité. La syphilis est aussi moins répandue, et on la guérit bien.

Les Russes qui habitent temporairement ces contrées sont surtout atteints de maladies vénériennes, de rhumatismes, de gastrites et d'accès biliaires.

Malgré les mauvaises conditions du climat, de l'alimentation et du genre de vie, les cas de scorbut sont peu fréquents, et leur guérison est rapide.

Les épidémies sont très-rares.

Les maladies dominantes sont les fièvres, gastrites et bronchites, les diarrhées, les arthrites, les catarrhes, les éruptions, les furoncles, et surtout une espèce de charbon, qui se manifeste par des abcès énormes le long de la colonne vertébrale et aux extrémités inférieures. Les médecins attribuent cette maladie à la manière dont les Aléoutiens se nourrissent du gras et de la chair de baleine. En effet, pour se rendre maîtres d'un de ces grands cétacés, ils se contentent de le blesser, et ne cherchent pas à s'en emparer immédiatement. L'animal, dont l'eau salée envenime la blessure, expire quelques jours plus tard ; les vents et la mer ballottent le cadavre souvent pendant plusieurs jours avant de le jeter à la côte. C'est ainsi que ces insulaires n'ont ordinairement que du gras et de la chair déjà en décomposition, mais que pourtant ils aiment beaucoup et dont ils mangent sans modération. Il arrive qu'après de semblables festins des familles entières tombent malades du charbon, et le résultat est souvent funeste.

Ils sont sujets aussi à des inflammations chroniques des yeux, causées par l'atmosphère enfumée de leurs huttes. Une maladie des organes respiratoires est attribuée à la même cause.

Malgré le peu de durée de leur vie, on voit rarement plus d'un ou deux enfants dans chaque famille. Ce fait ne peut être attribué à la stérilité des Aléoutiennes ; car elles sont fécondes dans la production des métis, dont la race s'accroît rapidement, tandis que celle des indigènes purs diminue. On suppose donc que cela provient de la faiblesse de constitution des hommes et de la mauvaise alimentation ; car non-seulement ils ne mangent pas de viande, mais souvent, quand ils manquent de poisson et de gras de baleine, ils sont réduits à se nourrir de coquillages et de racines.

Quelques-uns se décident à quitter leurs îles et à se mettre à Sitka, au service de la compagnie russe. Mais, quoiqu'ils soient bien traités, peu chargés de travail, convenablement logés et nourris, ils ne supportent pas longtemps le changement de pays et la contrainte de l'obéissance. S'ils ne peuvent s'en retourner, ils tombent malades et meurent. Chez eux ils mènent une vie insouciante et paresseuse : ils passent de longues heures, assis sur le rivage, à regarder la mer, et ils ne vont à la chasse que quand ils ont épuisé leurs petites provisions de poisson sec, de gras de baleine, de coquillages et de choux de mer.

Les Chougatzs, les Kenaitzs, qui habitent ou fréquentent les côtes voisines, sont

regardés comme étant de même race que les tribus aléoutiennes (Matiouchkine, *Voyage de l'amiral de Wrangel dans la mer Glaciale*, II, 516). Parmi les habitants des îles Kouriles, on en trouve, mais en petit nombre, qui paraissent être des métis d'Aïnos et d'Aléoutiens. BERTILLON et GUILLARD.

BIBLIOGRAPHIE. — BARRINGTON, *Miscellanies*. London, 1781, in-4° *Journal d'une expédition espagnole*. —*Troisième voyage du capitaine Cook*. —*Voyage de La Pérouse*. 1797. — KRUSENSTERN, *Vocabulaire des langues de quelques peuples de l'Asie orientale et de la côte nord de l'Amérique*. Saint-Pétersbourg, 1815, in-4°. — KOTZEBUE (Otto), *Voyage de découverte* Weimar, 1821. in-8°. — LISIANSKI. — BUCHING. *Mag. Géogr.* — *Morskoï sbornik* (Revue maritime russe) Janvier 1862. traduit dans le tome II des *Archives de médecine navale*, sous la direction de M. le Dr Leroy de Méricourt.

ALEPTIQUE. *Voy.* ALIPTIQUE.

ALESSANDRI (François). Ce médecin était de Verceil, ville des États sardes, à quelques lieues de Novare. C'est tout ce que l'on sait de lui. On lui doit les deux ouvrages suivants :

I. *Phœbus medicorum omnium omnino medicamentorum tam simplicium quam compositorum materiam, naturam, vires..... illustrans*. etc., etc. Venet., 1565, in-fol.; Francof., 1604, in-4°, 1615, in-4°. — II. *De Peste*. Aug. Taurin., 1586.

A. CHÉREAU.

ALESSANDRINI (Jules). Contrairement à beaucoup d'archiatres royaux qui n'ont pas pu trouver, dans l'exercice de leurs hautes fonctions, le temps d'écrire, et qui n'ont ainsi rien laissé à la postérité qui pût faire juger de leur savoir et de leur mérite, Jules Alessandrini peut revendiquer un noble bagage scientifique. Et cependant, cet homme justement estimé fut engagé, durant sa longue carrière, dans les lourds devoirs qui incombent aux médecins des cours. Né à Neustein, en 1506, il fut successivement attaché à Ferdinand Ier et à Maximilien II, roi des Romains et empereurs d'Allemagne. Ce dernier, excellent prince, qui s'est, selon nous, immortalisé par ces belles paroles : « Ce n'est point en rougissant les autels du sang hérétique qu'on peut honorer le père commun des hommes ; » Maximilien II, disons-nous, répandit ses faveurs sur l'heureux archiatre, qu'il combla de bienfaits, et auquel il permit de transmettre à ses enfants, nés illégitimement, les honneurs dont il l'avait gratifié.

Alessandrini, qui mourut à Trente, en 1590, âgé de quatre-vingt-quatre ans, a laissé les ouvrages suivants :

I. *De medicina et medico, Dialogus, libris quinque distinctus*. Tiguri, 1557, in-4°. — II. *Salubrium, sive de sanitate tuenda, libri triginta tres*. Colon., 1575, in-fol. Ce traité d'hygiène, il faut le dire, n'est qu'une compilation sans portée d'une foule de choses consignées dans les auteurs anciens. — III. *In Galeni præcipua scripta, annotationes, quæ commentariorum loco esse possunt*. Basil., 1581. in-fol. — IV. *Pædotrophia. carmine*. Tiguri, 1559, in-8°. — V. *Ant.-argenterica pro Galeno*. Venet., 1552. in-4°. — VI. *Ant.-Argentericorum suorum adversus Galeni calumniatores Defensio*. Venet., 1564, in-4°. — VII. *Epistola apologetica ad Remb. Dodonæum* Francof., 1584. in-8°. — VIII. *Epistola ad Petrum Andr. Matthiolum de animadversionibus quibusdam in Galenum, etc.* (se trouve dans le livre Ier des *Epîtres de Matthiole*, p. 20). — IX. *Epistola ad Andream Camutium, de quatuor dubiis, etc.* (se trouve dans l'ouvrage de Georges Marescot, 1580, in-4°). — X. *Enantiomaton sexaginta quatuor Galeni Liber*. Venet., 1548, in-8°. — XI. *Consilia medica* (se trouvent dans l'ouvrage de Laur. Scholzius, 1598, in-fol.). — XII. *Interpretatio Actuarii Johannis de affectionibus et actionibus spiritus animalis* (se trouve dans le *Methodus medendi* d'Actuarius, imprimé à Venise en 1554, in-8°).

Il ne faut pas confondre *Jules* Alessandrini avec *Jean* Alessandrini, qui lui est antérieur et que Mercklin cite comme ayant écrit l'ouvrage suivant :

Commentarii super epidemiorum Hippocratis Liber. Venet., 1483, in-fol.

A. CHÉREAU.

ALESSI (Les). On connaît trois médecins de ce nom, qui paraissent avoir appartenu à des familles différentes, dont le plus célèbre est le suivant :

Alessi de Piémont, ou *Alexius Pedemontanus.* Vivait au seizième siècle et mourut, suivant toutes les apparences, en 1550. Il était riche, appartenait à la noblesse, ne crut pas déroger en se livrant à l'étude de l'art médical, et employa cinquante années de sa vie à des voyages, durant lesquels il recueillit une foule de recettes et de remèdes plus ou moins empiriques. Il eut seulement le tort de garder mystère de ses trouvailles, qu'il ne se décida à donner au public que lorsqu'il fut parvenu à l'âge de quatre-vingt-trois ans, c'est-à-dire au moment où il allait ne plus en avoir besoin. Ces fameuses recettes, mélange curieux de pratiques superstitieuses, de formules excentriques et d'excellents moyens curatifs, trouvèrent un éclatant succès dans le titre de *Secrets* dont elles étaient affublées. Publiées avec cette appétissante enseigne : *Secreti del Rev. Donno Alessio Piemontese*, elles eurent rapidement de nombreuses éditions (la première date de Venise, 1555, in-8°) et furent traduites dans presque toutes les langues, notamment en français (Rouen, 1588 ; in-16). On ne recherche plus aujourd'hui ce livre que comme un curieux bouquin.

Alessi (ALEXANDRE), médecin de Padoue du dix-septième siècle. A laissé les ouvrages suivants :

I. *Consilia medica et epitome pulsuum.* Padoue, 1627, in-4°. II. *Libellus de syrupo rosato solutivo.* Padoue, 1630, in-4°. III. *Cratylus morborum, sive de peculiarium corporis humani morborum appellationibus, essentia et curatione, libri tres.* Padoue, 1659, in-4°,

A. CHÉREAU.

ALET (Eaux minérales d'). *Hypothermales, protothermales ou athermales, amétallites ou ferrugineuses faibles, carboniques faibles.* Alet est un bourg du département de l'Aude (chemin de fer jusqu'à Carcassonne, une voie ferrée en construction de Carcassonne à Alet).

Alet, dans l'arrondissement de Limoux, sur la rivière d'Aude, est à 200 mètres au-dessus du niveau de la mer, dans une vallée étroite formée par les montagnes nommées les *Gorges d'Alet.* La saison commence le 15 mai et finit le 1er octobre.

Sources. Quatre sources alimentent la station minérale, elles se nomment : la *source des Bains*, la *source chaude*, la *source ferrugineuse* et *la source de la Buvette.* Les eaux des deux premières ont les mêmes caractères physiques et chimiques, elles sont claires, limpides : l'eau de la troisième a une coloration rougeâtre, qui tient au précipité ferrugineux qui se dépose sur les parois de son bassin de captage, ce qui la fait désigner aussi par le nom de *source Rouge.* La quatrième source, captée en 1859 et récemment analysée par M. A. Commaille (*Annales de la Société d'hydrologie*, séance du 26 décembre 1864), est remarquable par la quantité notable de bicarbonate de soude qu'elle tient en dissolution et qui manque complétement dans l'eau des trois autres sources d'Alet. Ces eaux n'ont aucune odeur ; leur saveur est un peu fade et légèrement martiale. La température de la source des Bains est de 31° centigrade au griffon, celle de la source chaude de 21° 7 centigrade, celle de la source ferrugineuse de 10° 8 centigrade. M. Commaille n'indique point quelle est la température de la source de la Buvette. Depuis les fouilles pratiquées en 1859, le débit des quatre sources est de 600,000 litres en vingt-quatre heures, c'est-à-dire que 3000 bains pourraient être administrés chaque jour.

M. O. Henry a fait l'analyse de l'eau des trois premières sources d'Alet ; il a trouvé dans 1000 grammes d'eau :

	SOURCE DES BAINS.	SOURCE CHAUDE.	SOURCE FERRUGINEUSE.
Bicarbonate de chaux..	0,287	0,087	0,225
— magnésie..			
Sulfate de chaux.	0,068	0,070	0,090
— soude..			
— magnésie.			
Chlorure de sodium..	0,052	0,130	
Sel de potasse.			
Phosphate insoluble.	0,080		0,050
— soluble.			
Silice, matière organique, fer et perte..	0,040		
TOTAL DES MATIÈRES FIXES.	0,527	0,287	0,565
Gaz acide carbonique.	indéterminé.	indéterminé.	sensible.

M. Commaille, à Alger, a dosé en 1864 les substances qu'il a trouvées dans 1000 grammes d'eau de la source de la Buvette :

Bicarbonate de soude.	0,2066
— chaux.	0,2521
— magnésie..	0,0769
Fer.	0,0073
Sulfate de soude.	0,0293
— magnésie.	0,0041
Phosphate tribasique de chaux.	0,0440
Silice..	0,0205
TOTAL DES MATIÈRES FIXES.	0,6408
Acide carbonique libre.	40cc,80.

En jetant un coup d'œil sur les analyses par trop sommaires de M. O. Henry, on voit qu'il faut attendre de nouveaux documents pour se faire une idée exacte de la composition des eaux d'Alet, qui devraient être examinées aux sources mêmes.

L'établissement se compose de seize cabinets, dont quatre ont deux baignoires ; chaque baignoire est alimentée par deux robinets, dont l'un verse l'eau artificiellement chauffée, et l'autre l'eau à la température des sources. Il n'y a ni piscines ni douches.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. — Les eaux d'Alet s'emploient en boisson et en bains; l'eau de la source ferrugineuse ou eau Rouge est prise exclusivement à l'intérieur. Ces eaux s'administrent à la dose de quatre à six verres le matin à jeun, à un quart d'heure d'intervalle; on les conseille aussi coupées de vin aux repas. La durée des bains est d'une heure en général.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. — Les eaux d'Alet en boisson ont les effets les plus marqués sur les affections stomacales, dont la dyspepsie est le symptôme principal; sur les céphalalgies hémicraniennes qui sont sous la dépendance d'un trouble de la digestion ; sur les convalescences de maladies aiguës ou de fièvres graves, lorsqu'il importe de ramener l'appétit, de favoriser l'assimilation et de stimuler les organes de la nutrition. Les eaux d'Alet, et spécialement celles de la source Rouge sont très-utilement opposées à l'anémie et à la chlorose, maladies combattues presque toujours avec succès, d'ailleurs, par les préparations martiales, et principalement par l'eau des sources qui contiennent en proportion notable un élément ferrugineux.

Les bains d'Alet ont un effet sédatif marqué, lorsqu'ils sont pris à un degré de température un peu inférieur à celui du corps ; ils agissent aussi comme toniques et sont d'un emploi très-avantageux chez les personnes dont l'affection réclame à la fois les antispasmodiques et les reconstituants.

Les phosphates et les arseniates signalés dans ces derniers temps dans l'eau

d'Alet ont semblé étendre le cercle de ses indications. M. le docteur Fournier, médecin-inspecteur de ces sources, est disposé à les essayer dans les maladies du tissu osseux et de l'enveloppe cutanée, par exemple. Il faut attendre les observations cliniques qui confirmeront ou infirmeront ces aperçus théoriques.

La *durée de la cure* est de 30 jours.

Les eaux d'Alet s'*exportent* en France et particulièrement à Paris.

A. ROTUREAU.

BIBLIOGRAPHIE : FOURNIER (Édouard). *De l'emploi thérapeutique de l'eau d'Alet dans la convalescence des fièvres graves et des maladies aiguës en général*. 9e édition. Paris, 1864. = COMMAILLE (A.). In *Annales de la Société médicale d'hydrologie de Paris*, t. XI, décembre 1864.

A. R.

ALETRIS. Genre de plantes monocotylédones, caractérisé par des fleurs hermaphrodites et régulières à périanthe en cloche partagé supérieurement en six divisions peu profondes. Trois divisions sont extérieures, plus épaisses, terminées par une espèce de renflement glanduleux. Les trois autres sont alternes avec les précédentes, plus minces et membraneuses sur les bords. Les étamines sont superposées aux divisions du périanthe et en même nombre qu'elles. Leur filet s'insère vers le milieu de sa hauteur, et leurs anthères sont biloculaires, introrses et déhiscentes par deux fentes longitudinales. L'ovaire est en majeure partie libre ; cependant une petite portion de sa base, variable suivant les espèces, est, comme l'on dit, adhérente à la concavité du réceptacle. L'ovaire renferme trois loges superposées aux divisions extérieures du périanthe, avec un placenta ellipsoïde axile et pluriovulé dans l'angle interne de chaque loge. Le style, d'abord unique, se partage en trois branches rapprochées dont l'extrémité peu renflée est couverte de papilles stigmatiques. Le fruit est une capsule qui se sépare en trois valves emportant avec elles les placentas. C'est la situation de cette capsule en partie infère, par rapport au calice, qui a fait placer le genre *Aletris* parmi les Hæmodoracées. C'est, à ce qu'il semble, un genre intermédiaire aux Liliacées et aux Amaryllidées, comme il y en a d'ailleurs plusieurs autres.

Le genre *Aletris* a été établi par Linné, qui a longuement disserté sur lui dans le troisième volume de ses *Amœnitates*. Mais il y a fait entrer des espèces hétérogènes, telles que son *A. fragrans*, qui est un *Dracæna* (*voy.* ce mot), et son *A. farinosa*, qui est un *Weltheimia*. Du petit nombre d'espèces légitimes qu'on a conservées dans le genre *Aletris*, une seule, l'*A. farinosa*, est employée en médecine. Elle doit son nom aux poils gonflés et blanchâtres formant un duvet assez épais et comme écailleux sur son périanthe. C'est une plante herbacée à feuilles radicales en rosette, lisses, lancéolées, avec une hampe allongée ayant un demi à un mètre de hauteur, chargée d'écailles éloignées ou de petites feuilles. Les fleurs, portées par des pédicelles courts, sont blanches, à périanthe oblong-campanulé, à étamines courtes et à ovaire pyramidal. Les graines, très-petites, sont nombreuses. On trouve cette plante aux États-Unis, dans les champs et sur la lisière des bois.

Suivant Bigelow, l'*A. farinosa* est une plante d'une amertume extrêmement prononcée et qui l'emporte à cet égard sur tous les amers connus, même le *Quassia amara*. Son infusion est tonique, stomachique. On l'a aussi employée contre la toux, la bronchite, la pleurésie. Elle a joui d'une certaine réputation dans le traitement des rhumatismes chroniques ; mais, prise à trop forte dose, elle provoque des nausées et des vomissements.

H. BN.

L., *Gen.*, n. 428; *Spec.*, 456. — BIGELOW, *Fl. med. bor. am.*, t. 50. — ENDL., *Gen.*, 428. — LINDL., *Flor. Med.*, 590.

ALEURITES. Genre de plantes de la famille des Euphorbiacées, à fleurs monoïques. Les fleurs mâles ont un calice gamosépale, à préfloraison valvaire, dont la surface extérieure est parsemée de poils étoilés, et qui s'ouvre par une ou plusieurs fentes longitudinales inégalement espacées. Les pétales sont au nombre de cinq, imbriqués ou tordus dans le bouton, libres, exserts et portant à la base de leur face interne un bouquet de poils inégaux. Dans l'intervalle des pétales se trouvent cinq glandes libres, entourant la base d'une colonne androcéenne qui supporte quinze, vingt étamines, ou davantage, à anthères biloculaires, introrses. Les fleurs femelles ont le même périanthe que les fleurs mâles et un ovaire libre entouré d'un disque qui lui forme un revêtement complet et ne laisse passer par l'ouverture de son sommet que la base du style. Celui-ci est à deux ou trois branches, profondément partagées chacune en deux lanières aiguës, stigmatifères à leur face interne. Les loges de l'ovaire sont au nombre de deux ou trois, renfermant chacune un ovule suspendu coiffé d'un obturateur et dirigeant son micropyle en dehors et en haut. Le fruit est charnu extérieurement, partagé profondément en deux ou trois coques bivalves et monospermes. Les graines, caronculées, renferment sous des téguments très-résistants un embryon à larges cotylédons foliacés, entouré d'un albumen charnu.

Les *Aleurites* sont des plantes des pays chauds, à feuilles alternes, dont le pétiole porte deux glandes à son point de réunion avec le limbe. Les fleurs sont groupées en panicules formées de cymes dans lesquelles les fleurs femelles sont ordinairement centrales et terminales.

On a décrit plusieurs espèces d'*Aleurites*, les unes qui appartiennent à d'autres genres de la famille des Euphorbiacées, les autres que nous croyons pouvoir toutes rapporter à une seule plante, espèce très-polymorphe et variant beaucoup suivant les circonstances dans lesquelles elle végète. Sa synonymie est :

Aleurites triloba Forst., *Char. gen.*, 56. — Roxb., *Fl. ind.*, III, 629. — W., *Spec. pl.*, IV, 590. — *A. moluccana* W., *Spec.*, IV, 590. — *A. commutata* Geis., *Mon. Crot.*, 82, n. 4. — *A. ambinux* Pers., *Syn.*, II, 587. — *Croton moluccanum* L. fil., *Fl. zeylan.*, W., *Spec.*, IV, 551. — *C. paniculatum* Lamk? — *Juglans Camirium* Lour., *Fl. cochinch.*, II, 702. — *Camirium* Rumph., *Herb. amboin.*, II, 181, t. 58. — *C. cordifolium* Gærtn., *Fruct.*, II, t. 125.

C'est le *Bancoulier* des Indes, arbre qui se cultive et qui s'est naturalisé dans presque toutes les régions chaudes du globe, où on le recherche pour son fruit nommé *Noix de Bancoul* ou *Noix des Moluques*. Ses feuilles sont tantôt entières ou à peu près, ovales-aiguës ou cordiformes, tantôt plus ou moins profondément partagées en deux ou trois lobes égaux ou inégaux. C'est l'albumen abondant de la graine qui renferme en grande quantité l'huile qu'on emploie en médecine, dans l'industrie et dans l'économie domestique.

Forst., *Char. gen.*, 56. — Lamk, *Encycl.*, *Ill.*, t. 591. — A. Juss., *Tentam.*, 38, t. 12. — H. Bn, *Étude générale du groupe des Euphorbiacées*, 345, t. xi, fig. 19, 20, et t. xii, fig. 1-15,

H. Bn.

Pharmacologie. Les noix de Bancoul, *noix des Moluques*, *Camiri* des Javanais, sont des semences osseuses très-dures produites par l'*Aleurites triloba* Forster, *Ambinux* Pers., *Croton moluccanum* S., *Camirium* Rump. Elles sont de la grosseur de petites noix présentant deux gibbosités que l'on trouve sur les *Croton* aplaties ou marquées d'un sillon sur le côté interne ; leur surface est bosselée, recouverte d'un enduit blanchâtre ; l'épisperme est noir, épais et extrê-

mement dur. L'amande récente est, dit-on, bonne à manger, mais on la dit indigeste. On en extrait par expression une huile que l'on utilise pour divers usages économiques, tels que l'éclairage et la fabrication des savons.

D'après O' Rorke, l'huile extraite par expression de l'amande de la noix de Bancoul est aussi purgative que celle de ricin; on doit l'administrer aux mêmes doses. D'après ce médecin, elle produit moins de coliques que les autres purgatifs huileux.

Selon Rumphius, au contraire, l'amande crue purge en causant des coliques; lorsqu'elle est grillée elle passe à Java pour être aphrodisiaque.

A Taïti, l'arbre s'appelle *Tiaïly*. L'écorce sert à faire des tissus; avec les noix brûlées on prépare un noir de fumée qui sert au tatouage.

RUMPH. *Amb.*, II, t. 58. — LESSON. *Buffon continué*, II, 233. — *Flore médicale du XIXe siècle*. 1864, I, 154.

O. REVEIL.

ALEURONE, ou KLEBERMEHL. M. Hartig a désigné sous ces noms une substance qu'il a découverte en 1855, et qui paraît jouer un rôle considérable dans la nutrition des graines et d'autres organes des végétaux. Cette substance se rapproche de la fécule par son aspect, mais elle en diffère essentiellement en ce que l'eau la dissout; propriété qui l'a fait échapper pendant longtemps à l'œil des observateurs. L'azotate de mercure la colore en rouge plus ou moins brunâtre et l'iode en jaune plus ou moins foncé. C'est dans l'huile, l'alcool, les éthers que l'on peut l'observer; elle ne s'y dissout pas. Elle est constituée par des grains qui se composent généralement de deux portions : l'une plus petite ordinairement arrondie, blanchâtre, nommée *albine*; l'autre plus considérable, amorphe, souvent ponctuée et dite *cristalloïde*, parce que le contact de l'eau et de plusieurs autres liquides la transforme en une masse cristallisée quelquefois d'une manière très-nette. Autour de ces deux portions d'un même grain d'aleurone on a admis, les uns une seule, les autres une double membrane. Ces grains d'aleurone se détruisent peu à peu dans les graines en germination et paraissent fournir aux produits divers dont l'accomplissement de cette fonction s'accompagne. Mais elle ne paraît pas fournir par ses transformations soit des matières grasses, soit de la fécule, car elle peut exister dans l'embryon ou dans l'albumen des graines, indépendamment de ces corps, sans eux ou à côté d'eux. H. BN.

ALEXANDER (Williams). Chirurgien qui acquit, dans la seconde moitié du siècle dernier, une certaine réputation à Edimbourg, où il mourut en 1785. Il s'occupa surtout d'étudier expérimentalement, et souvent sur lui-même, les propriétés physiologiques et thérapeutiques d'un certain nombre de substances. Ayant constaté que les antiseptiques (nitre, quinquina), appliqués sur le tégument, sont absorbés, se mêlent au sang et sont rejetés par les urines, il proposa ces médicaments contre les maladies dites putrides en application extérieure, et surtout sous forme de bains. Dans ses recherches sur la putréfaction, rejetant l'intervention des insectes et l'exhalation de l'air fixe, il montre que la chaleur seule ne saurait produire la fermentation putride, et qu'il faut surtout l'influence de l'humidité. Voici la liste des ouvrages dans lesquels il a exposé ses observations et ses doctrines :

Experiments with Camphire. In *Philos. Transact. of the Roy. Soc. of Lond.*, t. LVII, p. 65, 1767, et *Abridg.* t. XII, p. 586. — *Experimentals Essays*, etc. : 1° *On the External Applica-*

tion of Antiseptics in Putrid Diseases; 2° the Doses and Effects of Medicines; 3° On Diuretic and Sudorifics. London, 1768, in-8°; 2e édit. *Ibid.*, 1770, in-8. — *Dissertat. inaug. de Cantharidum historia et usu.* Edinb., 1769, in-8°. — *An Experimental Inquiry concerning the Causes which have generally been said to Produce Putrid Diseases.* Lond., 1771. — *Plain and Easy Directions for the Use of the Harrowgate Waters.* Edinb., 1773, in-8°.

E. Bgd.

ALEXANDRE (d'Aphrodise). Parmi les ouvrages généralement attribués à Alexandre d'Aphrodise (philosophe de l'école d'Aristote qui vivait vers l'an 200 après J. C.), il y en a deux dont l'auteur n'est pas connu avec certitude : le premier est intitulé *Questions de médecine et problèmes de physique.* Une foule de raisons autorisent à le rapporter à un autre auteur. Il semble avoir été écrit par un médecin; il renvoie à un ouvrage qui n'est point sur la liste des écrits authentiques d'Alexandre d'Aphrodise; le style semble appartenir à une époque plus avancée. Quelques critiques éminents n'hésitent pas à regarder ce livre comme étant d'Alexandre de Tralles. Mais il n'est pas vraisemblable qu'un auteur chrétien ait composé l'ouvrage mythologique (celui auquel il renvoie).. Au total, les questions de médecine forment deux livres renfermant quelques observations de médecine intéressantes, et beaucoup d'autres tout à fait insignifiantes. On en possède les éditions suivantes, traduct. de G. Valla. Venetiis, 1488, in-fol.— Le texte grec se trouve dans l'édition d'Aristote, publiée par les Aldes, à Venise, en 1495. — Traduct. latine par Davion. Paris, 1541, in-16. — Texte grec dans les *Physici et Medici Græci minores* d'Ideler; Berlin, 1841, t. I, p. 3-81, in-8°.

Le second ouvrage que nous avons sous le nom d'Alexandre d'Aphrodise, est intitulé: *Des Fièvres*; il est adressé à un élève que l'auteur se propose d'instruire dans les diverses branches de la médecine. Cet écrit n'est manifestement pas d'Alexandre d'Aphrodise. Quelques historiens, Mercuriali, Sprengel, Choulant, pensent pouvoir l'attribuer à Alexandre de Tralles. Or, ce dernier a consacré le XIIe livre de son grand ouvrage à ces mêmes maladies, et il ne fait aucune mention du traité dont il est ici question... Il appartient sans doute à l'un des nombreux médecins qui ont porté le nom d'Alexandre. — Ce petit traité a été traduit en latin par G. Valla, sous le titre *De Febrium causis et differentiis*, Venetiis, 1498, suivi d'assez nombreuses éditions nouvelles. Le texte grec parut dans le *Museum criticum* de Cambridge, t. II, et avec la trad. latine de Valla, à Breslau, en 1822, in-4°. Enfin on le trouve encore dans les *Physici et Medici Græci minores* d'Ideler, t. I, p. 81-107; Berlin, 1846, in-8°.

A. W. G.

ALEXANDRE (de Tralles). Pendant longtemps les historiens n'ont pas été d'accord sur l'époque à laquelle cet auteur a vécu, et D. Leclerc lui-même a commis une étrange erreur en le plaçant, avec Aëtius, Oribase et Paul d'Égine, dans le quatrième siècle (*Essai d'un plan*, etc., p. 765, in *Hist. de la méd.*, Amsterdam, 1723, in-4°). C'est surtout à Freind que l'on doit d'avoir fixé ce point de chronologie, avec autant de précision que possible (*Hist. de la méd.*, p. 3, trad. de Noguez; Paris, 1728, in-4°). Comme le fait observer le savant médecin anglais, Alexandre cite Aëtius et il est cité par Paul d'Egine, il a donc vécu entre ces deux écrivains; or, le premier florissait à la fin du cinquième siècle et au commencement du sixième; et le second, dans la première moitié du septième. Un témoignage plus rigoureux encore est celui d'Agathias, qui composa son histoire vers 565; il parle d'Alexandre comme d'un contemporain, et mentionne la position honorable qu'il occupait à Rome, évidemment *au milieu du*

sixième siècle. Quant à sa vie privée nous savons seulement, et en partie par son propre témoignage, qu'Alexandre était de Tralles, en Lydie, où son père, nommé Étienne, exerçait la médecine; qu'après avoir visité la Gaule et l'Espagne, il vint se fixer à Rome, et acquit alors une si grande réputation qu'on le nommait, par excellence, Alexandre le médecin. Il paraît avoir été chrétien et très-religieux. Mais, semblable à la plupart des auteurs de ce temps, profondément enclin aux idées superstitieuses. Il était déjà vieux, lorsque, mettant en pratique les sentiments de reconnaissance enseignés dans le Serment d'Hippocrate, il composa, à la demande de Cosmas, fils de son ancien maître (et non son père comme le dit Haller par inadvertance), le *Traité de médecine* que nous possédons aujourd'hui. Son âge, c'est lui-même qui nous l'apprend (lib. XII, cap. I), ne lui permettant plus les fatigues de l'exercice professionnel, il voulut consigner dans son livre les résultats de sa longue expérience. Notre auteur mérite, il faut en convenir, une place à part entre les médecins grecs qui ont écrit depuis Galien. Ce n'est pas, comme Oribase, Aëtius et Paul d'Égine, un simple compilateur; il emprunte bien encore çà et là quelques articles, mais quoiqu'il se montre fervent sectateur du médecin de Pergame, il ne craint pas, tout en le traitant de *très-divin*, de se mettre en opposition avec lui quand il en trouve l'occasion. Parfois, enfin, il semble accepter des explications en dehors de l'orthodoxie galénique; cependant on ne peut le taxer d'appartenir au méthodisme, comme on l'a prétendu. En véritable praticien, il s'attache surtout au diagnostic différentiel, à saisir les variétés, les formes diverses des maladies dont il s'occupe, afin de les combattre par un traitement spécial. On lui a reproché le nombre et l'exubérance de ses formules; c'était alors un vice général et qui s'est propagé presque jusqu'à nos jours. Tous les historiens ont cité des exemples de sa crédulité au sujet des amulettes et d'une foule de remèdes ridicules. Cette crédulité est d'autant plus remarquable, qu'elle contraste avec l'esprit d'indépendance et de libre examen dont il a fait preuve à l'égard du maître dont le despotisme scientifique a duré si longtemps.

Le *Traité de médecine* en XII livres ne comprend que ce que nous appelons aujourd'hui la pathologie interne, et les maladies y sont décrites très-méthodiquement, dans l'ordre dit anatomique, c'est-à-dire comme il suit : I, maladies de la tête, internes et externes; II, maladies des yeux; III, maladies des narines, des oreilles et de la face; IV, de l'angine; V, affections des poumons; VI, de la pleurésie; VII, maladies de la poitrine, de l'estomac et de l'intestin; VIII, maladies du foie, des voies digestives inférieures et de la rate; IX, des hydropisies, maladies des reins et des parties génitales; X, de la colique et de l'iléus; XI, de la goutte; XII, des fièvres continues et intermittentes.

Nous avons encore d'Alexandre de Tralles une lettre sur les vers lombrics, adressée à Théodore, un de ses amis, dont le fils était tourmenté par une affection vermineuse. A l'exemple des anciens, il reconnaît trois espèces de vers : 1° très-petits ou ascarides; 2° cylindriques; 3° plats ou en bandelettes (*tænia*); il distingue les effets produits suivant qu'il y a fièvre ou apyrexie; quant au traitement, il donne plein essor à son goût pour la pharmacopée. Les ouvrages d'Alexandre de Tralles ont eu de nombreuses éditions; nous citerons les suivantes :

Alexandri Yatros practica cum expositione glose (glossæ) *interlinearis Jacobi de Partibus et Simonis Januensis, in margine posite* (positæ). Lugduni, 1504, in-4°, et Paviæ 1520, in-8°; Venetiis, 1522, in-fol. — En grec; acced. *Rhazæ de pestilentia libellus.* Edente J. Goupyl. Lute-

tiæ, 1548, in-fol. — *Alexandri Tralliani medici. Libri duodecim : Græce et Latine : J. Guinterio Andernaco interprete et emendatore*. Basileæ, 1556, in 8°. Cette traduction de Gonthier d'Andernach figure dans la collection des *Medicæ artis principes* de H. Étienne. t. I, 1567 in-fol., et dans celle de Haller. Lausanne. 1772 2 vol. in-8°. — *De Lumbricis*, édit. H. Mercuriali, Venetiis, 1570, in-4°, et dans l'édit. de Haller, t. II, *ad finem*.

E. Beaugrand.

ALEXIPHARMAQUES, de ἀλέξειν, repousser, et φάρμακον, venin, poison. On a donné ce nom a des médicaments propres à préserver de l'action des poisons, à corriger leurs effets, à expulser du corps ceux qui y ont été introduits, ou qui s'y sont développés, de sorte que le mot *alexipharmaque* est à peu près synonyme de préservatif, d'antidote, de contre-poison.

Les anciens ont beaucoup écrit sur les alexipharmaques. Nicandre, écrivain grec antérieur à l'ère chrétienne, a composé sur les contre-poisons deux poëmes, intitulés : *Alexipharmaca* et *Theriaca*. La thériaque de Mithridate, au moyen de laquelle on prétend qu'il parvint à se préserver des poisons qu'il avait ingérés, était le type des alexipharmaques. C'était surtout parmi les sudorifiques qu'on cherchait les substances capables de résister aux poisons et aux venins ; d'autres fois parmi les toniques et les excitants : c'est ainsi que la thériaque, l'orviétan, les alcooliques, les cordiaux, étaient administrés avec profusion, lorsqu'on supposait que des poisons s'étaient spontanément développés dans le cours de certaines maladies dites putrides, malignes, etc.

O. Reveil.

Bibliographie. Perlinus (J.). *De alexiteriis et alexipharmacis commentariolus*. Hanoviæ, 1615, in-4°. — Alberti. M.). *De alexipharmacorum concentratorum noxa in febribus malignis*. Halæ, 1751, in-4°. — Cadet (C. Z.). *Analyse des deux poemes de Nicandre sur les thériaques et les alexipharmaques*. In *Bull. de Ph.*, t. II, p. 557.

O. R.

ALEXÉTÈRE, et non **ALEXITÈRE** (de ἀλεξητήριος, secourable : τὸ ἀλεξητήριον, sous-entendu φάρμακον, le médicament secourable ou ἀλέξω, je repousse, θὴρ bête venimeuse ou féroce). On emploie généralement ce mot comme synonyme d'*alexipharmaque*, de *préservatif*, d'*antidote*, de *contre-poison*, mais il ne devrait être appliqué qu'aux remèdes employés contre la morsure des animaux sauvages ; on a encore donné ce nom à des substances volatiles, ou qui pouvaient le devenir par suite d'actions chimiques, et fournissaient des vapeurs capables de prévenir ou de combattre les miasmes ; c'est ainsi qu'on nommait autrefois *alexétère ammoniacal* le mélange de chlorhydrate d'ammoniaque et de carbonate de potasse ; *alexétère acétique*, les cristaux de sulfate de potasse arrosés d'acide acétique, et les fumigations de chlore et de bioxyde d'azote (gaz nitreux) constituaient les alexétères chlorique, nitrique, etc.

O. Reveil.

ALÈZE ou **ALAISE**. L'alèze n'est autre chose qu'un drap de lit qu'on plie en plusieurs doubles et dont on se sert tantôt pour garnir le lit d'un malade et garantir les literies des déjections alvines, de la suppuration, etc. ; tantôt pour recevoir le sang qui s'écoule pendant une opération ; d'autres fois, pliée en cravate, elle sert d'appareil de contention, soit qu'il s'agisse de pratiquer la contre extension dans la réduction d'une luxation, soit qu'on veuille, en l'attachant des deux côtés du lit, empêcher les mouvements d'un malade agité ou retenir dans une situation fixe un membre opéré.

Dans plusieurs hôpitaux étrangers, l'alèze est remplacée par des pièces de fla-

nelle épaisse, quelquefois teintes en rouge, coupées en carrés plus ou moins larges, et qui, mieux que la toile, peuvent s'imbiber du sang qui s'écoule pendant une opération. Comme moyen de protection des objets dont on la recouvre, l'alèze est assez souvent remplacée aujourd'hui par des tissus imperméables : toile gommée, toile cirée, ou tissus à base de caoutchouc. L.

ALFONSIE (*Alfonsia*). Kunth a désigné sous le nom d'*A. oleifera* (dans les *Nova gen. et spec. plant. æquinoct.* de Humboldt et Bonpland, I, 246) un palmier de l'Amérique équinoxiale dont le fruit est comestible, et dont l'amande renferme une grande quantité d'huile que l'on emploie en frictions, et qu'on mêle à cet effet à celle des Cocotiers, principalement dans un but hygiénique, afin de se garantir des piqûres des insectes et des influences atmosphériques. Cette huile est aussi bonne à brûler. Mais le genre *Alfonsia* ne paraît pas devoir être conservé et rentre, suivant la plupart des auteurs, dans le genre *Elæis*. (*Voy.* ce mot.)

H. Bn.

ALFORMES. *Voy.* Mélanésiens.

ALGALIE. *Voy.* Sonde.

ALGAROBE, ALGAROVE, ALGAROVILLE. On désignait vulgairement en Espagne sous le nom d'*Algaroba* ou *Algarova* les fruits du Caroubier (*voy.* ce mot). Il en est résulté que les Espagnols, arrivant dans le nouveau-monde, ont imposé le le même nom aux Légumineuses dont les gousses sont sucrées, pulpeuses, alimentaires, propres surtout à faire engraisser le bétail, et possèdent, en un mot, à peu près les mêmes propriétés que celles du *Ceratonia*. Ces Légumineuses sont toutes du groupe des Mimosées. Telles sont l'*Algarobo* des Andes et l'*A. de Chile*, ou Algarove du Chili. Ces plantes furent rapportées d'abord par Kunth au même genre qu'une plante indienne que Linné avait nommée *Prosopis* (*voy.* ce mot). Il est vrai que les analogies entre le type indien et les Algarobes américaines sont considérables. De Candolle le reconnut si bien, qu'il conserva le genre *Prosopis* tel que Kunth l'avait constitué ; mais il le divisa toutefois en deux sections : l'une qui renferme des plantes à anthères surmontées d'une boule glanduleuse dépendant du connectif ; ce sont ses *Adenopis*, considérés aujourd'hui seuls comme les véritables *Prosopis* ; l'autre fut sa section *Algarobia*, dont les anthères ne sont surmontées d'aucune dilatation glanduleuse. De nos jours, M. Bentham a fait de cette section un genre *Algarobia* parfaitement distinct, uniquement constitué d'espèces américaines ; les fleurs y sont polygames, régulières, à calice gamosépale quinquédenté ; la corolle est formée de cinq pétales libres, valvaires dans le bouton et à bords légèrement enroulés en dedans après l'épanouissement. Les étamines sont au nombre de dix, à filets insérés sur un très-petit disque qui entoure le pied de l'ovaire ; libres, corrugués dans le bouton, rectilignes et exserts après l'anthère. Les anthères sont biloculaires, introrses et déhiscentes par deux fentes longitudinales. L'ovaire uniloculaire, supporté par un pied grêle, renferme de nombreux ovules descendants disposés sur deux séries verticales ; il est couvert de poils et surmonté d'un style qui va s'atténuant jusqu'à son sommet. Les fruits sont des drupes en forme de gousses allongées, à mésocarpe charnu et pulpeux, à endocarpe dur partagé en autant de loges qu'il y a de graines. Celles-ci renferment un gros embryon charnu à cotylédons auriculés Les Algarobes sont des ar-

bres et des arbustes de l'Amérique tropicale ou septentrionale, à feuilles alternes paripennées, accompagnées de stipules souvent épineuses. Leurs fleurs sont disposées en grappes axillaires et supportées par de courts pédicelles articulés à leurs deux extrémités.

Plusieurs *Algarobia* renferment dans la pulpe de leur fruit une certaine quantité de tannin qui les fait employer comme astringentes. Mais, dans la plupart, cette pulpe est riche en matière sucrée qui les rend alimentaires. Tels sont :

1° L'*A. dulcis* (*Prosopis dulcis* K. — *Acacia lævigata* W.), espèce de la Nouvelle-Espagne occidentale, à épines stipulaires peu développées ou caduques, à feuilles bipennées. Son fruit est sucré comme celui de l'espèce suivante.

2° L'*A. horrida* (*Prosopis horrida* K.). C'est l'*Algarobo* des Andes, espèce à épines stipulaires très-longues, à fruits toruleux.

3° L'*A. inliflora* (*Mimosa inliflora* Sw. — *M. piliflora* Sw. — *Prosopis inliflora* D. C.), est un arbre des plaines sèches de la Jamaïque, à feuilles bipennées, chargées de glandes pétiolaires et accompagnées d'épines stipulaires courtes et épaisses. Son fruit est long de quatre ou cinq pouces, comprimé, lisse, souvent tordu et contient beaucoup de graines. On le désigne souvent sous le nom d'*Algaroville* ou Petite Algarobe. Il est sucré, mais Swartz assure que son usage est dangereux. Ce qui paraît certain, c'est que le bétail souffre après avoir mangé les fruits ou les feuilles. Mais cela n'arrive, suivant Macfadyen, que dans des circonstances très-particulières. Quand le temps est sec, suivant ce médecin, les feuilles et les jeunes pousses constituent un aliment sain, très-nutritif; les graines valent sous ce rapport les céréales. Mais quand les fruits ont été mouillés par la pluie, ils germent dans l'estomac des bestiaux, produisent beaucoup d'acide carbonique et irritent le tube digestif. On assure encore que des incisions faites aux branches découle une gomme qui a toutes les propriétés de la gomme arabique. Dans son pays natal, cette plante porte le nom de *Cashew*. H. Bn.

Kunth., *Mimos.*, 106, t. 33; *Nov. Gen. et Spec. pl. æquin.*, VI, 306. — D. C., *Prodr.*, II, 446. — Swartz., *Prodr.*, 85; *Flor. Ind. occid.*, 986. — Macfad., *Fl. Jamaic.*, I, 312. — Endl., *Gen.*, n. 6823. — Benth., *Pl. Hartweg.*, 13.

ALGAROTH (Poudre d') *Oxyde, chlorure d'antimoine, poudre de vie*, en latin *algarotus*, et à tort *algarothi*, *algerothus*, tire son nom de son inventeur Victor Algarotto, médecin de Vérone; elle a pour formule $SbCl^3 (Sb^2O^3)^2.HO$; c'est une poudre blanche amorphe, insoluble dans l'eau, soluble dans l'acide chlorhydrique, qui la transforme en protochlorure d'antimoine; on l'obtient en précipitant le protochlorure d'antimoine par de l'eau; il se fait de l'oxyde d'antimoine qui se précipite, entraînant en une combinaison insoluble du protochlorure non décomposé; il se forme en même temps un peu d'acide chlorhydrique qui tient un peu de protochlorure en dissolution dans la liqueur. On a remarqué que le précipité blanc, cailleboté au moment où il vient de se faire, éprouve bientôt dans sa masse un changement moléculaire, et qu'il devient cristallin. On lave celui-ci à l'eau froide à plusieurs reprises, et on le fait sécher.

D'après Peligot, on obtient un autre oxychlorure d'antimoine, qui a pour formule $Sb^2Cl^3, 5Sb\,O^3$, en traitant par l'eau chaude le protochlorure d'antimoine dissous dans l'acide chlorhydrique; il se forme des cristaux denses et brillants, qui se déposent par le refroidissement de la liqueur.

Ces deux oxychlorures sont transformés en oxyde d'antimoine par des lavages prolongés, mais cette transformation s'opère mieux par l'ébullition au contact des

bicarbonates alcalins; c'est ce procédé que l'on emploie pour obtenir l'oxyde d'antimoine : l'oxychlorure peut servir aussi à préparer l'émétique.

La poudre d'Algaroth, autrefois employée en médecine, comme purgative et surtout comme vomitive, n'est plus usitée aujourd'hui; elle fut proscrite, ainsi que l'antimoine, en 1566, par arrêt du parlement de Paris. O Reveil.

ALGAROTTO (Vict.), en latin *Algarotus*, plus connu sous le nom d'*Algaroth*. Vivait à Vérone à la fin du seizième siècle. C'est à lui que l'on doit la préparation antimoniale désignée sous le nom de poudre d'Algaroth. Suivant certains biographes, Algarotto serait mort empoisonné en 1603, victime de la jalousie excitée par le succès de son remède... Un an avant sa mort, Algarotto avait publié une notice sur ses pilules (Anvers, 1603). Au total, son neveu, nommé aussi Victor Algarotto, fit paraître plus de soixante ans après, un ouvrage sur le même sujet : *Compendio della natura, virtu e modo d usare una polve quint'essenza d'oro medicinale del Vittorio Agarotto*. Verona, 1667, et Venezia, 1671, in-8°. E. Bgd.

ALGÉRIE (Géographie médicale). L'Algérie comprend le territoire qui, sous la domination romaine, formait la province de Numidie à l'est, de Mauritanie Césarienne et Sitifienne à l'ouest, entre la Mauritanie Tingitane (*Maroc*) et la province d'Afrique où se trouvait Carthage (*régence de Tunis*). Elle s'étend du 4°,8 longitude ouest au 6°,56 longitude est; de la Malouia à l'Oued-el-Zaïn. Baignée au nord par la Méditerranée, vers le 37e degré de latitude à l'est et le 35e à l'ouest, elle va se perdre au sud dans les plaines sablonneuses qui s'étendent au delà des oasis d'El-Aghouat, de Tuggurt et d'Ouergla, vers le 32e degré de latitude.

Orographie, hydrographie. L'Algérie forme la partie centrale d'une sorte de presqu'île élevée, limitée par la mer et les sables du désert. Elle est constituée par une double chaîne de montagnes parallèles au rivage vers lequel s'étendent les pentes abruptes de ses contre-forts, et dont les nombreuses fissures forment les vallées intérieures. Un immense plateau couronne la partie élevée de ce massif énorme divisé en trois régions principales : 1° le Tell; 2° les hauts plateaux; 3° le Sahara algérien.

Le Tell, dont le nom dérive du mot latin *tellus*, terre cultivable, est la région du labourage et des moissons. Sur une largeur de 30 à 35 lieues, il est composé de terrasses successives qui s'étagent en descendant vers la mer[1]. Sur les chaînes abruptes qui les séparent, les pluies d'automne, les neiges fondues projettent vers les bassins principaux des eaux torrentielles charriant les alluvions qui exhaussent sans cesse le niveau des plaines, et vont former à l'embouchure des fleuves un cordon littoral. Réduits à l'état de simples cours d'eau pendant l'été, les oueds roulent en général leurs eaux sur un lit large couvert de galets, entre des berges escarpées composées en grande partie de cailloux. Mais après les crues rapides, les eaux retenues par le cordon littoral minent les berges, en provoquent l'éboulement, et vont sur de vastes surfaces former des déversements limités par le thalweg exhaussé des rivières.

C'est à des conditions orographiques et hydrographiques semblables qu'est due l'impaludation des bassins inférieurs de la Macta, de la Tafna, du Chelif, du Mazafran, de la Seybouse.

Les hauts plateaux, compris entre les deux grandes chaînes de l'Atlas, forment d'immenses plaines séparées par des collines élevées parallèles à la mer, et arro-

[1] Les gens de Constantine appellent *Haderat*, la Descente, tout le pays compris entre Constantine et la mer.

sées par des cours d'eau dont les bassins principaux aboutissent à d'immenses dépressions transformées en lacs salés appelés *chotts*. Les principaux sont ceux de Saïda, de Ghergui, de Garbi. Couverts au printemps de plantes fourragères, les hauts plateaux présentent le reste de l'année un aspect désolé, mais plein de grandeur ; en effet, lorsque l'évaporation des eaux a desséché les terres inondées, celles-ci apparaissent dans toute leur nudité, couvertes de dépôts salins ou assez imprégnées de matières salines pour arrêter toute végétation, et forcer les douars de pasteurs à descendre dans le Tell.

Le Sahara, dont le nom arabe, *Isra*, dérive du radical *ra'a*, pâturer, est une énorme dépression de terrain dont la mer s'est retirée probablement à la suite des dislocations géologiques qui ont soulevé les monts Aurès. Il affecte, dans son aspect général, trois formes principales : le désert des plateaux constitué par des couches horizontales de gypse et d'argile, disposées sur les bords de la mer Saharienne ; le désert d'*érosion*, formé par un réseau de plateaux séparés par de larges sillons creusés par les courants descendant des monts Aurès et des Zibans ; et enfin le désert de sable, appelé Souf, constitué principalement par des sables quartzeux amoncelés en dunes de 50 à 60 mètres de hauteur ou disposés en lignes sinueuses dont l'aspect mobile et changeant rappelle celui des flots de la mer. Immobiles à leur base, les dunes sont animées à leur sommet d'un mouvement de cascade dont le souffle du simoun emporte au loin les sables embrasés, qui trop souvent engloutissent sous leur masse l'homme épuisé par la lassitude, la chaleur et la sécheresse.

Les eaux qui suivent les pentes méridionales de l'Atlas coulent en quittant les montagnes sur des surfaces converties l'hiver en lacs parsemés d'îlots complétement desséchés l'été. Sur tout le pourtour de l'immense bassin formé par l'Atlas au nord et les montagnes du sud, les eaux s'infiltrent à travers les couches d'alluvions, et vont former des nappes souterraines qui alimentent les oasis naturelles et les puits creusés à des profondeurs de 50, 60 et 80 mètres.

Les oasis des Zibans, qui, suivant l'expression de Strabon, tranchent par leur teinte noire régulière sur le fond jaunâtre des plaines, comme les mouchetures de la peau du tigre, sont alimentées par les sources des rivières de l'Aurès. Les palmiers, la tête dans le feu et les pieds dans l'eau, trouvent les conditions de leur puissante végétation dans les nappes d'eau superficielles, et abritent sous leur ombrage le grenadier, l'abricotier, la vigne, et une profusion de cultures ménagères. Dans les régions plus éloignées, dans l'Oued-R'ir, par exemple, il a fallu aux Arabes ou plutôt aux noirs, qui semblent avoir monopolisé cette industrie, forer des puits à des profondeurs de 40, 50 et même 80 mètres.

La domination française, substituant les procédés perfectionnés de l'industrie de l'Europe aux instruments grossiers des Arabes, a fait revivre des oasis ruinées par l'ensablement, et créé des routes dans les régions désertiques ; réalisant la prophétie d'Isaïe : « Alors des sources abondantes couleront dans le désert, et la terre que la soif brûlait se changera en fontaines. (Isaïe, chap. xxxv, vers. 6 et 7.)

Géologie. Le soulèvement du sol de l'Algérie appartient au système des Pyrénées, croisé par celui des Alpes occidentales et des Alpes principales. Les grandes plaines de la partie orientale s'élèvent jusqu'à 1000 mètres au-dessus de la mer, et les sommets les plus élevés du Babor, de l'Ouarencenis, du Jurjura et de l'Aurès atteignent 1800, 1900, 2126, 3212 mètres.

Les roches anciennes et éruptives sont rares en Algérie. Les premières apparaissent sur le littoral. A la pointe du massif d'Alger, au cap Matifou, il y a des gneiss des micaschistes mêlés de filons de granit et de calcaires cristallins d'un gris bru-

nâtre. Une énorme masse granitique forme rivage entre Bône et Collo. La masse principale du massif de l'Atlas est formée de marnes schisteuses grises, de calcaire gris compacte très-dur, de quartzite gris; le tout violemment bouleversé et offrant de rares fossiles. Malgré ces difficultés, la stratification des roches et la détermination paléontologique permettent d'attribuer la plus grande partie des terrains aux marnes à bélemnites, à l'oolithe inférieur, et aux assises inférieures des terrains crétacés. C'est ainsi que, d'après MM. Renou, Fournel et Coquand, il faut rapporter : 1° aux terrains jurassiques, le massif montagneux de Bougie, le Jurjura, la chaîne de Babor, la vallée de Safsaf, celle de l'Oued-El Kebir, les dolomies magnésiennes de Saida, pétries d'ammonites; 2° Aux formations crétacées inférieures et aux calcaires à nummulites, le sol de Constantine, de Sétif, de Biskra, de l'Aurès, de Tébessa, de Zaatcha, formé par un calcaire gris noir homogène caractérisé par des hippurites, l'*Ananchytes ovata*, le *Micraster cor anguinum*.

Dans la province d'Alger, la même formation se rencontre dans le massif du Jurjura, le sud de la plaine de la Métidja, la chaîne de Mouzaïa, de l'Oued-Kébir. C'est au milieu de terrains crétacés que se rencontrent les filons cuprifères de Mouzaïa. Les amas de sel gemme du Djeb-el-Sahary, qui alimentent les tribus du centre, gisent au milieu de marnes gypseuses vertes qui confinent, vers Boghar, à des calcaires blancs tachants avec silex pyromaques et *Exogyra columba*, *Ananchytes ovata* et *Pecten quinquecostatus*.

Les montagnes de Ténès et de Cherchel appartiennent à la même formation crétacée traversée par des filons de fer spathique, de pyrites cuivreuses, de cuivre gris et de galène. Dans la province d'Oran, elle forme, au nord et au sud, deux massifs principaux.

Les formations tertiaires moyennes, composées d'argile plastique grise et de grès jaunâtres à grains fins caractérisés par l'*ostrea elongata*, se rencontrent à Djemila, entre Constantine et Sétif, autour de Médéah, dans la vallée du Chelif et aux environs de Tlemcen et de Mascara. Le Sahel d'Alger et les environs d'Oran sont dus à des formations subapennines composées d'argile et de marnes à grains verts et de calcaires blancs plus ou moins marneux pétris de coquilles, principalement de *Pecten*, d'*ostrea hippopus*.

Au-dessus des formations tertiaires, on a trouvé du diluvium sur le versant méridional de l'Atlas. Au Smendou, M. Dumont a recueilli une dent molaire rapportée par M. P. Gervais au *Mastodonte brevirostris*. Une molaire d'*Elephas primogenius* a été retrouvée à Cherchel.

Sur ces couches plus anciennes s'étendent partout des alluvions modernes dont l'épaisseur, sur quelques points, dépasse plus de 20 mètres. Elles forment le sol des plaines du Tell, et, suivant M. Ville, recouvrent dans les plaines du sud des alluvions plus anciennes, composées des débris des terrains crétacés.

C'est à cette composition géologique, à la grande quantité d'argile, à la rareté des roches cristallines, à l'abondance des terrains d'alluvions, que l'Afrique doit la fécondité de son sol et l'insalubrité de ses plaines. Les couches d'eau que retiennent les surfaces argileuses utilisées par l'agriculture donnent au végétal ses conditions d'existence et d'accroissement, ou servent au développement et à la décomposition successive des espèces de tous genres qui croissent et meurent sur un sol abandonné.

Le Sahara offre à la géologie l'exploration d'une mer mise à sec (C. Martins, *le Sahara*, *Revue des Deux Mondes*, 15 juillet 1864) à une date récente, puisque on y trouve les coquilles des mollusques qui habitent encore la Méditerranée. Un

cordon littoral de hauts-fonds intérieurs a probablement isolé le golfe saharien de la mer principale, qui n'est plus représentée que par les chotts Melzir, El-Hadjila Faroun, El-Fejej. Partout le sel imprègne le sol, altère les eaux. Sur les bords de la mer saharienne, le gypse pavimenteux forme des plaques juxtaposées simulant un dallage régulier (C. Martins). Dans le désert de sable il se montre plutôt en cristaux de figures variées pénétrés de silice, qui servent de matériaux de construction pour les maisons, l'enceinte des villes, les murs de soutènement élevés contre l'envahissement des sables.

Hydrologie. La nature et la qualité des eaux, si importantes dans les région, chaudes, dépendent en Algérie de la disposition du sol et de la composition des roches. La pente rapide des cours d'eau, leurs crues subites, rendent les eaux des oueds troubles, boueuses pendant l'hiver, alors que des pluies torrentielles arrachent au sol des matières terreuses abondantes, et que leur fond est remué par le cours rapide de leurs eaux. Pendant l'été, réduits à l'état de simples ruisseaux ils ne charrient que des eaux échauffées, et trop souvent altérées par la décomposition des matières organiques. Ces influences s'exercent d'une manière plus fâcheuse encore dans ce que les Arabes du Sahara appellent des *redir*, réservoirs creusés dans les Daia ou les oueds. Ils trompent trop souvent l'attente du voyageur qui trouve les réservoirs desséchés, ou remplis d'une eau trouble couleur de sable, d'une saveur détestable et à peine potable après le filtrage. (Reboud, *Gaz. méd. de l'Algérie*, août 1856, p. 105).

L'influence de la composition minéralogique du sol est autrement fâcheuse. Quelle que soit en effet la formation à laquelle elles appartiennent, la plupart des roches des provinces d'Oran et d'Alger fournissent aux eaux des chlorures, des sulfates et des carbonates qui les rendent dures, séléniteuses et souvent purgatives. Les dépôts salins dépassent en effet les proportions qui, en Europe, sont considérées comme compatibles avec l'emploi de l'eau comme boisson, c'est-à-dire environ cinq dix-millièmes ou $0^{gr},50$ par litre; les eaux de Seine considérées comme type, contenant seulement $0^{gr},179$.

En général d'après les travaux de M. Ville (*Richesse minéralogique de l'Algérie* 1852), les eaux des terrains secondaires sont moins chargées que celles des terrains tertiaires. Les plus pures sont celles de l'Oued-Kébir, dans la province d'Alger, qui contiennent $0^{gr},170$ de matières salines par litre. Les eaux les moins potables sont celles du cercle d'Arzew dans la province d'Oran, du Chelif dans la province d'Oran, de l'Oued-Mela dans la province de Constantine.

Les eaux des terrains tertiaires contiennent en moyenne $2^{gr},0999$ de matières salines par litre dans la province d'Oran, et $1^{gr},0229$ dans celle d'Alger; celles des terrains secondaires $0^{gr},5252$; les eaux mixtes provenant à la fois des deux formations $0^{gr},9482$. Les chlorures dominent dans les eaux des terrains tertiaires. Ils comptent pour 56 pour 100 des matières salines. Les sulfates, qui s'élèvent à 35 pour 100 dans la province d'Oran, descendent à 14 dans celle d'Alger. Les carbonates au contraire comptent pour 10 pour 100 dans la première, et 27 pour la seconde.

Les carbonates dominent en effet dans les eaux des terrains secondaires, les chlorures dans les eaux des terrains tertiaires. C'est à cette corrélation qu'il faut attribuer la mauvaise qualité des eaux des puits, des cours d'eau et des barrages du Sahara.

Les eaux de Biskra, analysées par M. Tripier, lui ont fourni les résultats suivants (Tripier. *Mém. de méd. milit.* 1853 t. X, p. 255) : Chlorure de magnésium 1,20;

sulfate de chaux 0,40; sulfate de soude 0,25; carbonate de chaux 0,15; matières organiques 0,10; = 2,10.

Les eaux de Bousada sont légèrement purgatives; elles contiennent beaucoup de sulfate de magnésie. (Marit. *Hyg. de l'Algérie*, p. 43).

Dans l'oasis de M'rir, l'eau est lourde et désagréable. D'après M. Dubocq elle contient : chlorure de sodium 1,559; sulfate de soude 0,695; sulfate de magnésie 0,582; carbonate de chaux 0,805; eau et matières organiques 996,761 = 1000.

Celles de l'oued M'zi, à Lagouath, d'après M. Ville, contiennent de 0,7449 à 0,7064 de matières salines par kilogramme. D'après M. Pélissier (*Mém. de méd. milit.*, t. X p. 170, 1860), 0,5000.

Chez les Beni-m'zab, l'eau des puits donne 1,4095. A Guerrera, 0,5000.

Les eaux de l'oasis de Négouça sont couvertes d'efflorescences salines. Elles sont lourdes, peu désaltérantes, purgatives.

Celles d'Ouergla contiennent 2gr,0 de résidu par kilogramme;

Celles d'Eugla, de Khélif, 4gr,0, suivant M. Pélissier.

C'est à l'abondance minéralogique des chlorures dans le sol algérien qu'il faut attribuer non-seulement la qualité des eaux potables, mais l'existence des chotts, des cours d'eaux salines et la composition des eaux minérales de cette contrée.

Tantôt, en effet, des pluies abondantes, en lavant le sol, conduisent dans les bas-fonds des bassins des quantités considérables de matières salines que l'évaporation rapide de l'eau met à nu sur de grandes surfaces; tantôt les sources salées roulent leurs eaux dans de petites vallées, abandonnant sur leurs rives du sel exploité pour les besoins de la vie, comme à l'Oued-Amacin et l'Ichikaben, entre Sétif et la mer, et le Dayat, dans la province d'Oran; tantôt enfin l'eau chargée de sels n'émerge qu'après avoir pénétré à de grandes profondeurs, et avec une température qui lui donne des propriétés curatives.

Les eaux minérales, désignées par les Arabes sous le nom de *hammam*, sont en grand honneur parmi les indigènes, qui s'y rendent en foule et s'y établissent sous la tente, obéissant à la fois à des prescriptions religieuses et aux croyances médicales des anciens possesseurs du sol, attestées par les ruines romaines placées au voisinage des sources.

Les principales eaux minérales de l'Algérie sont (Hamel, *Gaz. méd. de l'Algérie*, 1858, p. 17) : 1° celles d'Hammam-Mes-Koutine, près de Guelma, dans la province de Constantine, qui fournissent des eaux à des températures variant, suivant les sources, de 46° à 64° et 90°; 2° celles d'Hammam-Rira, dans la province d'Alger, dont la température est de 20°; 3° celles d'Hammam-Mélouane, dans une gorge de l'Atlas, près de Rovigo; 4° celles d'Hammam-bou-Sellam, à 5 lieues de Sétif, température 47° à 55°; 5° Salah-Bey, près de Constantine; 6° Hammam-Berda, entre Bône et Constantine; 7° Ain-Hamama, près de Milianah; 8° Ain Baroud, près de Mouzaïa; 9° Djebel-Kellata, près de Dra-el Mizan; 10° Aman-bou-Hadjar, à 50 kilom. d'Oran; 11° les bains de la Reine, à 3 kilom. d'Oran, désignés ainsi par les Espagnols, d'une température de 52°, contenant 12,580 de sels pour 1000 grammes.

Un certain nombre de sources dégagent de l'acide sulfhydrique, mais en trop faible proportion pour être rangées parmi les sources sulfureuses. Leur efficacité paraît se rapporter principalement à leur action thermale : rhumatismes, lésions traumatiques, et dans quelques cas à leurs effets purgatifs : cachexie palustre, dysentérie chronique. M. le docteur Lelorrain a étudié avec soin l'action physiolo-

gique et thérapeutique de celles d'Hammam-Rira. Du reste, les principales sources minérales de l'Algérie seront l'objet d'articles spéciaux.

Climat, météorologie. Le climat de l'Algérie, considéré en dehors de données précises mais insuffisantes à la météorologie, est remarquable par des conditions atmosphériques presque toujours excessives. Lorsque le ciel est serein, l'air est transparent, l'horizon étendu, il n'y a pas un nuage, à part les flocons blanchâtres qui s'élèvent des ravins sur les flancs des montagnes ; s'il est couvert, des nuages noirs s'étendent comme un voile qui borne la vue dans le cercle le plus étroit. Le sol est sec jusqu'à paraître brûlé, ou inondé par des pluies diluviales. S'il vente, c'est ou une tempête du nord-ouest qui souffle par rafales, glace et pénètre, ou le sirocco, qui, comme l'exhalation d'un foyer, embrase l'atmosphère, brûle le sol et renverse tout sur son passage. La chaleur accable par sa continuité, le calme plat, les nuits aussi chaudes que le jour. Le froid humide des journées d'hiver, le vent glacé qui vient des sommets neigeux, les tourbillons de neige produisent les impressions les plus pénibles et ont, sous un climat habituellement chaud, causé des désastres qui rappellent ceux de la campagne de Russie.

Suivant M. Mac-Carthy, l'Algérie présente quatre climats principaux :

1° Climat de la côte, qui subit à un haut degré l'influence de la mer, caractérisé par une saison fraîche de novembre à avril (moyenne + 14,5, maximum 21, minimum 8), et une saison chaude de mai à octobre (moyenne + 22, maximum 30, minimum 15).

2° Climat des plateaux intérieurs du Tell, où l'influence de la mer ne joue qu'un rôle secondaire. Moyenne annuelle : + 16, maximum 35, minimum 0.

3° Climat des steppes, où domine l'influence continentale.

4° Climat du Sahara, dont la moyenne, d'après les observations recueillies à Biskra, donne pour l'hiver + 11,4 et pour l'été + 33. Moyenne annuelle, + 21,5, minimum 0, maximum + 48.

Température. Le climat de l'Algérie se rapproche des climats chauds, moins par la moyenne annuelle que par le peu d'étendue des oscillations entre le minimum et le maximum de température.

D'après le docteur Mitchell (Mitchell, *On the Climat of Alger*. In *Gaz. méd. de l'Algérie*, 1857, p. 36), le maximum de température varie de 31° à 33° à Alger, le minimum de 7° à 8° (différence : 24°,65), tandis que la moyenne des variations annuelles est de 37° à Paris, 34° à Rome, 33° à Nice.

La moyenne annuelle varie d'ailleurs suivant la latitude et l'altitude, comme l'indique le tableau suivant :

LOCALITÉS.	HAUTEURS.	LATITUDES.	TEMPÉRATURE MOYENNE.
Alger.	20 mètres.	36,48	20,63
Oran.	50	35,42	16,10
Mostaganem. . . .	115	35,55	21,43
Bône.	35	36,25	21,74
Bougie.	27	36,46	17,00
Blidah.	250	» »	17,70
Médéah.	920	» »	19,55
Milianah.	900	» »	15,10
Orléansville. . . .	136	» »	18,64
Tlemcen	»	» »	24,17
Mascara.	400	» »	19,17
Constantine. . . .	790	» »	17,19
Sétif.	1100	» »	17,00
Laghouat.	750	34,00	» »

Saisons. MM. Monard et Antonini ont judicieusement séparé les saisons de l'Algérie en deux principales : la saison chaude et sèche, la saison froide et humide. En effet, les températures de l'hiver et du printemps sont à peu près égales : hiver + 16,74, printemps 16,13, et il existe entre celles de l'été et de l'automne peu de différence : été + 23,94, automne 23,70. M. Collardot a fait remarquer qu'à partir du mois d'avril la température s'accroît de 3° en 3° par mois jusqu'au mois d'août, où elle atteint le maximum pour décroître progressivement de la même manière.

Les saisons sont d'ailleurs plus marquées à mesure qu'on s'élève vers les altitudes plus élevées ou qu'on descend vers des régions plus continentales. Sur les hauteurs, la température s'élève rarement au-dessus de 33° l'été ; l'hiver est froid et humide, les brouillards fréquents, la neige, qui couvre les sommets dès le mois de novembre, tombe souvent dans les vallées pendant plusieurs jours. Dans le Sahara, à des étés brûlants pendant lesquels la température s'élève à 43° Bousada, 47° Laghouat, 50° Biskra (Marit, *Hygiène de l'Algérie*), succèdent des hivers assez froids pour rendre impossible la culture de certains végétaux ; le bananier, qui prospère à Alger, meurt à Laghouat et dans les autres oasis.

Les observations météorologiques accusent difficilement les variations atmosphériques les plus pénibles, et peut-être les plus dangereuses, quelques efforts qu'on ait faits pour les faire ressortir de la comparaison des moyennes mensuelles et des oscillations extrêmes du thermomètre d'un mois à un autre, d'un jour à un autre et enfin dans la même période nyctémérale.

D'après les bulletins de la Société d'agriculture d'Alger, les variations annuelles pour 22 années d'observations ont donné à Alger les rapports suivants : Moyenne annuelle, 19°,17 ; maximum, 40° ; minimum, 2°.

La moyenne mensuelle a donné à M. le docteur Mitchell les rapports suivants :

MOIS.	MOYENNE DE LA TEMPÉRATURE.	DIFFÉRENCE ENTRE LA TEMPÉRATURE MOYENNE DES MOIS CONSÉCUTIFS.	TEMPÉRATURE MAXIMUM MOYENNE.	TEMPÉRATURE MINIMUM MOYENNE.	DIFFÉRENCE MOYENNE.
	°	°	°	°	°
Janvier.	15,10	— 0,09	20,1	12,4	7,7
Février.	15,00	+ 0,58	18,8	12,6	6,2
Mars.	15,58	2,23	19,4	13,8	5,6
Avril.	17,81	3,16	21,6	16,3	5,3
Mai.	20,97	2,99	25,2	20,3	4,9
Juin..	23,96	2,82	28,5	22,4	6,1
Juillet..	26,89	0,92	30,9	24,7	6,2
Août.	27,81	— 1,78	31,1	26,1	5,0
Septembre.	26,03	— 2,78	30,8	23,3	7,5
Octobre.	23,25	— 4,14	27,7	18,9	8,8
Novembre.	19,11	— 3,10	24,0	18,4	5,6
Décembre.	16,01	— (0,96)	21,6	14,9	6,7

Les variations diurnes successives ont donné au même observateur les résultats suivants :

Janvier.	0,93	Mars.	1,05
Février.. . . .	1,40	Avril	0,95

Mai.	1,03	Septembre.. . .	0,90
Juin.	1,55	Octobre.. . . .	0,82
Juillet.	1,50	Novembre. . . .	0,80
Août.	0,97	Décembre.. . .	0,70

Par saison, les variations diurnes successives sont :

Hiver..	0,81	Été..	1,48
Printemps.. . .	1,13	Automne. . . .	0,89

Les variations nyctémérales sont celles que le thermomètre exprime avec le moins de bonheur. Des observations recueillies à l'ombre donnent d'une manière insuffisante la chaleur produite par l'irradiation directe des rayons solaires et la réflexion du sol; et cependant peu d'hommes peuvent se soustraire entièrement à ces influences. D'autre part, lorsque le soleil descend brusquement sous l'horizon, alors que le thermomètre n'accuse pas d'abaissement de température, il y a dans l'impression pénible d'un froid subit une sensation probablement très-vraie d'un changement survenu dans les conditions thermales et hygrométriques de l'air.

A Laghouat, suivant M. Marit, ces oscillations ont pu atteindre 25° et 30°. En moyenne, elles oscillent entre 5° et 6°. Outre les oscillations nyctémérales, il existe des oscillations brusques survenant tout à coup dans la même journée. Leur expression extrême a donné à M. Toussaint les moyennes suivantes, recueillies à Arzew : 8° au printemps, 7° en été, 13° en automne, 9° en hiver.

Atmosphère; pression barométrique, pluies. L'atmosphère est en général d'une admirable pureté. Le capitaine Rosez a compté 233 jours de beau temps par année.

Les oscillations barométriques sont peu étendues, et paraissent surtout déterminées par le règne des vents. Celui du nord coïncide avec des élévations de 780 à 785; le sirocco avec des dépressions de 25 à 30 millimètres. La moyenne à Alger est de 762; le maximum 766; le minimum 755. A Bône le maximum est de 769. A Guelma la moyenne est de 742; le maximum de 755; le minimum de 707. Dans le sud la moyenne est de 756 (Marit. *Hygiène de l'Algérie*, p. 72). A Biskra, suivant M. Beylot, le maximum de 770; le minimum de 740.

Sur les plateaux de l'intérieur le baromètre oscille entre 755 et 770. En hiver, le baromètre atteint fréquemment une élévation considérable et présente des excursions de 25 à 30 millimètres. En été il est beaucoup moins variable. Les excursions diurnes élèvent le mercure vers 10 heures du matin et le dépriment vers 4 heures du soir (Mitchell).

Les vents dominants sont ceux du nord-ouest, du sud et du sud-est. Il est à remarquer que le sirocco suit plutôt les vallées que les hauteurs et que d'après leur direction il souffle du sud dans une localité, du sud-est et même de l'est dans une autre.

A Alger, les vents de la demi-rose nord sont à ceux de la demi-rose sud comme 957 est à 504. Le N. N. E. souffle 17 fois sur 100; le E. S. E., 22; le S. S. O. 12; L'O. N. O. 48.

Les vents d'ouest et du nord-ouest règnent surtout sur le littoral. Lorsqu'ils ne se déchaînent pas comme une tempête, ils viennent expirer sur les crêtes méridionales de l'Atlas. C'est à leur règne constant qu'il faut rapporter les brises fraîches qui modèrent la chaleur du jour, l'uniformité du climat du littoral et enfin l'abondance des vapeurs qui se condensent en rosées nocturnes ou crèvent en pluies diluviales. La quantité des vapeurs soulevées de l'Océan et de la Méditerranée ne suffit pas pour saturer l'atmosphère. Le ciel d'Alger pendant toute la saison d'été est chaud et sec. S'il tombe une averse, l'eau s'évapore rapidement du sol qui une heure après n'en conserve plus de traces. Il résulte des observations hygrométriques

de M. le docteur Mitchell, entreprises pendant les mois de mars avril et juin (10 *heures du matin, 4 heures et 10 du soir*) avec un hygromètre Regnault, « que la moyenne de diminution de température, jusqu'au dépôt de la rosée, a été de 4,66. Toujours la température de l'air était au moins supérieure de 2,22 à celle du point de rosée, de sorte qu'au moment des expériences il n'y avait jamais de dépôt préalable de rosée. L'abaissement de température peut être estimé de 2,22 à 8,33. Dans une seule occasion, sous l'influence du sirocco, il a été de 12,22. (Pietra-Santa. *Influence du climat d'Alger*. In *Annales d'hygiène publique et de méd. lég.*, 2e série, t. XIV, p. 77 ; 1860.) »

Pendant toute la saison chaude, le sol et la végétation absorbent les quantités énormes de vapeurs venues de la mer. Elles montent le matin en nuages vaporeux des vallées vers les crêtes; le soleil les dissipe et la nuit elles tombent en rosées. Pendant les mois d'automne, il s'établit une espèce de lutte entre les vapeurs qui augmentent et la chaleur qui décroît. Les nuages s'amoncellent, promettant une pluie désirée, passent ou crèvent en averses subites qui les dissipent, jusqu'au moment où l'atmosphère également saturée laisse échapper de partout des torrents de pluie.

Le nombre des jours pluvieux est en disproportion avec la quantité d'eau pluviale. D'après le bulletin de la Société d'agriculture d'Alger, cité par M. Marit, la moyenne des jours pluvieux est de 88 pour Alger, et va en diminuant vers les régions du sud.

D'après les observations de l'Arsenal d'Alger, le minimum des jours pluvieux a été de 52 en 1858; le maximum, 107 en 1857; la moyenne, 87.

A Coléah la moyenne des jours pluvieux est de 65 à 75; à Orléansville 60 à 65; Arzew 54 ; Tlemcen 50 à 60, tandis que d'après les travaux de l'ingénieur Don, de M. Mac-Carthy, du Bulletin de la Société d'agriculture d'Alger, la hauteur moyenne du pluviomètre varie de 856 à 799, maximum 1073, minimum 557.

En résumé le climat d'Afrique est chaud et sec pendant les mois qui s'écoulent de juillet à octobre, la pression atmosphérique est faible, les courants d'air bas, l'atmosphère transparente, le ciel sans nuages, les jours presque sans aurore et sans crépuscule, les nuits remarquables par la splendeur du ciel étoilé et l'abondance des rosées. D'octobre à juin des rafales du nord et du nord-ouest règnent avec une violence et une étendue qui accusent l'augmentation de pression atmosphérique. L'air saturé par l'arrivée incessante des masses vaporeuses soulevées de la mer crève en pluies torrentielles, dans l'intervalle desquelles l'atmosphère reprend toute sa sérénité pendant que de la terre abreuvée s'élèvent des trésors de végétation.

Flore. Tandis que la composition minéralogique du sol peut être la même sous les latitudes les plus différentes, la flore caractérise le climat. Malgré l'aspect tropical emprunté à des espèces acclimatées, *Agave Americana* L., *Opuntia ficus Indica* L., l'Algérie appartient par sa végétation aux régions tempérées, les familles dominantes étant principalement : les Légumineuses, les Composées, les Graminées, les Ombellifères. Sur 2553 espèces, l'élément européen et méditerranéen compte pour 2061 : 281 sont spéciales à l'Algérie; les autres appartiennent à l'Orient (Cosson, *Voyage bot. en Algérie*, in *Ann. des sc. nat.*, 4e série, t. V, p. 52).

D'ailleurs, la géographie botanique justifie la division du sol en trois régions : le pays des dattes, Belud Djerid; le pays des moissons, Tell, qui est aussi celui des forêts, et enfin les Hauts Plateaux, qui méritent seuls l'expression de Salluste, *Ager arbori infecundus*.

Tell. Le Tell, formé de bassins considérables et de gradins qui s'élèvent successivement jusqu'aux plateaux élevés, présente la flore la plus abondante et la plus variée. La zone littorale ou inférieure est caractérisée par l'olivier, *Olea Europæa* L.; le frêne, *Fraxinus australis* Gay; le *Quercus suber* L.; *Quercus ilex* L.; le *Pistacia lentiscus* L.

Les familles dominantes sont : les Composées, 74 espèces; les Légumineuses, 69; les Graminées, 44; les Ombellifères, 21; les Crucifères, 14; les Caryophyllées, 14; les Renonculacées, 11; les Scrophulariées, 11; les Labiées, 10.

Le palmier nain, *doum* des Arabes, *Chamærops humilis* L., recouvre la plus grande étendue des plaines auxquelles ses bourgeons printaniers donnent l'aspect de champs de céréales.

Le laurier-rose, *Nerium oleander* L., le *Ricinus communis* L., l'*Arbutus unedo* L., se groupent en buissons. Le *Cytisus spinosus* Tournefort, le *Laurus nobilis* L., le *Myrtus communis* L. abritent les touffes de *Viburnum tinus* L., le *Cystus heterophyllus* Desf., *Salvifolius* L. Les *Phalaris* A. L., l'*Alopecurus creticus* Trin., mêlés aux *Medicago*, aux *Astragalus*, aux *Hedysarum*, forment des prairies naturelles. Pendant la saison sèche apparaissent les grandes Ombellifères, *Ferula ferulago* Desf., *Cachrys tomentosa* Desf.; des Composées épineuses, *Carduus giganteus* Desf., *Atractylis gummifera* Desf., *Atractylis cancellata* Desf., tandis qu'à l'automne, les *Ornithogales*, les *Scilles*, les *Leucoium*, l'*Erica arborea*, et quelques Orchidées, *Robertiana* Lois., *Longicornu* Poir., émaillent de leurs fleurs les collines et les plaines. Les haies de *Phyllyræa media* L., de *Rubus*, sont entrelacées de vigne, de bryone, de *Smilax Mauritanica* Poir., et couvrent de leur ombre le *Trachelium cœruleum* L., *Campanula dichotoma* L., *Adianthum nigrum* L., *Trichomanes* L., le *Grammitis leptophylla*. (Munby, *Flore de l'Algérie*. Paris, 1847, p. 10.)

La région méditerranéenne intérieure est formée d'une succession de zones caractérisées par des espèces ligneuses correspondantes. Les familles ont donné à M. Cosson : Légumineuses, 48 espèces; Composées, 46; Graminées, 37; Crucifères, 15; Ombellifères, 13.

Le *Chamærops humilis* devient plus rare à mesure qu'on s'éloigne du littoral; l'olivier s'élève jusqu'à une hauteur de 1000 mètres. Au chêne-liége succède le chêne à gland doux des Arabes : *Quercus ballota* Desf., le *Juniperus Phœnicea* L., *Oxycedrus* L., le *Thuya articulata* Desf. C'est la région des forêts.

La zone inférieure est principalement caractérisée par le micocoulier, *Celtis australis* L., le *Pistacia Atlantica* Desf., *Quercus suber, ballota* Desf. Sur les hauteurs, dans les régions montagneuses, apparaissent le *Pinus Aleppensis* Desf., le *Fraxinus dimorpha* Coss., le *Cedrus Libani* Barrel.

Les Composées comptent, dans la région montagneuse, 98 espèces; les Légumineuses, 68; les Graminées, 64; les Crucifères, 46; les Ombellifères, 37.

Parmi les plantes caractéristiques de la région méditerranéenne intérieure, M. Cosson cite l'*Arabis pubescens* Poir., *Astragalus geniculatus* Desf., *Filago Durixi*, *Anarrhinum fructicosum* Desf., *Thymus Fontanesii*, etc.— Pour la zone des montagnes : *Cistus villosus* L., *Viola odorata* L., *Polygala saxatilis* Desf., *Geranium tuberosum* L., *Linum suffructicosum* L., *Delphinum orientale* Gay, *Dianthus sylvestris* Wulff, *Arabis verna* R. Br., *Calycotome spinosa* Link.

Hauts Plateaux. La végétation arborescente s'arrête aux Hauts Plateaux avec les nuages de l'Océan. Elle y est représentée principalement par le *Juniperus macrocarpa* Spack, *Oxycedrus* Desf., *Phœnicea* L.; dans le voisinage des Chotts, par

un seul arbrisseau, le *Tamarix bounopæa* Gay. Les familles dominantes sont : Composées, 87 espèces ; Graminées, 65 ; Légumineuses, 58 ; Crucifères, 41 ; Ombellifères, 27.

Les *Salsola*, l'*Atriplex halimus* L., le *Cynomorium coccineum* L., recouvrent les bords des chotts.

Sur les terrains plus élevés, l'*halefa* des Arabes (*Stipa barbata, tenacissima* Desf.) forme des touffes énormes Dans les bas-fonds desséchés s'étalent, sur de larges surfaces, l'*Artemisia herba alba* Assol., dont le duvet sert d'amadou aux Arabes. On trouve, dans la même région, l'*Anthyllis tragacanthoides* Desf., l'*Herniaria fructicosa* L.

Région Saharienne. Tandis que les espèces décroissent sur les Hauts Plateaux, elles augmentent de nombre en descendant vers les plaines du Sahara. Les familles y conservent le même ordre que sur les Hauts Plateaux, mais la végétation revêt un nouveau caractère. Les espèces ligneuses y sont surtout représentées par des tamarix d'un grand développement, assez pressés pour former des forêts. Dans les Daïa croissent le *Pistacia Atlantica* Desf., le *Zizyphus lotus* Lam., *Juniperus oxycedrus* L., qui abritent le *Cistus Clusii* Dunal, le *Cynodon dactylon* L. L'halefa croît sur les sommets des mamelons sablonneux ; la nature des eaux se décèle par les espèces particulières aux terrains salés. La région Saharienne est celle de certaines familles : les *Frankeniacées*, les *Zygophylées*, les *Tamariscinées*, les *Ficoïdées*, les *Asclépiadées*, parmi lesquelles il faut citer principalement le *Fagonia Sinaica* Boiss., *Zygophyllum cornutum* Coss., *Tamarix Gallica* L., *Bounopæa* Gay, *Mesembryanthemum nodiflorum* L., *Periploca angustifolia* Labill., *Statice Bonduellii* Lestib., *Atriplex halimus*. Il faut y ajouter le *Cleome Arabica* Desf. (Capparidées), *Cucumis colocyntis* Desf. (Cucurbitacées), et le lichen, désigné sous le nom de manne du désert, *Parmelia esculenta* Spreng, *Lecanora esculenta*. Entre Biskra et l'oasis de Chetma croît, dans les sables les plus arides, la rose de Jéricho, *Anastatica hierachuntica* Desf. ; dans le désert d'érosion, la proportion de sel donne la prédominance aux Salsolées. L'ornement de ces terrains est le *Limoniastrum Guyaniacum*. Les plantes qui caractérisent spécialement le Souf sont le *drin*, *Aristida pungens* Desf., et l'*ézel*, arbrisseau de la famille des Polygonées, *Calligonum comosum* Desf. (Ch. Martins.)

Pour en finir avec la flore, il ne faut omettre ni les espèces nombreuses fournies à la matière médicale, ni quelques espèces vénéneuses qui ont été la cause de méprises funestes. Au nombre des premières il faut placer le grenadier, le ricin, le daphné, la coloquinte et quelques plantes particulièrement employées par les Arabes. M. le docteur Reboulleau a cherché à utiliser comme révulsif la résine du *Thapsia garganica* L., ombellifère très-répandue sur les collines, et qui, suivant M. Berbrugger (Bertherand, *Gazette médicale de l'Algérie*, 1857, p. 14) est une véritable panacée pour les Arabes. « Le dryas, *bou-nefâ* (père de l'utile) sert à faire une confiture que les femmes indigènes mangent dans le but de devenir enceintes. Les vétérinaires préparent, avec l'écorce digérée dans du goudron, une pommade qu'ils appliquent contre les affections articulaires des chevaux. Mais c'est avant tout comme révulsif et vésicant qu'on utilise le *Thapsia garganica*. Pour produire ce dernier effet, un morceau d'écorce de la racine fraîche est exposé sur des charbons ardents, et, lorsque la chaleur en a fait exsuder un liquide visqueux, on le porte sur la peau en la frottant avec le bois lui-même. »

Les végétaux toxiques qui ont été l'objet de méprises funestes sont, en particulier, l'*Œnanthe safranée*, dont la racine a été confondue avec quelques-unes de nos

racines comestibles, et le *Coriaria myrtifolia* Lin ou le *Redoul*, arbuste dont les feuilles ont souvent été introduites parmi celles du séné, avec lesquelles elles ont beaucoup de ressemblance, et dont le fruit a quelque similitude avec celui de la ronce. C'est aux effets du coriaria qu'il faut rapporter les empoisonnements survenus, en 1851, dans l'expédition de Kabylie. Trois soldats succombèrent avant d'arriver au bivac, d'autres furent plus ou moins incommodés. Antérieurement, neuf hommes avaient péri de la même manière, entre Kollo et Djijelli. Voici les symptômes observés par M. Ceccaldi (*Mémoire de médecine militaire*, 2e série, t. XII) sur ceux qui succombèrent : « Crampes d'estomac, vomissements, écume à la bouche, yeux hagards, pupilles très-dilatées et immobiles sous l'influence de la lumière, peau froide, sueur visqueuse au front et à la région épigastrique, mouvements convulsifs rémittents et très-violents, absence du pouls, intelligence lucide au commencement, insensibilité, perte de l'intelligence et roideur des membres à la fin. »

FAUNE. Il ne saurait entrer dans le cadre de la géographie médicale d'indiquer même d'une manière sommaire les nombreuses espèces de la faune algérienne. Elle est d'ailleurs, comme la flore, celle des contrées méditerranéennes, à part quelques exceptions qui dépendent des conditions différentes du sol, des mœurs et du climat. Les grands félis qui ont laissé en Europe leurs dernières traces dans les cavernes à ossements du diluvium supérieur, infestent encore les ravins écartés. Le singe, qu'on ne retrouve en Europe que sur les rochers de Gibraltar, est commun dans les gorges de l'Atlas et de la Kabylie. Dans la région du Sahara vivent à l'état de liberté l'âne sauvage, la gazelle, la gerboise, l'autruche. Le gibier, les rapaces, les espèces domestiquées sont les mêmes qu'en Europe, si l'on fait exception en faveur du chameau, qui, comme le dattier dans l'ordre végétal, semble avoir été donné à l'homme pour satisfaire à tous ses besoins dans le Sahara. Il sert, en effet, de coursier rapide, d'animal de transport, nourrit le Saharien de son lait et de sa chair et lui fournit son poil pour ses vêtements et ses tentes.

Au point de vue qui nous occupe, nous considérerons surtout les espèces nuisibles, et en particulier la sangsue, le scorpion et la vipère à cornes.

Les petites sangsues qu'on trouve en nombre innombrable dans les marais et les petites rivières qui s'y rendent, ont été souvent, en Algérie, la cause d'accidents, et l'occasion de méprises. Avalées avec l'eau, elles se fixent sur quelque point de la muqueuse pharyngienne, pénètrent dans les fosses nasales et même dans les voies aériennes où elles se développent ; entraînant des hémorrhagies continues ou périodiques dont la cause peut échapper au médecin qui ignore la fréquence de ces sortes d'accidents. L'avulsion directe à l'aide d'une longue pince, la fumée de tabac, les efforts du vomissement suffisent en général pour en débarrasser le patient. Dans un cas observé à Constantine, il a fallu pratiquer la trachéotomie pour faire disparaître les accidents graves de suffocation causés par un de ces annélides développé dans le larynx. (Baizeau, *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. II, p. 161 ; 1863).

Les scorpions sont très-nombreux en Afrique. On les trouve principalement sous les pierres, au milieu des ruines, dans les endroits frais et humides. M. Marmy (*Mémoire de médecine militaire*, Paris, 3e série, t. V, p, 215, 1861.), qui a étudié les accidents développés par leurs piqûres, en admet trois variétés principales : le scorpion noir qui est le plus gros, de 27 millimètres de longueur environ ; le scorpion d'une couleur pâle auquel les Arabes attribuent une plus grande nocuité ; et le scorpion rouge, plus petit, mais plus vif et plus irritable en apparence.

Le scorpion s'engourdit pendant la saison froide, et ne reprend toute sa vivacité

que dans les mois chauds ; aussi les accidents causés par ces aranéides se rapportent-ils principalement aux mois de juillet, d'août, de septembre et d'octobre.

Les accidents causés par la piqûre du scorpion sont presque toujours accrus par la terreur et le dégoût. Il résulte des faits soigneusement observés par M. Marmy qu'ils n'ont jamais d'issue funeste. Ils consistent en un refroidissement, une vive douleur dans la partie blessée, et plus rarement une intumescence générale du membre se dissipant par résolution. M. Guyon (*Compte rendu de l'Academie des Sciences*, janvier 1865, n° 1), a fait connaître les accidents produits sur les animaux à sang chaud par la piqûre de l'*androctonus occitanus* et l'*androctonus funestus*.

La vipère à cornes, *Céraste*, *Léfaa* des Arabes, dont l'image figure sur les monuments les plus anciens de l'Égypte, et que Hérodote, liv. II, § 74, dit avoir été consacrée à Jupiter, est très-commune dans le Sahara algérien. Elle le caractérise, d'après M. Guyon, comme la gazelle et l'autruche dans l'ordre des mammifères et des oiseaux.

Suivant M. Teisseire (*Gazette médicale de l'Algérie*, 1858, p. 13 et suivantes), les vipères à cornes abondent dans les endroits pierreux et semblent, contrairement aux autres serpents, affectionner les endroits secs et arides. Elles s'engourdissent de novembre à mars et ne reprennent toute leur activité que dans la saison chaude. Par leur couleur elles se confondent avec les sables qui les couvrent en partie, et deviennent ainsi plus dangereuses pour l'homme et les animaux. Leur morsure inspire aux Arabes la plus grande terreur. « Ne marche jamais les pieds nus, dit l'Arabe du désert ; les morsures des vipères sont toujours mortelles. » (G. Daumas, *Grand Désert*.) M. le docteur Guyon dit qu'il n'est pas rare de voir les chameaux et les chevaux succomber à leurs suites.

M. le docteur Warnier dit avoir vu un soldat de l'Émir mourir deux heures après sa morsure. M. le docteur Teisseire rapporte que la veille de son arrivée à Biskra, une femme arabe avait succombé à El-Amor, localité voisine. Le même observateur s'est assuré de la nocuité du venin de la céraste. « Des couleuvres, des souris succombèrent presqu'instantanément ; un chien de grande taille que M. Warnier avait soumis à la même expérience, succomba une demi-heure après la morsure ; une pie-grièche presque immédiatement » (Teisseire).

Lorsque la mort n'est pas instantanée ou produite par des accidents d'intoxication générale, M. Teisseire affirme, d'après les renseignements recueillis près de deux Arabes mutilés, l'un par la perte de deux doigts, l'autre par celle de la main, qu'il se développe des accidents inflammatoires et gangréneux. Évidemment les témoignages d'hommes crédules et superstitieux auraient besoin d'être contrôlés par des observations plus sévères. M. Blanche (*Recueil de mém. de méd. mil.*, 3e série, t. II, p. 396), a observé un cas de gangrène survenue par la compression excessive d'un membre inférieur, à la suite d'une morsure de vipère à cornes. Les symptômes accusés par le malade furent : douleur atroce, sentiment de froid, forte lassitude, malaise général avec anxiété précordiale, sueurs abondantes, gonflement énorme.

Population, races, maladies des indigènes. La population indigène est, d'après le recensement de 1851, de 84 035 individus en résidence fixe dans les villes ; de 2 323 855 dans les tribus. Elle est formée de deux races principales : les Berbères et les Arabes, plus ou moins modifiées par les mœurs, le climat, les travaux et surtout le mélange avec la race noire (sang esclave, Léon l'Africain).

Les Berbères, Gétules Garamantes des âges reculés, Kabyles des modernes, occu-

rent le massif montueux situé entre Alger et Bougie, les chaînes qui séparent les principaux bassins de l'Atlas et enfin les oasis du sud. Refoulés par la conquête et l'insalubrité des plaines sur un territoire remarquable par la richesse de sa végétation, mais presque insuffisant comme étendue, les Kabyles de l'Atlas ont la rudesse et les vertus d'une population livrée à tous les labeurs de l'agriculture et de l'industrie. Dans le sud, les Kabyles, presque toujours de mœurs dissolues, souvent hardis voleurs, cultivent les palmiers des oasis ou parcourent comme pasteurs ou comme marchands les grands espaces au milieu desquels s'écoule leur vie aventureuse.

Les Kabyles ont la tête moins allongée que les Arabes, plus massive et moins sèche (Leclerc, *Gaz. méd. de l'Algérie*, 1860, p. 101), le nez moins droit, souvent trapu ; leurs lèvres ont une épaisseur moyenne, leur bouche est assez bien faite, leurs dents blanches et assez souvent mal plantées (Vedrenne, *Grande Kabylie*. 1er *Mém. de méd. milit.* 3e série, t. II, p. 212), beaucoup ont les yeux bleus et les cheveux d'une teinte blonde (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, Arago. Guyon, t. IV, p. 365; 1837). La vie laborieuse du Kabyle des montagnes donne à ses membres de la vigueur et imprime à sa physionomie quelque chose de dur (Leclerc).

Le Kabyle du désert a le teint plus foncé, il est plus élancé, plus mince, infatigable ; d'une sobriété qui lui permet de se contenter de quelques dattes, d'un peu de farine délayée et roulée en boule dans le creux de la main et de la consommation de deux tasses d'eau (général Daumas, *Sahara*).

Le séjour dans les villes modifie ses traits et ses mœurs. Les Mozabites ont le teint d'un blanc mat, le front plus large, plus découvert, de beaux yeux fendus en amande, la face d'un bel ovale, le menton aminci, la physionomie douce et intelligente ; les membres charnus, le corps souvent chargé d'embonpoint.

A part les tribus de marchands qui vivent sous la tente et y installent les instruments de leur industrie, et les métiers sur lesquels les femmes tissent la laine durant les loisirs de l'hiver, les Kabyles vivent à demeure dans des maisons construites de briques séchées au soleil, cimentées avec de la boue, des poutres de genévrier ou de palmier grossièrement équarries en supportent le toit, à terrasse dans le sud, couvert de tuiles ou de chaume dans la montagne. Ces maisons n'ont accès sur le dehors que par une porte étroite ; l'air intérieur est humide et souvent infecté par l'incurie et la malpropreté.

L'Arabe agriculteur et pasteur répand ses innombrables douars sur l'étendue immense des grands bassins du Tell. Pendant la saison des semailles et des moissons il descend dans les plaines propres à la culture des céréales, pour reprendre pendant la saison de la sécheresse et de la fièvre les chemins des chaînes montueuses et des vallées intérieures. Vigoureux comme le Kabyle, l'Arabe a les membres plus secs, moins charnus. Sa tête est allongée, son front peu élevé avec une protubérance arrondie au sommet. Le profil de l'Arabe est plutôt arrondi que droit, il a le nez aquilin, les yeux enfoncés, noirs, pleins d'ardeur, la bouche saillante, les dents blanches, le teint basané, les cheveux noirs souvent crépus, la barbe noire bien plantée, amincie vers l'oreille, le cou long, les membres allongés. Dans les villes, l'Arabe (Tadard, Maure), en devenant artisan, marchand, lettré, prend de l'embonpoint, une démarche lourde, des membres charnus, une physionomie douce. Le Maure a le visage pâle, peu de teint, il est souvent imberbe ; ses yeux, toujours beaux, ont plus de langueur que de feu. En un mot, il a conservé la beauté des traits de sa race, mais il en a perdu la rudesse et la grandeur.

Maladies. Tous les renseignements obtenus sur la population arabe tendent à

prouver que la mortalité sévit principalement pendant l'enfance. Dans les pays de marais, les enfants succombent en grand nombre ; ils ont presque tous le ventre énorme, le teint terreux, la face bouffie, les membres grêles (Bodes, *Topographie de Sidi-Bel-Abbès*. In *Mém. de méd. mil.* 2e série, t. II ; 1847).

En Kabylie, les décès en bas âge sont fréquents ; ils sont dus à la fièvre, à la variole, à la syphilis (Leclerc, *Une mission médicale en Kabylie*). D'après MM. Martin et Foley (*Statistique de la colonisation algérienne*. Paris, 1851), la mortalité des enfants indigènes a son maximum de deux à huit ans, et elle sévit principalement l'hiver, ce qu'il faut attribuer aux ravages de la variole.

	DÉCÈS	CRÉOLES.	DÉCÈS	MUSULMANS.
De 6 jours à 6 mois.	1476	447	230	163
De 6 mois à 2 ans 1/2.	1483	449	823	585
De 2 ans 1/2 à 8 ans. . . .	338	104	255	252
	3297	1000	1308	1000

Les maladies endémo-épidémiques frappent les indigènes comme les Européens, mais avec beaucoup moins de nocuité (Maillot, *Traité des fièvres intermitt.*, p. 265). Les fièvres sévissent non seulement dans le Tell, mais en Kabylie et dans les régions sahariennes. Ouergla en est infectée de mai à octobre. A Tuggurt, M. Baelen (Baelen, *Notice sur l'expéd. de Tuggurt*. In *Mém. de méd. mil.*, 2e série, t. XVII) signale l'aspect anémique des habitants pauvres qui ne peuvent se soustraire par l'émigration à l'épidémie annuelle ; presque tous sont atteints de cachexie palustre. Suivant M. Limayrac (*loc. cit.*), il y règne tous les ans, à l'automne, une fièvre rémittente si grave que les gens du Souf, qui viennent à Tuggurt pour leur commerce, s'empressent de quitter la ville. La dysenterie, les abcès du foie sont les lésions les plus communes aux indigènes, qui viennent mourir dans les hôpitaux. M. le docteur Rouis (Rouis, *Recherches sur les suppurations endémiques du foie*, 1860) note sept observations d'abcès du foie, six chez des Arabes, un chez un nègre. Mais les maladies qui ont le plus spécialement fixé par leur fréquence l'attention des médecins français sont l'ophthalmie et la syphilis.

L'ophthalmie est principalement endémique sur les populations de la Kabylie et des oasis qui habitent des maisons obscures, mal aérées et toujours infectes de malpropreté et de négligence. En Kabylie, il existe 1 aveugle ou 1 borgne pour 64 individus, proportion peu différente à celle de l'Égypte, où elle est de 1 sur 50 (Vedrenne, *Mém. de méd. mil.*, 3e série, t. II). Dans l'Arba, presque tous les habitants en portent les stigmates (Leclerc, mém. cité). La même observation a été faite à Tebessa (Mutel, *Mém. de méd. mil.*, 2e série, t. XX, p. 362), à Laghouat (Ancinelle et Marit), à Biskra (Beylot et Castaing), à Tuggurt (Baelen, Limayrac).

Les mœurs dissolues des Arabes, le défaut de réprobation pour la prostitution, qui est devenue pour certaines tribus une source de richesse et de notoriété, a étendu les ravages de la syphilis et reproduit en Algérie les formes étranges des épidémies du moyen âge.

M. le docteur Arnould (*Mém. de méd. mil.*, 3e série, t. III) a décrit, sous le nom de lèpre kabyle, une syphilide tuberculeuse héréditaire observée dans la région de Dellys. Les ulcères profonds des membres paraissent à M. Marit reconnaître la même origine. Pour M. Lesur (*Mém. de méd. mil.*, 3e série, t. VII, p. 139), ils pourraient, dans certains cas, présenter tous les caractères de l'ulcère de Mozambique.

L'éléphantiasis a été également rapporté à la syphilis, probablement par le fait de la coexistence fréquente des deux maladies. Les observations d'éléphantiasis sont

d'ailleurs assez rares dans les hôpitaux. M. Mestre (*Mém. de méd. mil.*, 2e série, t. VII, p. 247) rapporte l'histoire d'un Arabe de la vallée du Chélif qui, après avoir été atteint de syphilis en 1830, présentait en 1843 un énorme éléphantiasis au scrotum. M. Martinache rapporte (t. VIII, p. 253) l'histoire d'un jeune Arabe de douze ans atteint de cachexie palustre et d'un éléphantiasis au scrotum. M. Dufay (t. VIII, p. 259) donne l'observation d'un Arabe encore jeune traité à l'hôpital de Cherchell pour la même affection. M. Simon fut appelé dans la tribu des Béni-Sour, près de Dellys, pour donner des soins à un Arabe, âgé de trente-cinq ans environ, dont la jambe gauche était le siége d'un éléphantiasis monstrueux.

Les maladies sporadiques des indigènes sont, comme les maladies endémo-épidémiques, les mêmes que celles des Européens. Leur imprévoyance les soumet dans la saison froide aux influences qui développent les pneumonies graves de ce pays. La variole sévit dans les tribus avec toute l'extension et la gravité qu'elle atteint sur les populations non préservées par la vaccination : la fièvre typhoïde (dothinenterie), bien que rare, ne les épargne pas ; enfin, le typhus pétéchial a été observé à l'état épidémique par MM. Léonard et Marit dans les tribus kabyles des Beni-Aides et de l'Arrache, cercle de Sétif, province de Constantine ; sur près de 1000 hommes, il y eut 240 malades et 160 morts (*Mém. de méd. mil.*, 3e série, t. X, p. 81). Disons en terminant, comme particularité relative à l'étude des races et des professions, que les plongeurs qui ont pour profession d'aller au fond des puits du Sahara enlever le sable qui les obstrue, sont presque tous phthisiques ; il est vrai que les noirs semblent avoir monopolisé cette profession et que la plupart de ceux qui s'y livrent s'adonnent aux abus du kief.

Population européenne, acclimatement. L'Algérie appartient par sa flore et son climat aux régions méditerranéennes, et ce que l'initiative individuelle et la persévérance de l'administration y ont accompli ne permet pas de mettre en doute l'aptitude des races européennes à vivre et à se perpétuer sur les parties salubres de son territoire ; au temps seul il appartient de décider dans quelle mesure de nouveaux sacrifices le génie de l'homme parviendra à dompter les causes d'insalubrité inhérentes aux conditions orographiques et hydrographiques particulières au pays. Pour le médecin, plus préoccupé du côté humain des questions que du but à atteindre, les chiffres de la statistique doivent servir à résoudre une série de questions parmi lesquelles les plus importantes sont : 1° l'influence du climat sur la population ; 2° les conditions différentes de mortalité suivant la race, les âges, les professions ; 3° l'influence comparée des localités salubres et insalubres.

Depuis trente-quatre ans d'occupation, le chiffre de la population européenne a subi un accroissement qui témoigne moins de l'existence d'un courant d'immigration vers des contrées à coloniser, que de l'occupation successive par la guerre d'un vaste territoire et de centres importants de population.

La population européenne de l'Algérie, qui était avant la guerre, de 59 336 en 1840, de 59 186 en 1843, s'est accrue successivement ; elle compte pour : 109 400 en 1846 ; 103 893 en 1847 ; 115 101 en 1848 ; 112 607 en 1849 ; 125 963 en 1850 ; 131 283 en 1851 ; 143 387 en 1854 ; 159 282 en 1856 ; 192 746 en 1861.

Les habitants des villes forment les deux tiers de la population. Le recensement de 1851 donne en effet : Population urbaine, 85 678 ; population agricole, 35 810 ; rurale non agricole, 13 496. Les Français comptent pour 79 577, les races méridionales pour 54 026, les races allemandes et septentrionales pour 8 971.

Ainsi les races méridionales, et principalement la race espagnole, donnent un chiffre de population bien supérieur à celui de la population agricole, ce qui con-

firme un résultat de l'expérience : la supériorité du travail espagnol et l'aptitude des races méditerranéennes à s'acclimater en Algérie. Les chiffres suivants témoignent en effet d'une différence constante dans la mortalité des Français et des étrangers, on eût pu dire des Espagnols :

	ÉTRANGERS.	FRANÇAIS.
1847.	48,4 sur 1000 h.	50,8 sur 1000 h.
1848.	41,8	41,7
1849.	84,3	101,5
1850.	43,4	70,5
1851.	39,3	64,5
1852.	40,3	55,6
1853.	30,4	47,8
Moyenne. . .	46,0	Moyenne. . 61,0

Dans les villes, suivant MM. Martin et Foley, la mortalité est moins élevée que dans les populations agricole et rurale. A Alger par exemple elle ne serait que de 31,5 sur 1000, ce qui suppose pour la population rurale et agricole un chiffre de mortalité bien supérieur à la moyenne générale et probablement très-rapproché de la mortalité militaire.

Les chiffres de la mortalité militaire, souvent invoqués dans la question de l'acclimatement de l'individu, sinon de la race, présentent une décroissance progressive et des oscillations extrêmes, expression numérique de la situation épidémique des premières années de l'occupation et des progrès accomplis dans la conduite des opérations militaires. De 1830 à 1841 elle est de 0,081 ; de 1842 à 1849, de 0,046; de 1856 à 1861, de 0,035. Elle s'élève en 1837 à 0,106, descend en 1861 à 0,010.

C'est dans les premiers mois de son séjour que l'armée est le plus éprouvée : sur 1220 décès inscrits, 647 correspondent à un séjour de 0 an 5 mois 10 jours, 326 à 1 an 7 mois 10 jours, 247 à 3 ans 7 mois 20 jours (Martin et Foley, p. 191). Ce premier acclimatement traversé, la santé du soldat ne paraît pas subir les atteintes de la décrépitude particulière au séjour dans les pays chauds.

La mortalité de la population civile, bien que soumise aux mêmes variations épidémiques, ne présente pas une décroissance progressive aussi favorable. De 1835 à 1840 elle est de 0,050 ; de 1844 à 1849, de 0,045 ; de 1853 à 1855, de 0,048. Le chiffre des décès a été jusqu'aux dernières années supérieur à celui des naissances.

De 1844 à 1846	on compte	1	naissance pour	1,32 décès.
De 1847 à 1850	—	1	—	1,43 —
De 1853 à 1861	—	1	—	0,91 —

Quelque espérance qu'on fonde sur l'accroissement de la population et de la nativité et sur la diminution de la léthalité ; quelque part qu'on fasse à la souffrance et à la misère des premiers colons, il est impossible de méconnaître que si l'Algérie, par son climat et sa flore, appartient aux contrées méditerranéennes, elle confine aux régions chaudes insalubres par sa mortalité et son règne pathologique. L'étude de la mortalité considérée dans les âges et les nationalités contribuera à le prouver.

Le climat de l'Algérie est principalement funeste aux enfants au moment de la dentition. Sur 1000 décès compris de 0 âge à 5 ans, MM. Martin et Foley constatent pour l'Algérie 868 décès de 0 âge à 2 ans, le rapport à Paris n'est que de 327. Les enfants des immigrants ont principalement à subir l'influence destructive du climat. L'âge de 6 mois à 2 ans donne 0,440 de tous les décès de 0 âge à 15 ans. En

France, la mortalité enfantine de 0 âge à 5 ans n'est que de 0,256 ; elle est en Algérie de 0,454 et s'élève à 0,568 dans les colonies insalubres. D'ailleurs la mortalité des enfants français, 0,389, tient le milieu entre la mortalité des enfants de race septentrionale, 0,456, et celle de race méridionale, 0,328 (Martin et Foley).

Il existe en effet chez la race espagnole une aptitude d'accommodation au climat de l'Algérie qu'accusent aussi bien l'expérience que les données statistiques. En moyenne, les décès espagnols et maltais sont de 0,030, tandis que les décès français s'élèvent à 0,043, les décès allemands à 0,056 (années 1855 à 1856).

Malgré ces données statistiques, l'Algérie poursuit son développement, et les partisans de l'Algérie, si nombreux aujourd'hui à tous les degrés de la hiérarchie militaire et civile, ne doutent pas de son avenir. Faut-il donc, omettant l'expérience du passé, céder à l'opinion et à la pression de faits accomplis, ou, ne tenant aucun compte du spectacle rassurant que l'Algérie présente aujourd'hui, juger, d'après les difficultés et les dangers des premières années de l'occupation, de l'impossibilité de l'acclimatement, sur la terre des céréales et de l'olivier, des races européennes qui vivent des mêmes cultures sur l'immense bassin méditerranéen. A mon sens, la conciliation de ces deux points de vue extrêmes se trouve dans la comparaison des régions salubres et des régions marécageuses. Sur les collines du littoral et les pentes de l'Atlas, après les premiers mois de séjour et le défrichement du sol, la mortalité s'abaisse à des proportions égales ou même inférieures de la mortalité en France. Malheureusement le littoral est souvent peu cultivable, sa constitution géologique se rapportant à des roches éruptives, à des masses argileuses ou au tuf calcaire, et la population kabyle est tellement pressée sur les massifs montagneux qu'il n'y a pas place pour l'émigration européenne. Dans les plaines, toujours plus fertiles et plus accessibles à la colonisation, l'impaludation du sol accroît les dangers du premier acclimatement, et les épidémies annuelles ou les oscillations extrêmes de la mortalité accusent une situation anormale et dangereuse et obligent à des réserves en ce qui touche la vitalité des races considérées dans l'avenir de leurs descendants (*voy.* Bertillon, art. ACCLIMATATION).

Le tableau suivant met ces faits en complète évidence.

LOCALITÉS INSALUBRES

PREMIÈRE PÉRIODE					DEUXIÈME PÉRIODE				
ANNÉES.	LOCALITÉS.	POPULATION MOYENNE.	DÉCÈS MOYENNE.	MORTALITÉ.	ANNÉES.	LOCALITÉS.	POPULATION MOYENNE.	DÉCÈS MOYENNE.	MORTALITÉ.
1835 à 1845	Bouffarick.	770	52	0070	1856 à 1861	Bouffarick.	2827	135	0048
1845	Fondouck.	540	128	0237	—	Fondouck.	380	15	0041
1847 à 1852	El-Afroun et Bouroumi.	343	26	0075	—	El-Afroun et Bouzoumi.	341	9	0026
1851	Ameur-el-Ain	100	57	0570	—	Ameur-el-Ain	201	24	[illegible]
1848 à 1852	Marengo.	715	59	0082	—	Marengo.	637	66	[illegible]
Moyenne.		494	64	0206	Moyenne.		877	49	[illegible]

LOCALITÉS SALUBRES									
PREMIÈRE PÉRIODE					DEUXIÈME PÉRIODE				
ANNÉES.	LOCALITÉS.	POPULATION MOYENNE.	DÉCÈS MOYENNE.	MORTALITÉ.	ANNÉES.	LOCALITÉS.	POPULATION MOYENNE.	DÉCÈS MOYENNE.	MORTALITÉ.
1844 à 1847	Fouka.	206	9	0048	1853 à 1861	Fouka.	274	9	0033
1843 à 1849	Kouba.	666	59	0088	—	Kouba.	568	20	0035
1844 à 1846	Ste-Amélie.	147	11	0074	—	Ste-Amélie.		8	0053
—	St-Ferdinand	169	10	0059	—	St-Ferdinand	216	5	0022
—	Ouled-Fayet.	256	13	0050	—	Ouled-Fayet	259	8	0033
—	Douaouda.	220	11	0050	—	Douaouda.	177	2	0011
Moyenne.......		277	18	0061	Moyenne......		273	8	0031

L'épidémie de Bône de 1852 donne l'expression numérique d'une de ces aggravations subites des épidemies annuelles dans une contrée insalubre. La mortalité de Bône qui était en 1850 de 41 décès sur 1000, en 1851 de 31, s'est élevée en 1852 à 85, en 1853 à 85, et est descendue en 1854 à 48; en 1855 à 38. (Moreau, *Gazette médicale de l'Algérie*, mars 1856, p. 54). Il semble donc établi que l'Algérie dans les régions montueuses et littorales est un pays salubre auquel l'Européen des régions tempérées froides paye un tribut d'acclimatation d'autant plus élevé, qu'il est plus jeune et plus soumis aux nécessités du travail. Dans les régions insalubres, la mortalité des premiers temps de l'occupation s'élève à des proportions calamiteuses, et si elle paraît s'abaisser après un certain nombre d'années d'occupation, le travail intérieur qui s'accomplit sur un sol impaludé, les influences alternantes de pluies abondantes et de chaleurs excessives, peuvent ramener à des proportions épidémiques le chiffre de la mortalité qui, en temps ordinaire dépasse, le chiffre de la mortalité en France.

CONSTITUTION MÉDICALE SAISONNIÈRE, ENDÉMO-ÉPIDÉMIE. Tandis que dans nos régions tempérées moyennes, au milieu des populations pressées des grandes villes, les maladies saisonnières vont se confondre dans la masse des maladies individuelles et zymotiques ; aux zones extrêmes, une saison dominante développe une endémo-épidémie annuelle, dans un ordre régulier, et avec l'aspect saisissant qui inspira à Hippocrate la doctrine la plus ancienne des maladies populaires

En Afrique, les six premiers mois de l'année, à part des journées très-froides et très-humides, sont parfaitement salubres. Le nombre des malades du premier semestre est à celui du deuxième comme 1 est à 2. Le minimum correspond au printemps, le maximum à l'automne (Broussais, *Mémoire de méd. milit.*, 1re série, t. LX) : printemps, 13,583 ; hiver, 14,914 ; été, 28,414 ; automne, 28,712.

Le mois le moins chargé de malades est celui de mars, 41; celui qui l'est davantage est le mois de juillet. C'est vers la fin de juin que commence la saison épidémique ; en juillet, le nombre des malades est le double de ce qu'il était en juin. En août, il reste stationnaire pour décroître au commencement du mois de sep-

tembre, suivant une progression régulière, de sorte que le mois de décembre n'a que la moitié des malades du mois d'août.

Le mouvement de la mortalité suit dans le même ordre, mais à quelque distance, l'accroissement et la diminution du nombre des malades. Le mois le moins chargé de décès est celui de mai. Celui qui l'est davantage est le mois de décembre. C'est également celui pendant lequel la mortalité est le plus élevée.

Le tableau suivant permettra de comparer la marche annuelle des entrées et de la mortalité à Paris et à Alger. Le rapport mensuel est comparé à 1000 malades et à 1000 décès.

MOIS.	PARIS		ALGÉRIE	
	MALADES SUR 1000.	MORTS SUR 1000.	MALADES SUR 1000.	MORTS SUR 1000
Janvier	14	68	54	98
Février	84	73	49	65
Mars	110	104	41	64
Avril	103	112	59	42
Mai	94	95	58	35
Juin	80	98	94	50
Juillet	70	89	141	83
Août	66	75	114	100
Septembre	84	85	111	104
Octobre	75	67	136	125
Novembre	71	62	88	121
Décembre	70	66	58	106

Il est facile de donner à cette exposition numérique un sens médical. La saison froide est celle des maladies chroniques consécutives à l'endémo-épidémie de l'année précédente; le nombre des malades est peu élevé, mais celui des décès et surtout celui de la mortalité atteint son maximum. En même temps que s'éteignent les malades atteints de dysenterie chronique et de cachexie palustre, apparaissent les maladies particulières de la saison froide. Les affections sporadiques, qui ne comptent que pour un cinquième des maladies de l'année, en forment plus de la moitié dans les six premiers mois et seulement un septième dans la saison des chaleurs (Broussais, *Mém. de méd. milit.*, t. LX).

Les affections les plus communes de la saison froide sont les maladies de poitrine. Pendant le deuxième trimestre de 1853 M. Daga (*Mém.*, 2e série, t. XVII), a observé à Alger 79 maladies aiguës de poitrine sur 452 malades : bronchite aiguë, 47 ; bronchite chronique, 6; 1 décès ; — pneumonie, 9 ; 3 décès ; — pleurésie, 8 ; — phthisie, 6 ; 3 décès.

A Laghouat où la température descend souvent à zéro pendant la nuit après des journées très-chaudes, sur 372 malades M. Marit note 10 bronchites, 7 pneumonies, et 1 décès et 2 pleurésies aiguës.

Ainsi que Clarke et Kreysig de Dresde l'ont constaté pour d'autres pays marécageux, Rome et Pavie, la pneumonie est souvent grave en Algérie (Catteloup, *Mem. de méd. milit*, 2e série, t. XI, p. 268), principalement chez les malades convalescents de fièvres ou atteints de cachexie palustre. Elle se produit alors avec les caractères des pneumonies secondaires : adynamie profonde, absence de douleur et d'expectoration rouillée, début insidieux, terminaison fréquemment funeste. Les

lésions atteignent les deux poumons, siégent à la base et sont constituées par de l'œdème ou de la splénisation sans pleurite concomitante.

L'endémo-épidémie débute avec le solstice d'été. A une saison qui a tous les charmes du printemps, la végétation, la tiédeur de l'atmosphère, la salubrité, succèdent la sécheresse, l'aridité, les chaleurs accablantes. Les hôpitaux se remplissent en peu de jours de fièvres à accès rapprochés, caractérisées surtout par la chaleur, qui, suivant l'expression de Torti, *incendium universale jamdudum disponi demonstrat*. Des éruptions cutanées fatigantes ajoutent à l'incommodité de la saison, souvent des complications bilieuses et hémorrhagiques donnent aux fièvres l'aspect des maladies tropicales. En septembre, les maladies moins nombreuses trouvent les malades plus affaiblis. Les récidives de fièvres rémittentes, les accès pernicieux, la dysenterie grave, élèvent le chiffre de la mortalité. Avec les premières pluies d'automne s'arrête la période croissante de l'épidémie ; le temps se refroidit, devient plus humide ; les fièvres se prolongent, revêtent des formes typhoïdes ; les dysenteries prennent la marche chronique qui, de rechute en rechute, doit conduire le malade à un complet épuisement ; la rate s'engorge, le sang s'appauvrit, le teint s'altère, les membres s'infiltrent et, dans les mauvaises années, chez les hommes qui ont longtemps souffert, la cachexie palustre va se confondre avec le scorbut. L'iléus sanguin (*εἰλεός αἱματίτης* d'Hippocrate, trad. Littré, t. VII, p. 281), « la bouche « sent mauvais, les gencives se détachent des dents, le sang coule des narines, par- « fois il se développe des ulcérations aux jambes : la couleur est noire, la peau « s'amincit, le malade n'est pas disposé à marcher, ni à prendre de la peine. »

Maladies endémo-épidémiques. Les affections endémiques qui se produisent pendant la saison chaude sont des maladies de la peau, des muqueuses et du foie ; les fièvres intermittentes et rémittentes.

La gale bédouine *Hhabb araq*, bouton de sueur des Arabes, est l'éruption vésiculo-papuleuse désignée par les dermatologistes sous le nom de *Lichen tropicus*, affection qui, d'après l'opinion de M. Bienvenu, chirurgien-major de *l'Arthémise*, exige une température de 25 degrés au minimum (Leroy de Méricourt, *Archives générales de méd.*, octobre 1865, p. 421). Elle atteint principalement les hommes vigoureux, les tempéraments sanguins, de sorte qu'on la considère comme un préservatif contre la fièvre (Hamel, *Gazette médicale de l'Algérie*, 1857). Précédée de sueurs, de démangeaisons, la gale bédouine est caractérisée par une éruption souvent très-confluente, occupant principalement les épaules, les bras, la poitrine, plus rarement le ventre et les cuisses ; formée de petites élevures rouges, tantôt seulement papuleuses, tantôt vésiculeuses au sommet (Dauvé, *Mém. de méd. milit.*, 3e série, t. II, p. 37). La durée des papules considérées isolément est de trois à cinq jours, mais une suite d'éruptions successives peut prolonger la maladie pendant plusieurs semaines.

Furoncles. Suppurations. Plusieurs médecins militaires ont été frappés de la grande quantité de furoncles et de panaris qui se produisent en Algérie pendant la saison chaude ; tantôt isolément, tantôt en même temps que les fièvres auxquelles ils paraissent parfois servir de crise salutaire. Je n'ai eu, dit M. Douchez (*Gazette médicale de l'Algérie*, 1856, p. 66), aucun document pour formuler le chiffre total des affections phlegmoneuses que j'ai observées au dehors et au dedans de la caserne. On jugera de ce qu'il aurait été, quand j'aurai dit que pour les militaires seulement, pendant une période de seize mois, je compte 788 atteintes de furoncles ou d'anthrax et 25 panaris.

M. Scrive (*Mém. de méd. milit.*, 2e série, t. XII), en 1851, constatait l'existence

de 180 cas de panaris et de 70 de phlegmons pour la garnison de Tlemcen. A Alger, M. Félix Bertherand, sur un effectif oscillant entre cinq hommes et deux cents hommes attachés aux batteries d'artillerie, compte 240 cas d'affections furonculeuses pour les mois de juillet et août.

M. Potier Duplessy (*Mém. de méd. milit.*, 2e série, t. XVII, p. 99) observait à Nemours, du 15 août au 15 décembre, 78 cas d'affections phlegmoneuses.

A Biskra, M. Beylot (*Mém. de méd. milit.*, 2e série, t. XI, p. 235), constata la succession des éruptions cutanées. A partir du mois d'août, la peau était couverte d'éruptions vésiculo-papuleuses (gale bédouine). A cette éruption succédèrent de nombreux furoncles; plus tard les plaies, les ulcères et les autres lésions de la peau guérissaient difficilement; c'était la période d'incubation de l'épidémie particulière à la région des Zibans (bouton de Biskra). A Laghouat, à partir du mois de juin, dit M. Marit (*Mém. de méd. milit.*, 2e série, t. XX), nous souffrîmes beaucoup d'une démangeaison insupportable causée par une éruption particulière au pays.

D'après M. Masnou (*Gazette médicale de l'Algérie*, 1859, p. 5), à Bou-Saada et à Laghouat, il règne comme diminutif de la maladie des Zibans une éruption particulière, caractérisée par des pustules d'une durée de quinze jours environ, laissant à leur suite une cicatrice violacée persistante. Cette éruption est comme le premier degré de l'affection étudiée sous le nom de *Bouton de Biskra*.

Le bouton de Biskra, bouton des Zibans, du docteur Guyon, appelé *Dous el kermati*, maladie des dattes, par les troupes turques du temps du dey, *Frina* ou *Hhabb* des Arabes, est une affection tuberculo-ulcéreuse de la peau qui règne épidémiquement à partir du mois d'octobre, principalement dans toute la région des Zibans, de Sidi-Ogba aux Ouled-Djellas, sur la limite nord du Sahara algérien par 34° de latitude. Toutefois l'endémicité du bouton des Zibans paraît moins limitée qu'on ne l'avait cru d'abord. Suivant M. Guyon, il règne de Tuggurt à Ouergla ; MM. Arnould, Manoha (*Gaz. méd. de l'Algérie*, 1860, p. 41) et Didelot l'ont observé à Laghouat et les renseignements obtenus par M. Castaing portent à penser qu'il s'étend jusqu'au pays des nègres.

Le bouton de Biskra attaque les hommes de toutes les races : le Nègre, l'Arabe, le Juif, l'Européen. M. Castaing (*Mém. de méd. milit.*, 3e série, t. VIII, p. 245) cite deux observations recueillies sur une jeune négresse de trois ans et un nègre de seize ans. En 1847, sur la garnison de Biskra, forte de 762 hommes, 105 hommes furent atteints; 30 en novembre, 59 en décembre, 15 en février. En 1845, il y eut 45 malades sur 475 ; en 1847, 105 sur 700 ; en 1851, 7 sur 600.

Sur 56 malades, M. Masnou compte 39 hommes, 14 femmes et 3 enfants; 45 Européens, 8 Juifs indigènes. Sur 53 cas, M. Hoffmann, 48 hommes, 3 femmes, 2 enfants; 49 Européens et 4 Arabes. Statistiques incomplètes qui accusent le terrain des hôpitaux militaires sur lequel elles s'exercent (M. Hamel, *Mém. de méd. milit.*, 3e série, t. IV, p. 329).

Ophthalmie. L'ophthalmie se développe dans la saison chaude, parallèlement aux maladies endémiques, avec lesquelles elle alterne fréquemment. Cette relation signalée par Desgenettes, en Égypte; par M. Wleminckx, en Belgique; par le professeur Van Hamon, de Dresde, doit faire attribuer le développement de la maladie plutôt à la constitution médicale qu'à des causes excitantes externes : poussière, lumière vive.

D'après les documents recueillis par M. l'inspecteur Levy, on compte en moyenne 1 ophthalmie sur 29 malades dans le premier trimestre; 1 sur 15 dans le deuxième; 1 sur 12 dans le troisième; 1 sur 13 dans le quatrième.

L'ophthalmie qui chez les indigènes frappe particulièrement le Kabyle de l'Atlas et des Oasis, s'observe dans les colonies des régions insalubres, et sur le soldat en garnison.

En 1839, plus de 200 hommes en furent atteints à Constatine. En juillet, août et septembre 1839, elle sévit sur les troupes de la garnison de Philippeville, logées dans des maisons mauresques. Les 19/20 des malades de l'hôpital atteints de fièvre et de dysenterie en subirent les effets. En 1846, elle sévissait sur la garnison de Batna.

La même année, à Biskra, sur une garnison de 350 hommes accrue à la fin de l'année jusqu'à 600, M. Beylot (*Mém. de méd. milit.*, 2e série, XIe vol., p. 256), observait une épidémie d'ophthalmie qui de la fin d'août au mois d'octobre frappa 158 militaires, en même temps que la population arabe était encore plus maltraitée.

M. Massip, en 1847, M. Burgkly, en 1851, M. Isnard, en 1852, assistèrent à Biskra à des épidémies semblables.

De juillet à novembre 1853, l'ophthalmie régna épidémiquement à Bône après une épidémie annuelle de fièvres intermittentes tellement généralisée, que le tribunal dut surseoir à ses séances. En 1853, elle fut observée à Laghouat par M. Marit.

L'alternance de l'ophthalmie catarrhale avec la fièvre, la rapidité de son développement reportent la pensée vers la congestion de l'œil développée par l'ablation du ganglion cervical du grand sympathique, et conduisent à soulever la question de savoir si à côté des névralgies de la cinquième paire qui depuis C. Médicus ont été fréquemment observées comme expression de l'intoxication palustre, les branches organiques des nerfs vaso-moteurs ne pourraient pas être modifiées dans leur activité par l'influence de la même cause.

Dysenterie. Les études d'anatomie pathologique peuvent seules donner une juste idée de l'importance de la dysenterie en Algérie ; comme maladie isolée, ou comme complication des fièvres de marais, de la fièvre rémittente, de la variole, des maladies traumatiques.

Sur 42 507 maladies ayant causé 3 502 décès, la dysenterie est comptée dans les différents comptes rendus des services de l'Algérie, publiés dans les *Mémoires de médecine militaire*, pour 11 789 malades et 1 611 décès ou pour 27 pour 100 des malades et 45 pour 100 des décès. En Égypte le rapport est de 51 sur 100 décès. (Griesinger). Aux Indes le rapport est de 31 à 32 sur 100 décès (Farr.)

Tandis que les fièvres en général ne donnent que 1 décès pour 36 malades, la dysenterie compte 1 mort sur 7,50 malades. Aussi la province d'Oran, où la dysenterie est plus fréquente donne-t-elle un excès de mortalité comme l'indique le tableau suivant :

Malades en général, 42 507 ; 3502 décès, ou 1 sur 12,13.

PROVINCE D'ALGER.

Malades . .	18 854	1497 décès ou 1 sur 12,13.	1 dysenterie pour 3 fièvres. Les décès par dysenterie sont aux décès par fièvres comme 1,05 est à 1.

PROVINCE D'ORAN.

Malades. . .	21 095	1846 décès ou 1 sur 11,40	1 dysenterie pour 1,80 fièvres. Les décès par dysenterie sont aux décès par fièvres comme 2,90 est à 1.

Sur 12 851 malades observés dans la province d'Oran (Catteloup, *Mém. de méd. militaire.* 11e série. 12 vol), 5 496 ont été atteints de dysenterie. A Laghouat sur

13 décès, M. Marit compte 5 décès par dysenterie (*Mém. de méd. militaire*. 11e série, t. XIII). A Biskra M. Beylot (2e série, t. II), constate que la dysenterie est la maladie dominante; elle s'aggrave ou se développe sous l'influence du sirocco.

La dysenterie, aiguë et grave dans la saison chaude, se produit sous des formes plus lentes, plus chroniques et non moins funestes, dans la saison froide et humide. Sur 5 496 cas examinés au point de vue de la saison, M. Catteloup donne les rapports suivants (*Mém. de méd., militaire*, 11e série, t. VII) : 705 dans le premier trimestre; 964 dans le deuxième; 2 471 dans le troisième; 1 356 dans le quatrième : total 5 496.

Endémique pour l'indigène et le créole, cause principale des décès de l'enfant dans les premiers mois de sa naissance, la dysenterie est l'affection qui sévit le plus promptement sur l'Européen à son arrivée en Algérie. En 1840, au moment où les nécessités de la guerre élevaient le chiffre des arrivants à Alger, je trouvai que les malades ayant moins d'une année de séjour étaient aux malades plus anciennement arrivés comme 5,33 est à 1 (*Mém. de méd., militaire*, t. LII). 5 avaient moins d'un mois; 16 avaient 1 mois; 30 en avaient 2; 28 en avaient 3; 18 en avaient 4; 23 en avaient 5; 36 en avaient 6; 7 en avaient 7; 41 en avaient 8.

Le tableau suivant donné par M. Catteloup (*Mém. de méd. militaire*, 11e série, t. VII) confirme mes observations personnelles et tend à démontrer que la dysenterie est particulièrement en Algérie une maladie d'acclimatement.

TEMPS DE SÉJOUR.	DYSENTERIE AIGUE.	DYSENTERIE CHRONIQUE.
1 an	288	115
2 ans	255	139
3 ans	150	95
4 ans	140	88
5 ans	86	34
6 ans	45	1
7 ans	35	2
8 ans	17	»
9 ans	5	»
10 ans	2	»

Bien qu'associée fréquemment aux fièvres de marais qu'elle complique et pour lesquelles elle constitue trop souvent : *Aliquod insigne et ferale symptoma quod se solo perniciem videtur inferre* (Torti), la dysenterie est moins dépendante que les fièvres des conditions locales inhérentes au sol, son extension générale la rattachant plutôt aux influences du climat et des saisons. Développée le plus souvent pendant la saison chaude, la dysenterie est la cause du plus grand nombre des décès de la saison froide et humide, la mort survenant chez l'homme épuisé par ses fréquentes récidives comme chez les animaux soumis à l'inanition par Chossat; observation dont il faut tenir compte dans le traitement diététique et surtout dans l'installation des hôpitaux. L'expérience a prouvé en effet que, dans la situation la plus salubre, des baraques en bois mal chauffées ne sauraient satisfaire aux nécessités médicales pour cette catégorie de malades.

Abcès du foie. Les abcès du foie, qui caractérisent avec la dysenterie les régions chaudes, sont assez fréquents en Algérie pour que M. Rouis ait pu en réunir 254 observations. Le plus souvent méconnus pendant la vie, ils ne peuvent être appréciés au point de vue de leur fréquence relative, qu'en tenant compte des

données de l'anatomie pathologique. Sous ce rapport l'Algérie tient le milieu entre la France et l'Inde.

A Paris, M. Louis a trouvé 5 abcès sur 430 autopsies ou 1,10 sur 100 décès.

Aux Indes, Macpherson, James Renald Martin (*the Influence of Tropical Climates*), 26 cas d'abcès du foie pour 51 autopsies de dysenteries, ou environ 1/2 de 52 pour 100, ou 16 sur 100 décès.

En Algérie (Catteloup), 1 abcès sur 5 autopsies de dysenterie ou 1/5 de 45 pour 100, ou environ 9 sur 100 décès.

Les abcès du foie sont plus fréquents dans la province d'Oran que dans celle d'Alger; localités indiquées par M. Rouis :

Alger	31	Province d'Alger.
Blidah	37	
Oran	63	Province d'Oran
Tlemcen	50	
Mascara	17	
Mostaganem	17	
Divers	59	
TOTAL	274	

68 cas pour la province d'Alger et 147 pour la province d'Oran.

Dans le sud, on les observe plus fréquemment encore. M. Marit, à Laghouat, sur 13 décès compte 4 décès par abcès du foie, ou 15 sur 100 décès.

L'influence de la chaleur, démontrée pour les différentes régions de l'Algérie, se manifeste également en ce qui concerne les saisons. M. Rouis rapporte 89 cas à la saison froide et 185 à la saison chaude. Les mois les plus chargés sont les mois de juillet, d'août et septembre.

Les abcès du foie atteignent les hommes de toutes les races. Parmi les observations analysées par M. Rouis, on compte 6 Arabes et 1 nègre. Les Français du nord, les individus appartenant aux races septentrionales y paraissent cependant plus prédisposés; ils donnent 138 cas pour 71 relatifs à des Français du midi et des individus de race méridionale. A part un enfant de 12 ans, M. Rouis n'a trouvé que des adultes. L'âge de 25 à 27 ans pour les militaires, de 35 à 40 pour la population civile, fournissent les cas les plus nombreux.

Les abcès du foie ne se produisent pas aussi promptement que la dysenterie; une action plus prolongée du climat est nécessaire à leur développement. M. Catteloup (*Mém. de méd. militaire* 11e série, t. XII) trouve le maximum de fréquence après 3 ans de séjour, M. Rouis entre 3 et 4 années.

M. CATTELOUP.		M. ROUIS.	
Moins de 1 an	1	Moins de 1 an	9
18 mois	2	1 à 2 ans	13
2 ans	3	2 à 3 ans	18
3 ans	7	3 à 4 ans	24
4 ans	4	4 à 5 ans	15
5 ans	2	5 à 6 ans	8
6 ans	»	6 à 7 ans	4
7 ans	»	7 à 8 ans	2
8 ans	1	8 à 9 ans	5
		9 à 10 ans	1
		10 à 11 ans	3
		13 à 14 ans	2
		14 à 15 ans	1
		15 à 16 ans	2
		18 à 19 ans	1

8 fois sur 12, suivant M. Haspel (*Maladies de l'Algérie*, Paris, 1850), les abcès du foie coïncident avec des ulcérations du côlon. La dysenterie, d'après M. Rouis, manque au début 24 fois sur 100, mais se manifeste pendant la marche de l'abcès. Toujours est-il que la coexistence est le fait général.

La suppuration du foie semble appartenir à la disposition pyogénique accusée par l'état des plaies, les éruptions furonculeuses, le bouton des Zibans et enfin les abcès de la rate étudiés par M. Mallet (*Mém. de méd. mil.*, 3e série, t. II, p. 60); lésions séparées jusqu'à ce jour, mais que l'étude des altérations du sang est destinée à rapprocher et à confondre. Les recherches sur la mélanémie, la leucémie et la thrombose des cachectiques sont les premiers pas dans cette voie scientifique.

En général, on attribue les abcès du foie à une hyperémie antérieure; j'avoue n'en avoir jamais constaté l'existence. Les abcès que j'ai observés, plus ou moins enkystés, étaient toujours creusés au milieu d'un parenchyme parfaitement normal. Ces conditions anatomiques rendent compte de la marche latente des suppurations du foie, presque toujours méconnues, si on n'adopte comme règle de conduite de soumettre à une exploration attentive tout malade atteint de fièvre nocturne avec amaigrissement.

Fièvres. Les fièvres caractérisent principalement l'endémo-épidémie annuelle. Elles comptent pour 20 697 sur 42 507 malades, ou pour 48 pour 100 des malades; et pour 574 décès, ou pour 1 mort sur 36 malades et 28 décès sur 100 décès. Moins généralisées que la dysenterie, elles sont assez limitées dans la sphère d'infection des localités marécageuses, pour qu'il ne puisse subsister de doute sur la réalité des influences nocives des marais.

Simples au début de la saison épidémique, elles se compliquent, dans les mois les plus chauds, d'accidents bilieux, de dysenterie. Sur 100 hommes qui entrent à l'hôpital en Algérie, 6 seulement ont échappé à toute atteinte climatérique, 20 ont eu la fièvre, 20 la diarrhée, 54 la fièvre et la colite sous l'une de ses formes (Casimir Broussais, *Recueil des Mém. de méd. mil.*).

Le type quotidien des fièvres intermittentes est au type tierce comme 2,3 est à 1, principalement dans la saison chaude et chez l'Européen. Il résulte en effet des observations de M. Chassagne (*Mém. de méd. mil.*, 3e série, t. VII, p. 487) que le type quarte, qui, dans les statistiques de nos hôpitaux militaires, ne compte que pour 1/100, existe 7 fois sur 10 pour les Kabyles.

Les accès de fièvre pendant la saison chaude correspondent aux heures de la chaleur croissante. On compte, en effet, 1,5 accès de 6 heures du soir à 6 heures du matin pour 5 accès de 6 heures du matin à 6 heures du soir. Les accès qui se produisent de 6 heures du matin à midi sont à ceux qui ont lieu dans les 6 heures suivantes comme 3 est à 1. Les heures où les accès sont les plus fréquents sont 9 heures et 10 heures (Durand de Lunel, *Traité des fièvres*).

Le plus souvent compliquées, les fièvres intermittentes se produisent principalement dans les mois d'août et de septembre, avec des caractères de gravité qui justifient la dénomination de fièvres pernicieuses. A part l'action incontestable de certains marais, le caractère pernicieux ressortit principalement aux conditions de température, de telle sorte que les jours où le sirocco souffle sont ceux dans lesquels les accès pernicieux sont les plus fréquents.

Torti a justement rapproché des fièvres pernicieuses la fièvre rémittente, qui croît en fréquence et en gravité à mesure qu'on étudie l'influence des marais dans des régions plus chaudes. Aux Indes, la fièvre rémittente compte pour 30 pour 100 des entrées, et 12 pour 100 des décès; en Algérie, pour 1/5 environ de

fièvres et 6 pour 100 des décès. Violente et rapide pendant la saison chaude, la fièvre rémittente, si justement désignée dans le pays sous la dénomination de fièvre chaude, s'accompagne tantôt des accidents bilieux qui lui ont valu le nom de fièvre rémittente bilieuse, tantôt d'hémorrhagies buccales et intestinales qui l'ont fait rapprocher de la fièvre jaune. Fréquente en août et en septembre, la fièvre rémittente se modifie au début de la saison humide, dans sa marche qui devient plus continue, dans sa durée qui se prolonge, et enfin dans ses aspects qui rappellent les accidents des fièvres typhoïdes des contrées tempérées. M. Haspel (*Maladies de l'Algérie*) a donné une excellente description de ses complications avec le scorbut.

La fréquence des fièvres rémittentes en Algérie soulève la question de leurs rapports nécessaires avec les influences marécageuses. Il se produit pour la fièvre rémittente une difficulté presque semblable à celle qui reste à résoudre pour la colique des pays chauds. A savoir, si les mêmes manifestations pathologiques supposent nécessairement l'action des mêmes conditions étiologiques; ou si, au contraire, les maladies les plus semblables en apparence ne peuvent se produire sous l'influence de conditions différentes. Pour ma part, je ne doute pas que chez les personnes qui font abus de boissons alcooliques, il ne puisse se manifester des accidents de fièvres graves tout à fait semblables à ceux de la fièvre rémittente; et je comprends que sous la pression des faits, les médecins anglais aient rapproché dans la même description les accidents appelés coup de soleil et la fièvre rémittente qui leur succède, lorsque la mort n'est pas immédiate.

Maladies sporadiques. L'expression d'endémo-épidémie, employée pour caractériser le règne presque exclusif de la fièvre et de la dysenterie, implique la notion de la rareté relative des maladies sporadiques et zymotiques. Toutefois, dans l'examen de leur fréquence relative, il faut nécessairement tenir compte de la situation exceptionnelle qui a fourni jusqu'à 60 000 malades pour 50 000 hommes d'effectif et élevé la mortalite à 88, 90, 106 sur 1000, et ne se prononcer que déduction faite des éléments d'erreur introduits par l'élévation des termes qui servent de base de comparaison, c'est-à-dire rapporter le chiffre des malades et des morts à un effectif constant.

Bien que la saison froide ne présente pas en Algérie la multitude d'affections catarrhales épidémiques dans les régions tempérées froides, la pneumonie y est fréquente. M. Catteloup compte 35 décès sur 1104 décès, M. Barby 51 sur 1163, total 86 sur 2267 ou 37 sur 1000 décès. En France, la moyenne du chiffre léthifère de la pneumonie est 39 (*Annales d'hygiène*, 2e série, t. XIII, 1860). Mais comme 37 décès pour l'Algérie ne correspondent en réalité qu'à un effectif de 500 hommes, et 39 à Paris à plus de 1000 hommes, il est évident que la pneumonie est sinon plus fréquente, du moins plus grave en Algérie qu'en France.

C'est à peine si le rhumatisme est désigné dans les statistiques de l'Algérie. Il figure pour 107 cas sur plus de 50 000 malades, et ne fournit pas un seul décès. Ce qui prouve au moins que depuis 30 ans il a paru assez peu important pour que pas un seul des médecins militaires de l'Algérie n'ait cru devoir en faire une mention spéciale. La rareté du rhumatisme, en regard de la fréquence de la pneumonie, prouve, d'autre part, que les pneumonies mortelles en Algérie sont moins dépendantes d'une constitution inflammatoire que de l'influence de la cachexie palustre.

Tandis que la vie du soldat en garnison a pour effet de faire dominer les petites épidémies périodiques de fièvres éruptives; en campagne, la vie à l'air libre les fait disparaître. C'est incontestablement à cette sorte d'antagonisme reconnu par Pringle

entre les maladies des quartiers d'hiver et des camps, qu'il faut rapporter l'abaissement de la mortalité par fièvres éruptives. En laissant de côté toutes les statistiques qui n'en font aucune mention particulière, je trouve pour 10 années 38 décès sur 2913 décès, ou 13 sur 1000; 0,90 décès sur 1000 hommes d'effectif. En France, les mêmes affections comptent pour 73 décès sur 1000 décès, ou pour 1,5 environ sur 1000 hommes d'effectif, ce qui témoigne à la fois d'une fréquence moindre et de l'illusion produite par l'accroissement de la mortalité en Algérie.

La fièvre typhoïde et la phthisie ont principalement été l'objet de l'attention, depuis que M. Boudin a fondé sur leur exclusion plus ou moins complète une théorie qui sera examinée avec le soin qu'elle mérite (*voy.* ANTAGONISME).

Dans les premiers temps de l'occupation, les maladies graves et nombreuses qui frappaient pour la première fois l'attention ne permettaient pas qu'on s'arrêtât à l'étude des petites épidémies. Le premier, je crois, je fus frappé de l'existence et des modifications de la fièvre typhoïde en Algérie (*Mém. de méd. mil.*, t. LII). Sur 48 observations, je notai cette particularité singulière : que dans toutes le séjour en Algérie était récent et ne dépassait pas 8 mois. J'insistai sur le début par des frissons survenant périodiquement, sur la rareté des taches rosées : 4 sur 48; la fréquence des parotides, l'importance de la diarrhée et sa persistance : la mort étant survenue 6 fois sur 16 pendant la convalescence, et par le fait d'une dysenterie chronique.

Depuis, M. Collin, dans un remarquable travail sur les altérations de la rate (*Mém. de méd. mil.*, 2e série, t. IV), exprime dans le même sens le résultat de son observation. « En Algérie, la fièvre typhoïde a un caractère moins décidé, une marche plus lente et une convalescence beaucoup plus laborieuse : elle y offre pourtant les mêmes symptômes qu'à Paris, sauf la rareté plus grande des taches rosées lenticulaires, qui manquent ici chez la plupart des sujets, et l'époque avancée de la maladie à laquelle survient la mort, puisque sur 41 décès 19 seulement ont eu lieu avant, et 22 après le 30e jour.

M. Netter (*Mém. de méd. mil.*, 2e série, XIV vol.) insiste sur la nécessité de séparer la fièvre typhoïde en Algérie de la forme typhoïde qu'affectent les fièvres rémittentes palustres; il constate que la dothinentérie débute par des accès irréguliers, confondus dans la masse des fièvres intermittentes. Règle générale, dit M. Netter, l'arrivée en Algérie est-elle récente, de moins de six mois par exemple, il y a une grande présomption en faveur de la fièvre dothinentérique.

Les observations médicales de Pruner-Bey, Griesinger, Schnepp, ont confirmé pour l'Égypte (*Union médicale* de 1861) le fait de la rareté de la fièvre typhoïde chez l'indigène et le créole, son existence presque exclusive chez les non acclimatés, la transformation de la maladie, la rareté de l'éruption rosée, sinon la complication dysentérique, plus rare en Égypte qu'en Algérie.

Il appartient à la géographie médicale de rapprocher les unes des autres les différentes formes des fièvres continues, depuis les régions de la Suède où, suivant Magnus Huss, l'iléo-typhus se confond dans la même épidémie avec le pétéchial typhus, jusqu'aux régions du sud, où les fièvres rhumatismales à Turin, climatiques à Rome, méditerranéennes à Malte, aux îles Ioniennes, vont aboutir aux fièvres gastro entérites de l'Égypte et de l'Algérie. Elles semblent en effet n'avoir pas plus de caractères constants dans l'espace que dans le temps, et subir à la fois l'influence du climat et des conditions sociales.

D'ailleurs la fièvre typhoïde est plutôt modifiée par l'influence du climat que par l'action des marais. Elle est aussi peu fréquente dans les localités salubres que dans les régions marécageuses, et elle paraît se développer sur place et coexister avec les

fièvres à quinquina. M. Netter l'a vue s'étendre, à Batna, sur plusieurs militaires qui avaient eu des rapports avec un soldat arrivé récemment de France, et entre autres atteindre un caporal qui se trouvait en Afrique depuis plus de deux ans et qui y avait eu les fièvres; dans un autre cas, coïncider chez le même sujet avec les fièvres intermittentes.

L'épidémie de typhus observée en Kabylie par MM. Léonard et Marit ramène d'ailleurs à un point de vue plus vrai les questions étiologiques, en témoignant de ce fait que les maladies les moins observées dans un climat peuvent se développer quand survient la cause qui leur donne naissance.

Phthisie. La question de la phthisie, au point de vue de la géographie médicale, appartient à un tout autre ordre de faits que ceux qui résultent de la mise en campagne, dans un pays chaud, d'une armée européenne qui, dans les cinq premiers mois, fournit un chiffre de décès qui excède la mortalité des cinq années suivantes.

Pour résoudre cette question délicate, il faudrait pouvoir l'examiner au point de vue des races, des régions climatériques, et enfin des contrées saines ou infectées par les marais. C'est à peine s'il existe, sur tous ces éléments de la question, des documents recueillis à la hâte.

La population nègre de l'Algérie, peu nombreuse, mais composée en général d'hommes vigoureux, n'a pas jusqu'à ce jour fourni un seul fait qui permette d'établir qu'elle soit en Algérie plus sujette à la phthisie que la population européenne. Il n'en est pas de même des Arabes, et principalement des métis provenant de l'union de l'Arabe et des nègres. J'ai eu l'occasion de constater, à l'hôpital militaire de Blidah, que les troupes indigènes principalement recrutées dans cette partie de la population donnaient un chiffre de décès par phthisie au moins égal à celui de l'armée en France.

Si les renseignements manquent pour la population arabe, il est au moins permis de faire une large part de l'immunité dont elle paraît jouir à l'énorme mortalité de l'enfance, qui enlève au début de la vie tout être faible, et enfin à une existence accomplie dans un milieu de conditions opposées à celles qui semblent accroître le degré de fréquence de la phthisie en Europe, je veux dire le séjour dans les villes, les habitations insalubres, les professions sédentaires.

L'Arabe en captivité paye en effet un tribut aussi lourd que l'habitant des contrées les moins favorisées.

« Sur 27 décès à la prison civile d'Alger, 23 appartiennent aux indigènes; et. sur ce nombre figurent 17 phthisies (Pietra Santa, *Annales d'hygiène publique*, 2e série, t. XV, p. 52; 1861).

« Dans la maison centrale de l'Harrach, sur 153 décès, la phthisie compte pour 53 décès, ou 1 sur 3. »

La population européenne, en grande partie composée d'immigrants, ne fournit à la statistique que des documents contestables, soit qu'on attribue la phthisie à un séjour antérieur, soit qu'on explique son absence par la prédominance des maladies d'acclimatement.

Relativement à son degré de fréquence, M. Pietra Santa arrive aux moyennes suivantes pour 100 décès : Européens, 7,06; musulmans, 6,83; israélites, 7,22; hôpitaux civils, 9,03; hôpitaux militaires, 6,04; en moyenne, 7,25 pour 100 décès.

La mortalité de la population européenne est, d'après la statistique officielle, de 50 sur 1000, chiffre supérieur à la mortalité d'Alger, 40 sur 1000, mais inférieur

à celle de la mortalité militaire et agricole qui fournit aux hôpitaux civils. La moyenne des décès par phthisie étant de 7,25 sur 100 décès, la mortalité par phthisie, pour 1000 habitants, est de 3,62.

A Paris, la mortalité par phthisie est de 1 sur 5 décès; à Londres, de 1 sur 8; moyenne, 1 sur 6,5. D'autre part, la mortalité étant d'environ 25 sur 1000 habitants, la mortalité par phthisie sera de 1/6,5, de 25 ou de 3,80 sur 1000, chiffre qui est assez rapproché de celui de l'Algérie pour qu'il faille attendre une situation plus calme pour juger une question examinée trop superficiellement jusqu'ici.

La phthisie est moins fréquente en Algérie qu'en France; rien ne prouve qu'elle le soit moins dans la zone insalubre que sur le littoral, à moins qu'on n'évalue son degré de fréquence dans les années épidémiques, qui enlèvent jusqu'à 80, 90 et 100 individus sur 1000. D'ailleurs, au milieu de ces désastres, les phthisiques ne sont pas épargnés. Sur 88 autopsies, qui présentèrent à M. Catteloup des tubercules pulmonaires plus ou moins avancés, la mort était due : 71 fois à la dysenterie, 4 fois à la cachexie palustre, 2 fois à des affections du foie, 5 fois au choléra, 2 fois à la bronchite chronique, 4 fois à diverses lésions.

Voici comment s'exprime sur cette question un des meilleurs observateurs des maladies de l'Algérie (Collin, *Mém. de méd. milit.*, 2e série, IVe vol., p. 102) : « Non-seulement la phthisie pulmonaire, dans nos localités, est plus commune qu'on ne suppose, mais encore elle ne préserve nullement des fièvres paludéennes les victimes qu'elle a choisies. »

Sur 28 autopsies, 11 fois la rate présentait les altérations caractéristiques de l'intoxication palustre. Ainsi, tandis que M. Louis n'a trouvé la rate hypertrophiée que 13 fois sur 100, M. Collin note la splénotrophie 44 fois sur 100. Il suffit d'ailleurs de parcourir les épidémies d'Hippocrate, pour retrouver la phthisie à côté du causus et du phrénitis.

De l'endémicité du tænia solium. Les affections parasitaires sont peut-être, de toutes les maladies, celles qui ressortissent le mieux aux études de la géographie médicale, et qui sont destinées à jeter le plus de lumière sur les connaissances des maladies endémiques. Dans toute l'étendue de nos possessions algériennes comme au Sénégal et à la côte d'Afrique, le *tænia solium* est endémique. De 1846 à 1851, pendant que l'armée française, servant à l'intérieur, ne donnait que 7 cas de tænia, M. le docteur Judas (in *Mém. de méd. milit.*, 2e série, XIIIe vol.) en réunissait 184 cas pour l'Algérie, savoir : 82 de 1846 à 1848, 102 de 1848 à 1851. Sur ce nombre les indigènes ne comptent que pour 10, ce qui tient plus à leur indifférence et à leur réserve qu'à une immunité relative. En effet M. Moreau, médecin des établissements civils de Bône, a pu en observer 40 cas en dix ans.

En rapport avec l'endémicité du tænia en Algérie, il faut noter l'existence fréquente de vers cystiques et cestoïdes dans les différentes espèces animales. M. Drouet, vétérinaire distingué, a constaté, chez le chien, l'endémicité du *tænia serrata* (Tarneau, *Du tænia en Algérie*, *Gaz. méd. de l'Algérie*). En 1846, M. d'Outremer-Demargat a trouvé, dans les intestins d'un lion tué à El-Arrouch, un tænia dont l'espèce n'a pas été déterminée. L'*Echinococus veterinorum* est fréquent dans l'espèce bovine, et la quantité innombrable des lièvres qui ont pu faire désigner quelques campements sous le nom de Camp des lièvres, ne laisse pas de doute sur l'existence du *Cysticerque pisiformis*, si commun dans les viscères du genre *Lepus*. Il est probablement le germe du *tænia serrata* du chien.

Les personnes de tous les âges, de toutes les nationalités, sont atteintes en pro-

portion de leur nombre dans la population générale, après une durée de séjour qui a été étudiée par M. Judas et M. Tarneau.

DURÉE DE SÉJOUR.	M. JUDAS.		M. TARNEAU.
5 mois.	1		»
7 mois.	1		»
1 an.	2	1 an 1/2.	3
3 ans.	7	2 ans.	6
3 ans 1/2.	2		4
4 ans.	4		3
5 ans.	3		2
6 ans.	2		4
7 ans.	2		1
8 ans.	»		3
9 ans.	1		5
10 ans.	3		16
Plusieurs années.	10		5
Enfants d'Européens nés en Algérie.	5		2
TOTAL.	43	TOTAL.	54

L'extension du tænia à toutes les races de l'Algérie, son existence chez l'enfant dans les premières années de la vie, ne permettent guère d'attribuer son développement au *Cysticerque ladrique*, puisque l'espèce porcine entre pour une part minime dans l'alimentation. Faut-il admettre, avec Kuchenmeister, la transformation en tænia de l'*Echinococus veterinorum*, ou même celle du *Cysticerque pisiformis* de Zeder? Toujours est-il qu'il reste encore bien des doutes sur l'application aux faits nouveaux des connaissances acquises par les travaux de MM. Siebold, Strenstrup, et principalement sur la question fondamentale, à savoir, si le tænia a nécessairement pour germe le cysticerque, ou si dans des conditions différentes de milieu, le protoscolex ne peut aboutir également à un cysticerque ou à un tænia. L'Algérie présente, d'ailleurs, comme la plupart des contrées où le tænia est endémique, un ensemble de conditions qui doivent faciliter la dissémination des œufs et leur ingestion accidentelle.

DE L'ALGÉRIE CONSIDÉRÉE COMME CLIMAT MÉDICAL. La question du climat, au point de vue médical, comprend à la fois l'étude des modifications imprimées aux races humaines par l'influence des milieux, et celle de l'action exercée sur la marche et la terminaison des maladies. Le temps écoulé depuis l'occupation de l'Algérie n'a pas permis qu'il se développât en face de la race française un type modifié, semblable à celui que présentent les Yankees de l'Amérique du Nord ; mais il suffit de mettre en opposition les formes élancées et vigoureuses des races arabe et berbère et les traits particuliers au tempérament lymphatique exagéré des habitants pauvres de nos départements septentrionaux, pour fonder les meilleures espérances sur l'amélioration de la race humaine par l'émigration en Algérie. Nous avons rencontré, chez quelques colons, de beaux jeunes gens à peau brunie par le soleil, à la chevelure blonde, qui portaient tous les traits de cette heureuse transformation.

La question de l'action sur la marche et la durée de la phthisie, qui a principalement préoccupé les médecins, se complique de la difficulté de déterminer suffisamment dans quelles limites il faut circonscrire une affection qui tantôt a toutes les allures d'une maladie aiguë, tantôt, au contraire, se prolonge pendant une longue existence avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Si la phthisie est plus rare en Algérie qu'en Europe, on ne saurait oublier que son évolution y est en général rapide, et sa terminaison promptement funeste. Il y aurait donc erreur de ne pas tenir compte, dans l'envoi des malades en Algérie,

des conditions extrêmes du climat, des variations considérables de température dans la même journée et la même saison, de l'influence connue de la chaleur sur sa terminaison funeste. Aussi les médecins qui ont pratiqué en Algérie sont unanimes à reconnaître le danger du climat pour les phthisies à marche rapide, à lésions profondes, étendues. Dans un pays où l'homme vigoureux vit plus vite, sous le coup de l'excitation incessante du climat, les malades succombent plus vite encore. Ce qu'il y a de vraiment salutaire en Algérie, c'est la sérénité du ciel, la température douce de l'hiver et du printemps, la possibilité, pour les valétudinaires, de substituer aux influences funestes de l'atmosphère confinée de nos appartements, une existence passée tout entière à l'air libre ou à la promenade. Dans ces conditions si favorables et si pleines d'impressions charmantes pour l'étranger, les jeunes gens se développent merveilleusement, et tel d'entre eux qui semblait porter tous les traits d'une fatalité irrémissible s'épanouit en santé et en vigueur.

L'Algérie convient également aux personnes atteintes de phthisie à marche chronique avec aggravation l'hiver. Nous avons constaté pour notre part, des améliorations soutenues pendant dix années, et ayant toutes les apparences d'une véritable guérison. Récemment encore nous avons eu l'occasion de rencontrer un officier de l'armée qui, après un séjour de huit années, était revenu guéri en apparence de tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire, et qui, peu de mois après son retour en France, avait vu disparaître son embonpoint et avait été pris de toux et de fièvre nocturne : fait négatif qui témoigne aussi bien que les faits positifs observés en Algérie de l'influence salutaire sinon curative du climat.

LAVERAN.

BIBLIOGRAPHIE. — *Exploration scientifique de l'Algérie pendant les années* 1840, 1842, publiée par ordre du gouvernement. Paris, 1844 et 1855, 16 vol. gr. in-8. — RENOU. *Description géologique de l'Algérie*. In-4 avec cartes. Paris, 1848. — FOURNEL. *Richesse minéralogique de l'Algérie*. — VILLE. *Recherches sur les roches, les eaux, etc., de la province d'Oran et d'Alger*. Paris, 1852, in-4. — MARIT. *Hygiène de l'Algérie*. Paris, 1860. — MITCHELL. *Alger, son climat, sa valeur curative*. Paris, 1860. — PIETRA SANTA. *Annales d'Hyg.* 2e série, t. XIV et XV. — DESFONTAINE (René) *Flora Atlantica, sive historia plantarum quæ in Atlante agro Tunetano et Algeriensi crescunt*. Parisiis, 1798, 2 vol. in-4 avec 265 p. — MUNBY. *Flore de l'Algérie*. Paris, 1847. — COSSON, *Rapport sur un voyage botanique en Algérie*. Ann. des Sc. nat. 3e série, t. XIX ; 4e série, t. III, IV, V, VI). — LESTIBOUDOIS. *Voyage en Algérie*. Lille, 1852, in-8. — *Comptes rendus de l'Institut*. Voir Arago, Guyon, Bory de Saint-Vincent. — *Tableau de la situation des établissements français en Algérie*. Paris, 1839 à 1852, 9 vol. gr. in-4. — MARTIN et FOLEY. *Histoire statistique de la colonisation algérienne*. Paris, 1851. — MAILLOT. *Traité des fièvres*, Paris, 1836, in-8. — HASPEL (Aug.). *Maladies de l'Algérie*. Paris, 1850. — ARMAND (Adolphe). *L'Algérie médicale*. Paris, 1854, in-8. — BOUDIN. *Géographie médicale*, etc. Paris, 1857, 2 vol. in-8. — CAMBAY (Charles). *Maladies des pays chauds*. Paris, 1847, in-8. — ROUIS (J. L.). *Recherches sur les suppurations endémiques du foie d'après des observations recueillies en Afrique*. Paris, 1860, in-8. — *Recueil des mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, rédigé sous la surveillance du conseil de santé des armées, de 1830 à 1864. 3 séries : 1re série, 61 vol. ; 2e série, 23 vol. ; 3e série, 8 vol. — *Gazette médicale de l'Algérie*. 1857, 1858, 1859, 1860, 1861. Voir en particulier le travail de J. A. N. Perier, in *Explor. Scient. de l'Alg.*, citée plus haut ; plus, un grand nombre de thèses soutenues à Paris, Strasbourg et Montpellier, par des médecins militaires. L.

ALGHISI (Tommaso). Né à Florence le 17 septembre 1669. Son père, professeur de chirurgie, lui inculqua les éléments de cette science, et il se livra avec ardeur à l'étude de l'anatomie sous l'illustre Bellini. Ses talents lui valurent d'entrer à l'Académie de Florence et d'être nommé professeur de chirurgie à l'hôpital de Sainte-Marie-la-Neuve. Alghisi s'adonna surtout à l'opération de la taille, qu'il pratiquait par le grand appareil, suivant la méthode de Jean de Romanis.

Arrivé à une haute réputation, Alghisi périt misérablement, le 24 septembre 1713, des suites de l'amputation du poignet gauche, nécessitée par une plaie d'arme à feu. Ses idées sur la lithotomie sont consignées dans l'ouvrage suivant :

Litotomia ovvero del cavar la pietra. Firenze, 1707, in-4°; Venezia, 1708, in-4°. — *Littera del sign. Tommaso Alghisi al sign. Ant. Vallisneri, etc. nella qua e si discorre : 1° de Vermi uscite per la Verga, e di quale sorta ; 2° di un nuovo liquore da Schizzare dentro i validi corpi per rintracciarne tutte la dirimazione anche capillari ; 3° Della fasciatura ingegnosissima de popolo d'Egitto nell' imbalsamare i loro cadaveri, etc.* In *Giornale de' letterati d'Italia*, t. VI, p. 149. Réimprimée à la suite des *Nuove Esperienze*, etc., de Vallisnieri Padoue, 1729.

E. Bgd.

ALGIDITÉ (*algidus*, froid, glacé). On appelle ainsi, en pathologie, l'abaissement anormal de la température du corps, ayant sa cause dans un état morbide interne. Un membre soumis à une cause directe de réfrigération, comme l'application de la glace, pourrait être qualifié d'*algide* au sens étymologique et usuel, mais non au sens nosologique. Il n'est pas inutile d'ailleurs de faire remarquer (car il règne à cet égard un peu de confusion dans les auteurs) que la signification du mot algidité est limitée au fait même du refroidissement, et ne s'étend pas à la sensation du froid. Cette sensation, même portée à un haut degré et accusée par le frisson, n'implique pas nécessairement, mais surtout ne mesure pas la diminution réelle de la chaleur. De même, la diminution de la chaleur n'implique pas la sensation d'un refroidissement. On sait, par exemple, — surtout depuis les observations de M. Maillot, — que, dans la fièvre pernicieuse dite *algide*, le froid glacial qui s'empare de la peau n'est pas perçu par le malade, tandis que, dans la fièvre intermittente simple, la température cutanée ne descend pas et même s'élève un peu (Gavarret), alors que le sujet accuse un froid intense.

L'algidité est un symptôme. On vient de voir qu'elle est un des traits de certaines fièvres d'accès ; elle en est un aussi du sclérème, des oblitérations artérielles, de l'asphyxie prolongée, du choléra. Dans le sclérème des nouveau-nés, appelé *œdème algide* par M. H. Roger, la température du corps peut descendre de 14 ou 15 degrés. On sait encore que le refroidissement ascendant des membres, plus particulièrement des membres inférieurs, est, dans les affections de quelque durée, un des signes précurseurs de la mort. Enfin, l'algidité, quoique ne constituant jamais, à parler rigoureusement, une maladie, prend quelquefois, par sa prédominance dans le groupe symptomatique, une importance assez grande pour qu'on ait pu lui emprunter la désignation même de l'état morbide; on a appelé *algidité progressive des nouveau-nés* cet état dans lequel languissent quelques heures ou quelques jours, en se refroidissant de plus en plus, les enfants nés trop longtemps avant terme ou avec une atteinte trop profonde aux organes essentiels de la vie.

La peau algide tantôt conserve sa couleur normale ou revêt une pâleur mate, comme aux membres des agonisants ; tantôt, et c'est l'ordinaire, prend une couleur violette ou noirâtre, comme dans le sclérème, l'asphyxie, le choléra. Dans ces deux dernières maladies, elle se couvre fréquemment d'une sueur visqueuse. Les différences de teinte de la peau algide soulèvent des questions d'interprétation physiologique qui seront mieux placées à l'histoire des maladies où on les observe. Disons seulement que cette interprétation, qui ne nous paraît pas encore pouvoir rendre un compte entier et rigoureux de toutes les données de l'observation clinique, se tire principalement des phénomènes chimiques de la respiration et de l'action du grand sympathique sur le système vasculaire.

Nous ne dirons rien non plus du pronostic et du traitement de l'algidité, qui varient suivant la nature des maladies auxquelles elle s'associe. Disons seulement que la gravité du pronostic est généralement en rapport avec le degré de l'algidité, surtout quand l'humidité visqueuse de la peau se joint au refroidissement. A. D.

ALGUES. Groupe de plantes cryptogames, dont les limites ont considérablement varié suivant les époques. Pour les anciens, les Algues étaient des plantes vivant dans l'eau salée ; plus des végétaux à thalles celluleux, tels que des Lichens, des Hépatiques, certains Champignons. Ainsi l'Orseille était alors nommée *Alga tinctoria*. D'autre part des plantes aquatiques qui, pour les modernes, sont de véritables Algues, telles que les Ulves, étaient, au temps de Pline, considérées plutôt comme voisines des Mousses, ainsi que semble l'indiquer le nom de *βρύα*, que ce naturaliste leur applique.

Tournefort a fait une section particulière, la seconde de sa classe XVII (*Institutiones*, p. 565-577), pour des êtres qui sont en partie des plantes cryptogames et en partie des zoophytes. Le titre de cette section porte, il est vrai : *De herbis marinis aut fluviatilibus quarum flores et fructus vulgo ignorantur;* mais elle contient, outre les genres *Fucus*, *Alga*, *Corallina*, les Coraux, les Madrépores, les Éponges, les Alcyons, etc. Dans la classification de Linné, il n'y a plus d'animaux rangés parmi les Algues ; mais on y trouve les Trémelles, *Byssus*, Lichens, Hépatiques, etc. ; et il en est à peu près de même de celle de Bernard de Jussieu (*Catalogue du jardin de Trianon*, 1759), car on y rencontre, outre les genres réunis par Linné, le *Byssus* dont il avait fait un Champignon, le *Marsilea* et l'*Equisetum*. C'est au génie universel d'Adanson que la science doit la première circonscription exacte de la famille des Algues. A l'époque même où Bernard de Jussieu venait de rédiger son Catalogue, « Adanson, dans ses *Familles naturelles des Plantes*, exposait nettement les caractères de ces végétaux. Il formait une famille distincte sous le nom d'*Hépatiques*, des *Marchantia*, *Jungermannia*, *Anthoceros*, *Blasia*, *Riccia*, replaçait les Lichens avec les Champignons à côté des Pezizes, réunissait le *Spongia* aux animaux, et groupait les *Byssus*, les Trémelles, les Conferves, les *Fucus* et les Ulves en deux familles ; l'une celle des *Byssus*, comprenant les *Byssus*, les Trémelles et les Conferves; l'autre les *Fucus*, les Ulves, et quelques genres qu'il en avait détachés, tels que *Padina*, *Ceramium*, *Virsoides*, etc.... Il classait, en outre, dans ses *Byssus*, deux genres de Micheli, l'*Aspergillus* et le *Botrytis*, que Bernard de Jussieu n'avait point inscrits dans son Catalogue ; et bien qu'il soit démontré actuellement que ces deux genres sont des Champignons, et non des Algues, ce rapprochement n'a rien de surprenant pour ceux qui savent que ces moisissures se composent d'utricules disposées en chapelet comme les Nostocs. » (Payer, *Botanique cryptogamique*, p. 54.)

On a donc lieu de s'étonner que L. de Jussieu reprenne, en 1789, dans son *Genera plantarum* (p. 6), la délimitation tracée par son oncle, car son Ordre II, qui est celui des Algues, renferme, outre les *Ulva*, *Fucus* et *Conferva*, les Trémelles, *Byssus*, *Cyathus*, *Hypoxylum*, *Sphæria* et Lichens. Et si, dans un ouvrage de la nature de celui-ci, nous faisons mention d'une pareille confusion, c'est uniquement pour bien montrer combien ont été de tout temps douteuses les limites qui séparent les uns des autres, et les différents groupes de Cryptogames, et bien plus le Règne animal du Règne végétal.

De notre temps, la plupart des botanistes ont considéré, à l'exemple de Fries, les Algues comme une sous-classe de l'embranchement des Cryptogames, et ils

l'ont subdivisée en trois familles : 1° les *Phycées* de M. Montagne (*Dict. d'Orbigny*, I, 275) ou Algues submergées ; 2° les *Byssacées* ou Algues amphibies ; 3° les *Lichens* ou Algues émergées, dont il ne sera plus question ici. (*voy* LICHENS).

Les Algues proprement dites sont donc actuellement des plantes cryptogames vivant dans l'eau douce ou salée, ou dans le corps d'autres êtres organisés, à texture cellulaire ; dépourvues de vaisseaux, sans véritables racines, nues ou enveloppées de substance gélatiniforme, puisant directement, et par toute leur surface, dans les fluides ambiants, les matériaux nécessaires à leur accroissement, et possédant la reproduction sexuelle, dont les organes sont connus dans un très-grand nombre ; mais non la faculté de se reproduire par des gemmes prolifiques développés à leur surface, que Wallroth a nommés *Gonidies ;* ce qui les sépare des Lichens proprement dits.

Retirées des liquides dont le contact est indispensable à leur existence, les Algues se dessèchent et meurent rapidement. Le milieu dans lequel elles doivent nécessairement vivre leur imprime des formes spéciales, dont les principales sont : ou celle de cellules isolées ou rapprochées les unes des autres ; ou celle de filaments déliés, capillacés ; ou celle de lames plates, étalées, continues, ou criblées d'ouvertures fenêtrées ; ou enfin celle de corps allongés, tantôt aplatis, rubanés, tantôt plus épais et cylindriques comme des rameaux de Phanérogames. On n'y peut jamais toutefois distinguer d'une manière absolue un système axile et un système appendiculaire. Alors même que les Algues affectent une forme ramifiée, et cette ramification peut se produire avec une grande régularité, on ne voit pas cependant de différence nette entre des feuilles et des branches qui porteraient les feuilles. Le passage des unes aux autres est insensible, et ce n'est que par une comparaison éloignée, mais foncièrement inexacte, des Algues avec les plantes phanérogames, qu'on applique souvent aux parties des premières les noms de rameaux, de tiges, de folioles. L'ensemble de ces expansions plus ou moins divisées porte le nom de *Thalle ;* et la première chose qu'on remarque, c'est que la couleur de ce thalle est extrêmement variable ; tantôt presque incolore, transparent, gélatineux, et plus souvent jaune, vert, d'un brun verdâtre ou d'un vert presque noir ; ailleurs rosé ou du rouge le plus éclatant. Sa consistance est également variable, tantôt presque nulle, comme celle d'une gelée tremblante ou du tissu cellulair, jeune des phanérogames, plus souvent celle d'une lame de parchemin humide, quelquefois même d'une plaque de matière cornée résistante, comme cartilagineuse. Il y a enfin quelques Algues, comme les *Corallines* (*voy.* ce mot), qui deviennent analogues, pour l'aspect et la consistance, à des madrépores ou à des coraux, parce que leur tissu s'encroûte de sels calcaires, quelquefois en grande abondance ; et c'est là surtout ce qui a longtemps porté les naturalistes à ranger ces plantes parmi les Polypiers. Les Algues ont encore un autre point de ressemblance avec les animaux : c'est la manière dont elles se pourrissent à l'air. Elles produisent alors des émanations nauséabondes et méphytiques dont certaines plages sont infectées. On sait d'ailleurs qu'elles peuvent agir sur les matériaux sulfatés des eaux de la mer, et produire un dégagement d'hydrogène sulfuré dont l'odeur se mêle, dans nos ports, à celle de leur substance organique décomposée.

La première question importante, pour la physiologie générale, qui doive nous occuper dans l'étude des Algues, c'est donc l'établissement des limites de ce groupe, du côté du Règne animal, si l'on peut ainsi s'exprimer. On a pu croire, il y a quelques années, que les animaux infusoires et les Algues unicellulées, représentant de part et d'autre les derniers échelons de chaque Règne, différaient nettement

les uns des autres par des caractères précis et faciles à établir, tels que le mode d'action par rapport à l'atmosphère, la composition chimique, la sensibilité et la motilité. Mais on s'est ensuite aperçu qu'aucun de ces caractères différentiels ne saurait être considéré comme absolu ; et les zoologistes se sont mis à revendiquer des êtres que les botanistes considéraient comme acquis définitivement à leur domaine, tandis que la botanique s'attribuait des organismes tels que les Diatomées qu'on ne regardait plus depuis longtemps que comme des animaux. Dujardin s'est l'un des premiers appliqué à démontrer que des êtres nombreux regardés par ses prédécesseurs comme des animalcules, appartenaient au groupe des Algues. D'autre part beaucoup d'animaux, tels que les Alcyonides, furent réintégrés parmi les Zoophytes, en même temps qu'on démontra que des germes d'Aplysies ou d'animaux analogues avaient été pris pour des plantes aquatiques. M. Berkeley, qui représente avec tant d'éclat en Angleterre la science cryptogamique, a fait remarquer que, dès 1835, il attirait l'attention des physiologistes sur la possibilité de trouver réunis, sur un seul individu et dans des circonstances diverses, ce qu'on considérait alors comme les caractères exclusifs et de la vie animale et de la vie végétale ; et qu'aujourd'hui les découvertes les plus récentes de nos contemporains, relatives aux spermatozoïdes et aux zoospores, ne modifieraient guère ce qu'il disait alors de ce contact intime des deux Règnes. En réalité, les Algues présentent des phénomènes vitaux qui sont caractéristiques de la vie animale, mais il n'est pas inutile de remarquer que ces phénomènes n'appartiennent qu'à une période relativement courte de leur existence. Il n'en est pas moins vrai que si l'on peut attendre d'une évolution suffisamment prolongée la solution du problème qui consiste à déterminer si un être donné est une plante ou un infusoire, il n'y en a pas moins un moment où cette détermination n'est pas possible avec les ressources dont nous disposons. Il y a une époque où, comme l'a dit M. Dumas, « la plante se fait animal. »

Il y a des Algues formées d'une seule cellule, et d'ordinaire ces plantes unicellulées sont rapprochées en grand nombre, mais sans union réelle entre elles. Telles sont les *Protococcus* et les *Pleurococcus*. D'autres sont constituées par des cellules nombreuses, analogues chacune à un *Protococcus* ; mais elles sont toutes réunies par une sorte de gangue commune gélatineuse. C'est ce qu'on voit chez les *Coccochloris*, les *Hormospora*, les Palmelles. Comme les différentes utricules qui s'observent dans une de ces dernières plantess ont plus ou moins éloignées les unes des autres, on n'y peut nier l'existence de la gangue ou matière intercellulaire qui unit les différentes utricules entre elles. Or, il y a tous les degrés transitoires entre cette disposition et celles où les cellules nombreuses qui constituent une Algue d'organisation supérieure, sont tangentes par leurs faces et ne laissent pas apercevoir cette matière intercellulaire. Il y a des genres très-élevés dans l'échelle de ces plantes, qui possèdent encore cette substance unissante très-développée et dont les cellules sont par conséquent fort éloignées les unes des autres. D'autres Algues sont formées de deux cellules placées bout à bout et qui résultent de la formation d'une cloison dans une cavité primitivement unique ; telles sont les Lyngbies. Unicellulées d'abord, et à peu près sphériques, elles s'allongent en tube et se cloisonnent. La cloison peut être placée de telle façon qu'on voie bout à bout deux cellules très-inégales : l'une courte, arrondie comme un *Protococcus* ; l'autre allongée et tubuleuse ; c'est ce qui arrive dans les *Rivularia*. Dans les Conferves, ce n'est plus une couple de cavités tubuleuses, séparées par une cloison, qu'on voit à la suite l'une de l'autre ; mais des cavités nombreuses, séparées par des cloisons en

pareil nombre, moins une. Ces Conferves ressemblent alors à de longs filaments tubuleux. Mais ailleurs ils peuvent se ramifier, comme chez les *Anhaltia*, *Draparnaldia* et comme dans un certain nombre d'Algues qu'on observe dans le corps de l'homme et des animaux.

Quoi qu'il en soit, on ne rencontre dans la substance des Algues que du tissu cellulaire; et c'est lui qui prend les formes si variées qu'affectent celles de ces plantes qui sont le plus élevées en organisation. La plupart des cellules qu'on y rencontre sont à paroi mince et lisse. Cependant on y peut voir des dessins spiraux comme ceux qu'on observe si souvent dans les cellules des Phanérogames. C'est ce qui arrive dans plusieurs Conferves, telles que le *C. melagonium*, ainsi que l'a autrefois indiqué Agardh. Dans certains *Zygnema*, ce dessin spiral, à tours irréguliers ou à peu près réguliers, paraît dû à un groupement particulier de la matière contenue dans les cellules et que l'on appelle *endochrome*. La couleur de cette matière contenue est variable; elle peut être verdâtre, noirâtre, rougeâtre, en un mot elle affecte les différentes teintes que nous retrouverons dans les spores des Algues et qui, comme nous le verrons, jouent un si grand rôle dans certaines classifications. On a dit avec raison que toutes les couleurs des fleurs les plus brillantes pouvaient se retrouver dans les frondes des Algues, et il y en a même quelques-unes qui sont d'un beau bleu. Du rose le plus tendre on passe au rouge brunâtre le plus intense; et le vert-olive si foncé qui paraît presque noir mène graduellement au vert-émeraude le plus vif et de là jusqu'au vert doré le plus éclatant. Mais quoique avec une couleur verte et une fronde extrêmement divisée quelques Algues puissent de loin présenter tout à fait l'apparence d'une Mousse, d'un Lycopode, ou même d'un petit arbuste phanérogame, avec des branches, des feuilles et des racines, leur tissu n'est jamais constitué que par des cellules. Dans les immenses Laminariées qui s'attachent aux rochers sous-marins, il y a un épaississement quelquefois énorme, représentant une sorte de pivot radical, et dont le développement répond au besoin de donner à ces plantes un point d'attache solide, afin que le mouvement des flots ne les détache pas facilement. Cependant cette portion du végétal n'est formée que par du tissu utriculaire. Il en est de même de ces corps cylindriques ou à peu près qu'on observe dans les mêmes plantes et qui ressemblent tant aux branches et aux rameaux de nos arbres. Ils ne sont constitués que par des cellules. Il faut noter toutefois que MM. Kützing et Berkeley ont vu ces espèces de tiges et de branches s'accroître à peu près à la façon des Exogènes phanérogames, par la décurrence de cellules allongées descendant des rameaux sur les branches et des branches sur les tiges, en dehors de leurs cellules préexistantes. C'est ce qui arrive dans les *Laminaria*, *Callithamnion*, *Batrachospermum*.

Il y a de même des apparences de feuilles, plutôt que des organes appendiculaires nettement distincts d'autres organes qui représenteraient des axes. Ce sont des lames aplaties, membraneuses, quelquefois très-larges, mais toujours uniquement faites de cellules. Dans beaucoup d'espèces, ces expansions sont, dans leur portion centrale, entièrement pareilles aux corps cylindroïdes qui figurent des axes; mais, de plus, elles s'épanchent de chaque côté en une sorte de lame qui va s'amincissant à droite et à gauche vers les bords. D'ailleurs, ces expansions ne se produisent pas avec une symétrie et une régularité parfaite, comme dans les Phanérogames. Cependant, il y a des espèces où elles sont caduques, comme les feuilles de nos arbres, tombant à l'époque des froids, pour repousser au commencement de la belle saison. Il en résulte que, comme beaucoup de nos arbres, certaines Algues rameuses,

élevées en organisation, n'ont pas du tout la même apparence en été et en hiver.

Il est fort important de remarquer que l'action chimique des Algues sur les milieux au sein desquels elles vivent n'est pas en rapport avec les différences de coloration que présentent leurs frondes et leurs endochromes. Car pour celles qui sont vertes, le développement de la matière colorante ne paraît pas dû à l'action de la lumière solaire. M. de Humboldt a trouvé des *Fucus*, tels que le *F. vitifolius*, colorés en vert intense, à une profondeur d'environ deux cents pieds dans la mer; Bory de Saint-Vincent a cueilli un *Sargassum* coloré en brunâtre, à une profondeur de six cents pieds, entre les îles de Bourbon et de Madagascar; et beaucoup d'Algues vivent presque à la surface de l'eau, sans présenter la moindre trace de coloration verte. D'autre part, M. Aimé a démontré que, sous l'influence directe des rayons du soleil, les Algues dégageaient une quantité considérable d'oxygène, au point qu'il en recueillait facilement un litre, en agitant des plantes réparties sur une surface de deux mètres carrés. Mais la couleur de leurs thalles était indifférente pour la production du phénomène, et la quantité d'oxygène semblait être la même, que le thalle fût vert, rouge ou brun.

Grâce à leur action sur les milieux ambiants et réciproquement, grâce à la longue vitalité et à la perméabilité de leurs nombreuses cellules qui leur servent de laboratoires, les Algues produisent et accumulent dans leur intérieur des substances qui les caractérisent encore, car elles sont à peu près les mêmes dans toutes les espèces. On y trouve une grande quantité de matières gommeuses et amylacées; Schmidt pense que les gelées qu'on retire de plusieurs espèces, telles que le *Carragahen*, et dont il sera question à propos de la matière médicale, est identique par sa formule chimique avec le sucre et la fécule. Non-seulement ces *Chondrus crispus* et autres espèces analogues, les *Iridæa edulis*, *Alaria esculenta*, *Rhodymenia palmata*, etc., sont vendus tous les jours en grandes masses, sur certains marchés de l'Écosse, pour à servir l'alimentation publique; non-seulement plusieurs explorateurs des côtes et des îles septentrionales et orientales du Royaume-Uni n'ont pu se procurer pendant quelque temps d'autres aliments dans leurs voyages; mais on a préparé avec des Rhodospermées une sorte de blanc-manger de consistance albumineuse; et quelques agriculteurs anglais ont avec succès mêlé cette gelée à l'alimentation du bétail, et surtout des porcs. Toutefois, M. Pereira considère cette substance alimentaire comme bien distincte de la gomme, de l'amidon et du sucre. En Australie, on la retrouve dans le *Gigartina speciosa* et dans plusieurs espèces du genre *Gracilaria*, telles que les *G. spinosa*, *lichenoides*; elle est beaucoup plus délicate et plus recherchée, dit-on, que celle qui s'obtient, en Europe, des Rhodospermées. On sait maintenant que c'est à tort qu'on a cru les nids des Salanganes formés, en partie du moins, de cette même substance gélatiniforme; il n'y a là qu'une ressemblance extérieure, et ces nids sont constitués par une matière animale. Mais elle se retrouve dans la mousse de Corse, le *Gigartina* ou *Plocaria Helminthocorton*, où ce n'est pas elle, sans doute, qui agit dans l'emploi de cette plante comme médicament. Le *Laver* ou *Laver-bread* du pays de Galles est une sorte de pain qu'on fabrique précisément avec des Algues, et auquel on ne reproche qu'un goût particulier, auquel il faut d'abord s'habituer pour apprécier toutes les qualités de cet aliment. Dans les régions arctiques, on prépare une sorte de potage avec des Algues; en Chine, on emploie une espèce de *Nostoc* au même usage, et au Chili, les frondes du *Durvillæa utilis*. En Norvége, en Islande et en Irlande, le bétail est conduit sur les bords de la mer où il se nourrit, à marée basse, des Algues que le flot a apportées; et l'aliment qui rend si délicate

la chair des tortues marines appartient à plusieurs espèces du genre *Caulerpa*. Nous ne faisons qu'indiquer, en passant, l'usage qu'on fait des Varechs pour fumer les terres, et l'existence des substances iodées dont il sera traité plus loin, tout en rappelant que l'*Æthiops végétal* (*voy.* ce mot) leur doit sans doute ses propriétés médicamenteuses.

Nous avons vu que les Algues ne peuvent se bien développer que dans un milieu liquide. Les *Protococcus* ne vivent que sur un sol humide ou sur une couche de neige. Les *Nostocs* disparaissent dans les temps secs et ne prennent leurs développements qu'après des pluies abondantes. Nos mares et nos cours d'eau sont remplis de Conferves et d'autres Algues inférieures. Or, il y a longtemps qu'on a remarqué la très-large diffusion de certaines de ces plantes dans les diverses régions du globe. Là où les conditions de température sont à peu près les mêmes, on retrouve fréquemment, à des distances très-grandes, ou la même espèce, ou du moins ce qui paraît être la même espèce. Le doute est en effet prudent lorsqu'il s'agit des types inférieurs, car les *Calothrix*, *Oscillaria*, et autres genres analogues, s'observent dans toutes les régions du globe, mais leurs espèces sont mal définies et difficiles à définir; on ne les observe souvent que sur des échantillons mal conservés, et on ne saurait affirmer positivement qu'il n'y a pas entre elles des différences spécifiques qui parfois nous échappent. M. J. D. Hooker a fait remarquer que les *Procotoccus* qui constituent la neige rouge, qu'on observe si abondamment au pôle nord, et qui seraient faciles à reconnaître partout ailleurs, ne se rencontrent pas sur les hauts pics glacés de l'Inde orientale, quoiqu'on y trouve beaucoup d'autres Cryptogames, Champignons et Lichens, spécifiquement identiques à nos espèces européennes les plus communes. Tandis que les *Desmidiées* sont assez communes en Europe et dans l'Amérique du Nord, on en connaît à peine quelques-unes provenant des autres régions du globe. Au contraire, il y a des *Diatomées* partout, et en aussi grande abondance aux confins du globe, que dans les mares des environs de Paris. Les unes sont propres à certains pays; les autres sont au contraire cosmopolites. La matière siliceuse dont elles sont imprégnées conserve leurs formes et les dessins de leurs surfaces, de façon qu'on peut toujours les comparer entre elles. On voit ainsi que non-seulement les mêmes espèces peuvent exister à l'état vivant dans des contrées extrêmement éloignées les unes les autres, mais encore qu'elles peuvent vivre de nos jours et avoir vécu pendant des périodes géologiques probablement très-anciennes.

Le point le plus important de l'histoire des Algues, sous le rapport de la physiologie, et même de la pathologie, c'est l'étude de leurs organes reproducteurs. Ces organes ont été longtemps fort incomplétement connus, et l'on savait seulement qu'à part les phénomènes de bourgeonnement, ou de multiplication cellulaire qu'offrent ces végétaux, ils se reproduisaient par des spores, à la façon des autres plantes cryptogames. On a plus tard étudié les différents modes de développement de ces spores, leurs situations diverses sur le végétal, et plus récemment encore l'évolution des organes mâles, et le mode d'action de ces agents fécondateurs sur les produits des organes femelles.

Les Algues qui ne sont formées que d'une cellule, se reproduisent par la formation, dans l'intérieur de cette cellule-mère, d'autres utricules, ou cellules-filles, qu'elle laisse ensuite échapper et qui deviennent autant d'individus nouveaux. C'est surtout chez les *Protococcus* qu'on a suivi dans tous ses phases ce mode de multiplication. Les observations de MM. Pohl, de Flotow, et de beaucoup d'autres savants, ont montré comment la substance azotée, ou *protoplasmique*, qui est

dans l'intérieur de la paroi de cellulose des *Protococcus*, forme en se condensant des masses circonscrites qui ne sont autre chose que de jeunes Algues unicellulaires naissantes. Par la surface extérieure, chacune de ces masses de substance azotée produit une couche de cellulose, à l'intérieur de laquelle il s'en dépose ensuite une seconde couche, puis une troisième, et ainsi de suite, jusqu'à ce que les cellules-filles soient définitivement constituées, pressent sur la cellule-mère, déchirent sa paroi et constituent autant de jeunes Algues indépendantes les unes des autres. Il n'y a donc ici, à proprement parler, qu'une reproduction par multiplication intracellulaire; ce qu'on a encore appelé formation cellulaire libre.

Ailleurs, comme dans beaucoup de Conferves filamenteuses, où l'on ne voit pas de véritables organes sexuels, la reproduction se confond avec l'accroissement du végétal, en ce sens que les portions extrêmes se séparent de la plante mère par leur base vieillie, et deviennent libres tout en continuant de végéter par leur extrémité. On sait que les filaments ne sont autre chose que des tubes cloisonnés, avec une couche protoplasmique intérieure à la paroi de cellulose, et produisant, soit au bout, soit sur les côtés des tubes, de nouvelles cloisons qui augmentent graduellement le nombre des cellules, le nombre des ramifications, et préparent ainsi la formation d'autant d'individualités qui pourront plus tard quitter la plante-mère et vivre indépendantes. Des faits analogues s'observent dans les Algues marines les plus élevées en organisation, et pourvues d'une fronde aplatie et membraneuse. Ainsi, dans les *Macrocystis*, les *Sargassum*, et d'autres genres analogues destinés à former de vastes prairies flottantes dans la mer, les plantes, d'abord attachées aux corps sous-marins par cette portion que nous avons vue remplissant les fonctions mécaniques d'une racine, sont arrachées par les mouvements des flots, et, à partir de ce moment, se multiplient par une division constante de la fronde, absolument comme les masses cellulaires des Algues inférieures. Ce qu'on a appelé reproduction des Algues *par prolifications*, se rapporte évidemment à des faits de cet ordre. Les espèces vivaces, ou bisannuelles, en sont le plus ordinairement le siége. Les *Phyllophora*, les *Rhodymenia*, les *Ceramium*, présentent ainsi des ramules des deux côtés, ou d'un seul côté même, naissant de leur portion principale. Dans les *Polysiphonia*, ce sont des espèces de racines adventives qui jouent le même rôle. Et de même que les bourgeons des Phanérogames, alors qu'ils se développent sur les branches, peuvent être tout à fait semblables aux embryons qui sortent de leurs graines, de même il y a une ressemblance complète entre ces prolifications à leur premier âge, et les jeunes individus qui résultent de l'accroissement d'une spore en germination. Il paraît même que certains *Sargassum*, comme le *S. bacciferum*, n'ont pas de spores et ne se reproduisent que par une prolification indéfinie. De jeunes pousses qui ressemblent plus ou moins à des feuilles, se développent sans cesse sur les frondes divisées et se distinguent aisément par leur teinte plus claire des anciennes portions colorées en brun-roussâtre.

Quelques Algues se développent dans les matières organiques en putréfaction, telles sont les *Leptomitus*; d'autres, dans les liquides du tube digestif, dans le mucus utérin, l'urine, l'épiderme, les milieux de l'œil, la salive, le suc gastrique. Il y en a enfin, telles que *Cryptococcus cerevisiæ* Kütz, qui vivent dans les liquides en fermentation, constituant ce qu'on appelle *levûre*, et qui paraissent partager avec les Mycodermes le rôle important que ceux-ci jouent dans tous les phénomènes de fermentation étudiés jusqu'à présent. (*Voy.* Cryptocoque, Fermentation.)

Les Algues marines observent dans leur distribution géographique une beaucoup

plus grande régularité. Cette distribution est soumise à des espèces de lois déjà entrevues depuis longtemps, mais qui n'ont jamais été mieux démontrées que par les admirables recherches et les voyages répétés du professeur Harvey. Il semble que dans la profondeur des mers chaque espèce appartienne à une zone au-dessus et au-dessous de laquelle sa végétation devient impossible ; ce qui permet de supposer que chaque espèce ne peut supporter qu'une certaine somme de pression et de lumière. Il y a des Algues qui flottent à la surface, telles les *Cystoseira*, les *Iridea*, plusieurs Ulves et Conferves. Plus bas, il y a encore des Ulvacées, des Confervées, et surtout de nombreuses Floridées à frondes rosées ou pourprées. Nous avons vu, au contraire, des *Sargassum* et des *Caulerpa*, pêchés à une très-grande profondeur, au delà même des limites trop restreintes auxquelles les physiologistes ont autrefois déclaré impossibles le développement et la vie des êtres organisés.

Chaque mer peut avoir aussi sa flore spéciale. Dans les océans Arctique et Antarctique, sur nos côtes, il y a abondance de Laminariées, représentées chez nous par un petit nombre d'espèces, mais par une quantité prodigieuse d'individus Leur nombre augmente encore davantage vers la côte orientale de l'Asie, ou la côte occidentale de l'Amérique du Nord. Dans l'océan Arctique, la plupart des Laminariées sont simples ; elles sont rameuses, comme les *Macrocystis*, *Lessonia*, etc., dans l'océan Antarctique. Ces *Lessonia*, les *Durvillea*, etc., sont inconnus dans les mers septentrionales, et caractérisent l'hémisphère austral. Il y a des genres, tels que les *Caulerpa*, qui sont à peine connus en Europe ; on ne les a observés qu'en Espagne et au nord de la Méditerranée. L'espèce qui a si longtemps servi seule à la fabrication de l'Æthiops végétal, le *Fucus vesiculosus*, si commune sur les corps sous-marins de nos côtes occidentales, ne se trouve que flottante et détachée par les courants dans les eaux de la Méditerranée. On serait tenté de croire que les mêmes espèces doivent exister dans une même mer, à l'ouest de l'Europe et à l'est de l'Amérique ; ce fait n'est pas absolument vrai. Le *Fucus serratus*, si commun chez nous, ne se retrouve pas du côté du Nouveau Monde. Les *F. nodosus* et *vesiculosus* croissent, il est vrai, des deux côtés de l'Océan. Quoiqu'il y ait beaucoup de Laminaires sur les deux rives, il y en a bien des espèces américaines qui sont totalement inconnues chez nous. Mais à mesure qu'on s'avance vers le sud, on voit les *Fucus* et les *Laminaria* diminuer. Bientôt apparaissent les *Cystoseira*, puis les *Sargassum* inconnus dans les mers boréales et formant de chaque côté de l'équateur, dans une étendue d'environ 40 degrés, d'immenses mers herbeuses qui se retrouvent dans l'océan Pacifique. La température des mers n'est pas sans influence sur cette distribution géographique ; et ce qui le prouve, c'est l'apparition de certaines espèces propres aux mers plus chaudes, dans les eaux glacées du Nord, aux points où certains courants viennent les réchauffer. Quelques espèces qui dépassent à peine le nord de la France, et disparaissent plus au nord, se montrent de nouveau, après une large interruption, vers le nord de l'Irlande, dans les mers réchauffées par les courants tièdes de l'Atlantique. Certains *Desmaretia* des côtes de l'Écosse sont des plantes qui disparaissent tout le long de celles de la France et qui abondent au niveau de l'Espagne ; probablement pour la même raison. Il est vrai enfin que d'une manière générale les grandes Algues sont des plantes des larges océans, et que les mers étroites ne nourrissent que des espèces de petites dimensions. Les genres de la Méditerranée n'atteignent pas de grandes proportions ; ce sont des Ulvées, des Céramiées, etc. ; les espèces monstrueuses, bien plus développées que nos arbres les plus gigantesques, le *Durvillea utilis*, le *Laminaria buccinalis*, sont des plantes du plus large des océans, l'océan Atlantique.

M. Montagne à qui nous empruntons ces détails, a distingué cette *prolification*, qui ne doit pas son origine au développement d'une cellule unique, de la *propagation* ou reproduction par *propagules*, dans laquelle l'endochrome ou contenu d'une cellule peut lui-même végéter et devenir une plante isolée. Des fragments de *Vaucheria*, isolés les uns des autres, se complètent peu à peu et constituent, suivant M. Thuret, autant d'individus distincts. Une seule cellule corticale de *Phycolapathum*, peut, d'après M. J. Agardh, végéter et produire une nouvelle fronde, semblable en cela à ces bulbilles de Monocotylédones qui peuvent naître d'une cellule et devenir ensuite des plantes complètes, avec un axe et des appendices.

La simple fissiparité, d'après Meneghini, est le mode de multiplication de certaines Algues inférieures, telles que les *Cylindrocystis*. Il y a même des auteurs qui ont admis une génération spontanée des Algues les plus inférieures ; question qui demande à être examinée sérieusement. (*Voy.* GÉNÉRATION.)

Mais c'est par des spores que les Algues élevées en organisation se reproduisent le plus communément, par une sorte de germination qui n'est qu'une multiplication de la cellule unique représentée d'abord par la spore. On a surtout étudié le mode de production de ces spores et leur manière d'être placées sur la plante, quand on a voulu se servir de ces caractères pour classer les Algues. C'est ce qu'a surtout fait, il y a quelques années, M. Decaisne (*Essai sur une classification des Algues et des Polypiers calcifères*, 1842) ; et quoique la classification proposée par ce savant ne soit plus admissible aujourd'hui, d'après la déclaration d'un excellent juge en cette matière, M. Montagne, les travaux entrepris dans cette voie « n'en ont pas moins été, dit M. Montagne, fort utiles pour la limitation de certaines tribus et de certains genres d'Algues. »

1° En considérant la spore comme l'analogue de l'embryon des végétaux phanérogames, on voit que cette spore peut être d'abord formée aux dépens de la matière contenue dans les cellules de la plante, matière que nous avons déjà désignée sous le nom d'*endochrome* et dont il nous faut d'abord bien établir la nature.

Il peut y avoir deux choses dans une des cellules qui forment la fronde des Algues, sans parler des substances protoplasmiques solides ou diffluentes qui existent dans ses utricules, comme dans toutes les autres en général : un fluide et un solide. Le fluide est ordinairement de nature aqueuse ; le solide est une substance granuleuse, colorée d'ordinaire, c'est la substance *gonimique* ou *endochrome*. L'endochrome peut former une masse unique dans la cellule, ou plusieurs masses distinctes, dispositions suivant lesquelles on l'appelle ou nucléiforme, ou granuleux.

C'est cette matière solide, ordinairement verte, qui s'organise dans chaque cellule et forme une ou plusieurs spores. Quant au nom de *zoospores* qu'on a donné à ces corps reproducteurs, et à celui d'Algues *zoosporées* qu'ont reçu celles qui en sont pourvues, il est dû à ce que ces spores munies d'organes locomoteurs particuliers, que nous étudierons un peu plus loin, sont douées de mouvements comparables à ceux qu'on observe chez les animaux et qui, servant à leur dissémination, cessent au moment où leur germination va commencer.

2° Les Algues que M. Decaisne a nommées *Synsporées* sont des plantes d'eau douce dont les cellules sont placées bout à bout, pour former des tubes cloisonnés. Deux de ces tubes étant placés l'un près de l'autre et à peu près parallèles, les cellules de chacun d'eux se gonflent du côté qui regarde le tube voisin. Les deux gonflements se touchent, s'unissent ; la double paroi qui les sépare au point de

contact disparaît, et les deux cellules n'en font plus qu'une. L'endochrome de l'une passe alors dans l'autre et se confond avec celui que cette dernière contenait. La spore résulte de la fusion de ces deux masses, et devient dès lors apte à germer et à reproduire une Algue *Synsporée;* expression qui indique bien ce mode de copulation de deux filaments voisins, mais qui a perdu sa valeur au point de vue de la classification, depuis que M. Hassal a fait voir que la copulation des filaments n'est pas nécessaire à la formation des spores.

3° Le mot d'*Haplosporées* avait été fait pour des Algues « à spore externe, indépendante du tissu environnant et en général accompagnée de filaments à la base desquels elle s'insère » (Decaisne). Dans ces Algues, il y a parfois des cavités particulières ou *conceptacles* qui s'ouvrent à l'extérieur par une petite ouverture et qui sont garnies intérieurement et de spores et de filets ou poils celluleux stériles, ou d'organes mâles qui leur sont interposés. D'après M. Montagne, « de nouvelles et importantes observations, faites successivement par MM. Dickie, Crouan, et par MM. Decaisne et Thuret, ont démontré que la dénomination d'*Haplosporées* n'avait plus de fondement. »

4° Les Algues *Choristosporées* sont celles dont la spore, renfermée dans une utricule interne ou externe, se partage à sa maturité en quatre corps reproducteurs rouges, dont nous parlons un peu plus loin.

Ces quatre groupes ne pouvant être ainsi distingués d'une manière aussi absolue qu'on l'avait cru d'abord, on peut réduire l'étude générale des corps reproducteurs femelles à trois choses qui sont : A. les *Spores* proprement dites ; B. les *Zoospores;* C. les cavités qui renferment les unes ou les autres, et qu'on peut appeler des *Conceptacles.*

A. *Spores.* Elles répondent aux spores ordinaires des autres Cryptogames et représentent des sacs à paroi de cellulose, sans appendices spéciaux à leur surface extérieure, avec un contenu analogue à celui des cellules en général. Il y en a de simples, et d'autres qu'on appelle *tétraspores*, qui sont simples d'abord, mais dont l'endochrome se divise plus tard, quand la plante approche de sa maturité, en quatre portions qui deviennent autant de spores secondaires. Les deux espèces de spores peuvent se rencontrer dans une même plante, ou exister l'une sans l'autre. Ainsi les Floridées ont des spores simples et des tétraspores. Les autres Algues ont des spores simples, mais peuvent, avec elles, posséder des zoospores.

B. *Zoospores.* Ces corps reproducteurs si intéressants, non-seulement pour la question que nous traitons ici, mais encore au point de vue de la physiologie générale, n'ont été étudiés aussi complétement par personne que par M. Thuret, notamment dans son mémoire couronné en 1847 par l'Académie des sciences. Les zoospores sont des corps agités d'un mouvement particulier qui se répandent dans l'eau en sortant de la plante, et qui nagent vivement au moyen de cils vibratiles. Ils paraissent alors tout à fait semblables à des infusoires; mais ils en diffèrent en ce qu'un peu plus tard on les voit s'arrêter, perdre leurs cils vibratiles et entrer en germination, à la manière des spores ordinaires. Les Algues zoosporées sont bien plus nombreuses qu'on ne l'avait cru d'abord, et l'on a reconnu l'existence des zoospores dans un très-grand nombre d'espèces à couleur olivâtre ou verdâtre. Ces zoospores naissent dans des cellules, et sont toujours produits par une coagulation de la matière contenue dans ces cavités. Cette matière s'agglomère en petites masses qui deviennent graduellement autant de zoospores. Chacun d'eux se présente d'abord sous forme d'un corpuscule dépourvu de tout tégument analogue à une couche cellulosique; et, comme dans les infusoires les plus simples, il y a absence de mem-

brane périphérique. Aussi une goutte d'ammoniaque produit-elle chez les uns et les autres une diffluence rapide de la substance hyaline qui constitue la masse; et celle-ci peut se segmenter et se souder aux masses voisines, sans trace ultérieure des points de jonction. Complétement formés, les zoospores s'agitent déjà dans la cavité qui leur a donné naissance, puis ils en sortent par une petite ouverture dont la place est reconnaissable longtemps avant le développement des zoospores. On les voit alors lancés en masse dans le liquide ambiant, sous forme de petits ovoïdes ayant ordinairement de $\frac{1}{100}$ à $\frac{3}{100}$ de millimètre de longueur. Les plus gros, ceux des *Vaucheria*, atteignent $\frac{1}{10}$ de millimètre. Leur extrémité s'effile en un rostre qu'on avait considéré comme produisant, par son inflexion à droite et à gauche, le mouvement de progression du zoospore. Mais le rostre est en réalité immobile, et le mouvement est dû, ainsi que l'a découvert M. Thuret, à des cils vibratiles implantés, ou sur toute la surface du zoospore, comme chez les *Vaucheria*, ou seulement en petit nombre et insérés aux deux extrémités (*Ectocarpus*, *Haligenia*, *Laminaria*), ou plus souvent placés au nombre de quatre (*Ulothrix*, *Chætophora*), ou de deux (*Cladophora*, *Saprolegnia*) sur l'extrémité amincie du rostre. Les mouvements de ces cils vibratiles sont les mêmes que dans les animaux; ils obéissent aux mêmes lois, s'élèvent, s'abaissent, ondulent, et possèdent ce que Valentin a appelé le mouvement d'oscillation. Dans notre Thèse de concours sur les *Mouvements dans les organes sexuels des végétaux* (1856), nous avons résumé ainsi qu'il suit les causes qui font varier l'intensité de ces mouvements : « 1° Selon le milieu dans lequel se trouve le corpuscule; nous avons vu l'iode et l'opium les ralentir. Poussée plus loin, leur action tue les spores, qui ne sauraient plus germer. Il en est de même de l'alcool, de l'ammoniaque, des acides, etc. 2° Selon l'intensité de la lumière. Dès que le vase où ils se trouvent est éclairé, les zoospores se portent rapidement vers le point le moins obscur. Mais le contraire arrive quelquefois. Il peut même y avoir partage, les uns fuyant le jour, les autres le recherchant; ces derniers sont toujours plus actifs, plus propres à la germination (Agardh, Thuret). L'émission même hors des sporanges est influencée par la lumière. M. Thuret les a vus sortir en grand nombre quand le ciel venait à s'éclaircir. 3° Selon l'heure du jour, ce qui tient peut-être à la cause précédemment signalée. A peu d'exceptions près, c'est le matin, de bonne heure, que les spores sortent et s'agitent; plus tard, elles sont déjà fixées. De là, pendant longtemps, l'impossibilité dans laquelle se trouvèrent les observateurs de rencontrer ces organes. 4° Selon la température. Une chaleur modérée accélère l'émission et les mouvements des spores; une trop haute température les tue. C'est sous l'influence de toutes ces causes réunies que s'exécutent, pendant un temps généralement fort borné, les mouvements des zoospores. Il est rare qu'ils durent au delà d'une journée; en quelques heures généralement, toute évolution est terminée. Alors les corpuscules tombent au fond du vase qui les contient, ou s'arrêtent contre quelque corps qui plonge dans le liquide. La période de mouvement est terminée; les animaux deviennent des plantes. Le point qui correspond au rostre fixe le nouveau germe qui perd ses cils vibratiles; ceux-ci une fois tombés ou désorganisés, le sommet de la spore s'allonge et devient une sorte de radicule rudimentaire. Ce tube radiculaire est généralement hyalin, incolore; il ne tarde pas à se diviser en plusieurs petites radicelles. L'autre extrémité vers laquelle se réfugie la matière chromulaire se développe et forme peu à peu une fronde semblable à celle de la plante mère. »

C. *Conceptacles.* Il n'y a chez les Algues zoospermées d'autres conceptacles

que certaines cellules, d'abord semblables aux autres, puis dans l'intérieur desquelles se forment les zoospores. Dans les Conjuguées, des deux cellules qui jouent un rôle dans la formation des spores, une seule, celle qui reçoit le contenu de l'autre, joue le rôle de conceptacle. Dans la plupart des autres Algues, le conceptacle est une cavité particulière limitée par des cellules et communiquant avec l'extérieur de la fronde par un pore que M. Kützing a nommé *Carpostomium*. Ces conceptacles sont tantôt isolés, semés çà et là sur le tissu de la fronde, tantôt, comme il arrive dans plusieurs de nos *Fucus* communs, réunis en une sorte d'inflorescence formant épi, ou quelque chose d'analogue, au sommet des frondes. Ou les sporanges sont ou attachées sur les parois intérieures de cette cavité par une espèce de placentation pariétale; ou bien un corps rappelant un placenta s'avance dans l'intérieur de la cavité, où il supporte ces sporanges; ce qui correspond à une placentation centrale. Ce placenta peut être court, comme dans les *Polysiphonia*, ou renflé, hémisphérique, comme dans les *Thamnophora;* ou allongé en une sorte de gerbe, comme dans certains *Sphæroccocus*. Outre les sporanges qui contiennent les spores dans leur intérieur, le conceptacle peut encore loger des organes fécondateurs mâles dont nous allons nous occuper maintenant; de façon que la plante présente alors une sorte de monœcie comparable à celle qu'on observe dans les Phanérogames.

Organes males. Outre les corps reproducteurs femelles, analogues aux graines, que possèdent les Algues, on connaît dans un certain nombre d'entre elles, comme dans beaucoup de Cryptogames, des organes mâles ou fécondateurs qui sont les analogues de l'androcée des Phanérogames. De là le nom d'*Anthéridies* qu'on a appliqué à ces organes; et comme les corpuscules contenus dans leur cavité, et qu'on peut comparer jusqu'à un certain point aux grains de pollen, sont, comme les zoospores, pourvus de mouvements dus à des cils vibratiles et rappelant les attributs de l'animalité, on les a nommés *Anthérozoïdes*, ou *Phytozoaires*, ou *Spermatozoïdes*. Ces anthérozoïdes, également si bien étudiés par M. Thuret, depuis une vingtaine d'années, sont de très-petits corps hyalins n'ayant guère que $\frac{1}{200}$ de millimètre et renfermant souvent un granule gris ou rouge-orangé, bien distinct du reste de sa masse. Ces corps ovoïdes, ou à peu près sphériques, ou en forme de bouteille, se meuvent aussi à l'aide de cils vibratiles, ordinairement au nombre de deux, souvent inégaux et placés, l'un en avant, l'autre en arrière. Les anthéridies sont des cellules ou des sacs qui renferment ces spermatozoïdes; et elles sont placées dans les conceptacles au sommet de filaments ou poils articulés et renversés, qui convergent vers l'ostiole du conceptacle et favorisent la sortie des corps reproducteurs. S'il y a des sporanges en même temps dans le conceptacle, la plante est monoïque. Pendant longtemps on n'a connu que des Algues dioïques. La plupart de celles qui contenaient des zoospores ne possédaient pas d'anthérozoïdes. Mais on connaît maintenant un assez grand nombre d'exemples de monœcies. Beaucoup de nos Fucacées les plus communes ont, dans leurs conceptacles, et des anthéridies au sommet des filaments, et des sporanges à leur base.

De l'action des anthéridies sur les spores résulte le phénomène de la fécondation qui, si peu connu qu'il soit dans son essence, paraît cependant pouvoir être comparé à l'influence pollinique sur la vésicule embryonnaire. Le contact des anthérozoïdes des Fucacées avec les organes femelles est favorisé par l'action du milieu dans lequel les agents mâles nagent par milliers lors de l'espèce d'éjaculation qui les rend libres. D'une manière plus particulière, des faits tels que ceux que nous ont révélés les admirables observations de MM. Pringsheim, de Bary, etc., relativement aux Œdogoniées, Vacthériées, etc., ouvrent toute une série nouvelle de phé-

nomènes merveilleux accomplis vers les limites des deux Règnes organiques pour assurer l'imprégnation des corpuscules femelles. Il nous suffira de citer l'histoire de ces anthérozoïdes d'*Œdogonium*, tracée en 1856, par M. de Bary, dans les *Mémoires de la Société de Fribourg en Brisgau*, où les agents mâles constituent une sorte de plantule partagée en deux logettes superposées, chaque logette donnant naissance à un anthérozoïde qui va nageant vers la spore le rostre en avant, attiré comme par une force élastique, puis repoussé du sporange, finissant par se fixer sur la papille de la spore par son rostre, se roidissant et demeurant immobile, après avoir ainsi assuré la fécondité de la spore ; à moins que le corpuscule fécondateur arrivé près de la spore à une époque inopportune, ne s'épuise autour d'elle en vains efforts et finisse par s'abîmer au fond du liquide, après avoir longtemps pirouetté autour de l'organe femelle. Ailleurs M. Pringsheim nous montre dans un *Vaucheria*, tel que le *V. sessilis* de Lyngbie, un tube commun portant à côté l'un de l'autre un sporange et une anthéridie. Le protoplasma du sporange se condense au centre de la cavité ; après quoi sa paroi s'ouvre au sommet par une sorte de rupture. L'organe femelle est prêt à recevoir l'imprégnation. Alors l'anthéridie, sous forme d'une cavité cellulaire à sommet allongé, incline ce sommet vers l'ouverture femelle : sa paroi se rompt également et laisse échapper les spermatozoïdes qui sortent de leur cellule mère et vont directement pénétrer en face dans l'organe femelle; disposition qui rappelle celle des étamines s'inclinant jusqu'au pistil qu'elles doivent féconder et qui rend à peine indispensable la présence des rames vibratiles qu'on observe à la surface des anthérozoïdes.

Classification des Algues. Un groupe aussi immense que celui des Algues nécessite une bonne classification. Beaucoup de tentatives ont été faites dans ce sens ; mais la nature de cet ouvrage ne nous permet pas d'y insister. Nous ferons seulement remarquer qu'il y a déjà un demi-siècle, C. Agardh a proposé de distinguer les Algues d'après leur couleur ; mode de classement qui correspond, comme nous le verrons, à des différences réelles d'organisation, et qui, dans tous les cas, est en général fort commode à appliquer pour le médecin qui voyage et qui n'a pas approfondi cette partie de la science. Toutes les Algues sont pour C. Agardh : 1° hyalines, 2° vertes, 3° rouges, ou 4° olivacées. Fries, dans son *Flora scanica*, ne tient au contraire aucun compte de la couleur, pour tracer les trois grandes divisions qu'il établit dans les Algues, et qui sont : 1° *Fucacées*, 2° *Ulvacées*, 3° *Diatomées*. Nous avons déjà montré (p. 789, 790) sur quelles bases repose la classification établie par M. Decaisne, en 1842. Elle n'a point été adoptée par M. Kützing qui, l'année suivante, a proposé les divisions suivantes, adoptées de nos jours par un grand nombre d'algologues. Toutes les Algues y sont partagées d'abord en deux grandes classes : les *Isocarpées* et les *Hétérocarpées*. Comme l'indiquent ces mots, les premières n'ont qu'une espèce de spores dans une même plante ; les dernières ont deux modes de fructification et représentent à la fois ce qu'on nommait autrefois les Floridées et ce que M. Decaisne appelle les Choristosporées.

La classification du professeur Harvey, dérivée, comme on va le voir, de celle de C. Agardh, est la seule, à ce qu'il nous semble, qu'on puisse proposer aux médecins et aux physiologistes qui peuvent avoir besoin de déterminer facilement et rapidement la place que doit occuper une Algue dans la série de ces plantes. J'ajouterai que les hommes les plus compétents, comme le docteur Berkeley, la considèrent même comme répondant mieux que toute autre aux caractères naturels et à l'organisation des Algues. Elle est fondée avant tout sur la coloration des spores, qui sont : ou d'un vert-noirâtre ou olivâtre, ou rougeâtres, ou franchement

vertes. Sans doute, et il faut en être prévenu, il y a des exceptions à ces divisions si nettement tranchées. Il y a des *Protococcus* et des *Hæmatococcus* à spores vertes et à spores rouges ; les Lyngbies sont souvent vertes, et cependant le *L. prolifica* donne aux eaux une teinte rouge ; les Diatomées sont d'un vert pâle ou d'un jaune olivacé qui peut faire hésiter d'abord sur la place qu'on leur donnera dans la classification, jusqu'à ce qu'on ait étudié de plus près leur mode d'organisation. Mais à part ces quelques exceptions, le physiologiste pourra facilement décider si une Algue appartient à l'une des sous-classes suivantes :

I. Mélanospermées (spores olivacées). Plantes monoïques ou dioïques. Organes mâles contenant des anthérozoïdes ou des spores mobiles.

II. Rhodospermées (spores rougeâtres). Plantes dioïques, hétérocarpées, dioïques, pourvues en général d'anthérozoïdes.

III. Chlorospermées (spores vertes). Plantes monoïques à spores mobiles ou immobiles, rarement pourvues d'anthérozoïdes.

Et comme il peut ne pas être inutile de connaître, pour la lecture des ouvrages modernes, la correspondance entre ces groupes et ceux qu'ont établis les autres classificateurs, nous indiquons cette correspondance de la manière suivante :

Les *Mélanospermées* répondent aux Fucoïdées de presque tous les auteurs, aux *Phycoïdées* de M. Montagne et aux *Aplosporées* de MM. Thuret et Decaisne.

Les *Rhodospermées* sont les *Floridées* des auteurs, avec les *Choristosporées* de M. Decaisne.

Les *Chlorospermées* représentent à la fois les *Diatomées*, les *Conferves*, les *Chaodiniées* de Bory de Saint-Vincent, les *Algues vertes* et *hyalines* d'Agardh, les *Ulvacées* de Fries, les *Synsporées* et les *Zoosporées* de MM. Thuret et Decaisne.

Chacun de ces trois groupes comprend un certain nombre de familles dont nous donnerons ici le tableau, en indiquant par un signe particulier * celles de ces familles qui offrent quelque intérêt au point de vue physiologique ou médical, et dont il sera par conséquent ultérieurement question dans ce Dictionnaire :

I. Melanospermées.	II. Rhodospermées.	III. Chlorospermées.
Fucacées *.	Céramiées.	Palmellées *.
Sporochnées	Spyridiées.	Diatomées *.
Laminariées *.	Cryptonemiées.	Desmidiées *.
Dictyotées.	Rhodymeniées *.	Confervées *.
Chordariées.	Wrangeliées.	Batrachospermées.
Ectocarpées.	Helminthocladiées.	Hydrodictyées.
	Spongiocarpées.	Oscillatoriées *.
	Squamariées.	Nostochinées *.
	Gelidiées *.	Conjuguées.
	Chætangiées.	Bulbochetées.
	Corallinées *.	Siphonées.
	Sphærococcoidées.	Ulvées *.
	Laurenciées.	
	Rhodomeliées.	

Algues vivant dans le corps de l'homme et des animaux. Les Algues qui se développent dans le corps des animaux vivants sont en général peu compliquées en organisation. Leurs spores sont semblables à celles des Algues les plus élevées; mais leurs organes de végétation sont réduits à une cellule, ou à plusieurs cellules placées bout à bout, ou à des filaments plus ou moins cloisonnés. C'est cette simplicité qui a même porté plusieurs physiologistes à croire que ces productions pourraient bien n'être que des états incomplets de plantes cryptogames dont le développement serait plus considérable dans d'autres milieux ; opinion à laquelle il

convient d'objecter que ces Algues produisent des spores capables elles-mêmes de donner naissance à de nouvelles générations d'êtres identiques à leurs parents. Les principales Algues observées sur les animaux vivants appartiennent aux genres : *Chœtophora*, *Eccrina*, *Zygnema*, *Enterobryus*, *Mouliniea*, *Saprolegnia*, *Cladophytum*, *Psoropermum*, *Cryptococcus*, *Merismopedia*, *Leptothrix*, *Oscillaria* et *Leptomites*. Les cinq derniers genres ont seuls été observés chez l'homme ; et lorsqu'il sera question isolément de chacun d'eux, nous verrons dans quelle portion du corps humain et dans quelles circonstances leurs espèces se sont produites. Les autres genres n'ayant encore été rencontrés que dans le corps des animaux, il suffit ici d'en indiquer simplement le nom. Il est probable que cette liste s'accroîtra tôt ou tard de nouveaux genres. Les *Cryptococcus* offrent encore cette particularité que leur histoire est liée à celle de certaines boissons fermentées. (*Voy.* Bière, Fermentation). H. Baillon.

Bibliographie. — Il n'y a pas lieu de songer à donner ici une bibliographie complète de l'article Algues ; nous renvoyons pour cela aux ouvrages spéciaux, et entre autres au *Catalogue* de Pritzel. Mais nous indiquerons ici, seulement pour le médecin ou le physiologiste qui veut s'éclairer sur les questions biologiques ou médicales relatives à ces plantes, les principaux traités riches en observations et en caractères de première importance :

Adanson, *Famille des plantes*, t. II, 12. Paris, 1750. — Vaucher, *Histoire des Conferves d'eau douce, contenant les différents modes de reproduction*, etc. Genève, 1803. — Lamouroux. *Dissertation sur plusieurs espèces de Fucus*. Paris, 18'5. — Jurgens. *Wasser-Algen*. Hanovre, 1816. — Agardh (C.). *Species Algarum*. Gryphiæ, 1823-28. — *Systema Algarum*. Lund , 1824. — Greville, *Algæ Britannicæ*. Édimbourg, 1830. — Lyngbie. *Hydrophytolog. Danica*. Havniæ, 1819. — Zanardini. *Syn. Algar. mar. Adriatici*. Turin, 1841. — *Saggio di classificazione Alg.* Venise, 1843. — Lamouroux. *Essai sur les Thalassiophytes inarticul.* Paris, 1813. — Agardh (J.). *Alg. mar. Mediterr.* Paris, 1842. — *Spec., gen. et ord. Algarum*. Lund., 1848. — Decaisne. *Essai*, etc *voy*. p. 789 . — Thuret. Mémoires divers sur la reproduction des Algues, In *Ann. des Sc. natur.* 3e série : III, 274; XIV, 215, 242; XVI, 5. 4e Série : II, 197 ; III, 5 ; VII, 34 ; XI, 372. — Montagne. *Considérations générales sur les Phycées ou Algues submergées*. In *Hist nat. de Cuba* de R. de la Sagra. 1838. — Art. Algues et Phycologie du *Dict. univ. d'histoire naturelle de d'Orbigny*, t. X. Paris, 1847. — Payer. *Botanique cryptogamique* (p. 15-54). Paris, 1850. — Endlicher, *Gen. plantar.* (p. 1-10). Vienne, 1836-40. — Nægeli. *Die Neuern Algensyst.* Zurich, 1847. — A. Kützing. *Phycologia generalis*. Leipzig, 1843. — *Species Algar.* Leipzig, 1849. — *Tabulæ phycologicæ*. 1845. — *Algar. aq. dulc. Decad.* 1836. — *Kieselschal. Diatom.* Nordhausen, 1844. — Thwaites. Mémoires divers. In *Annals* [illegible] *Mag. of Nat Hist.* Londres. — Pringsheim. *Ueber die Befrucht. der Algen*, etc. Berlin, 1855. — *Untersuch. uber Befrucht.*, etc. 1856. — *Entwickel. des Achlya prolifera*. In *Act. Ac. Leopold-Cæsar.*, t. XXIII, p. 1. — Harvey. *Man. of British Algæ*. Londres, 1841. — *Phycolog. Britann.*, 1846, etc. — *Nereis Australis*. 1847. — *Nereis Boreal.-Americ.* Washington, 1852. — Berkeley. *Glean. of Brit. Alg.* Londres, 1833. — *Introd. to Cryptogam. Botan.* Londres, 1857 (p. 84-234). — Pereira. *Mat. méd.* (édit. 4), 2, II, 2. — Lindl. *Fl. med.*, 630.

On trouvera un résumé concis de ce qui a été dit des mouvements des corps reproducteurs des Algues, dans notre thèse intitulée : *Des mouvements dans les organes sexuels des végétaux et dans les produits de ces organes*. Paris, 1856.

Pour ce qui est relatif aux Algues parasites, consultez l'ouvrage remarquable du professeur Ch. Robin, intitulé : *Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et les animaux vivants*. Paris, 1853 (p. 290-97)

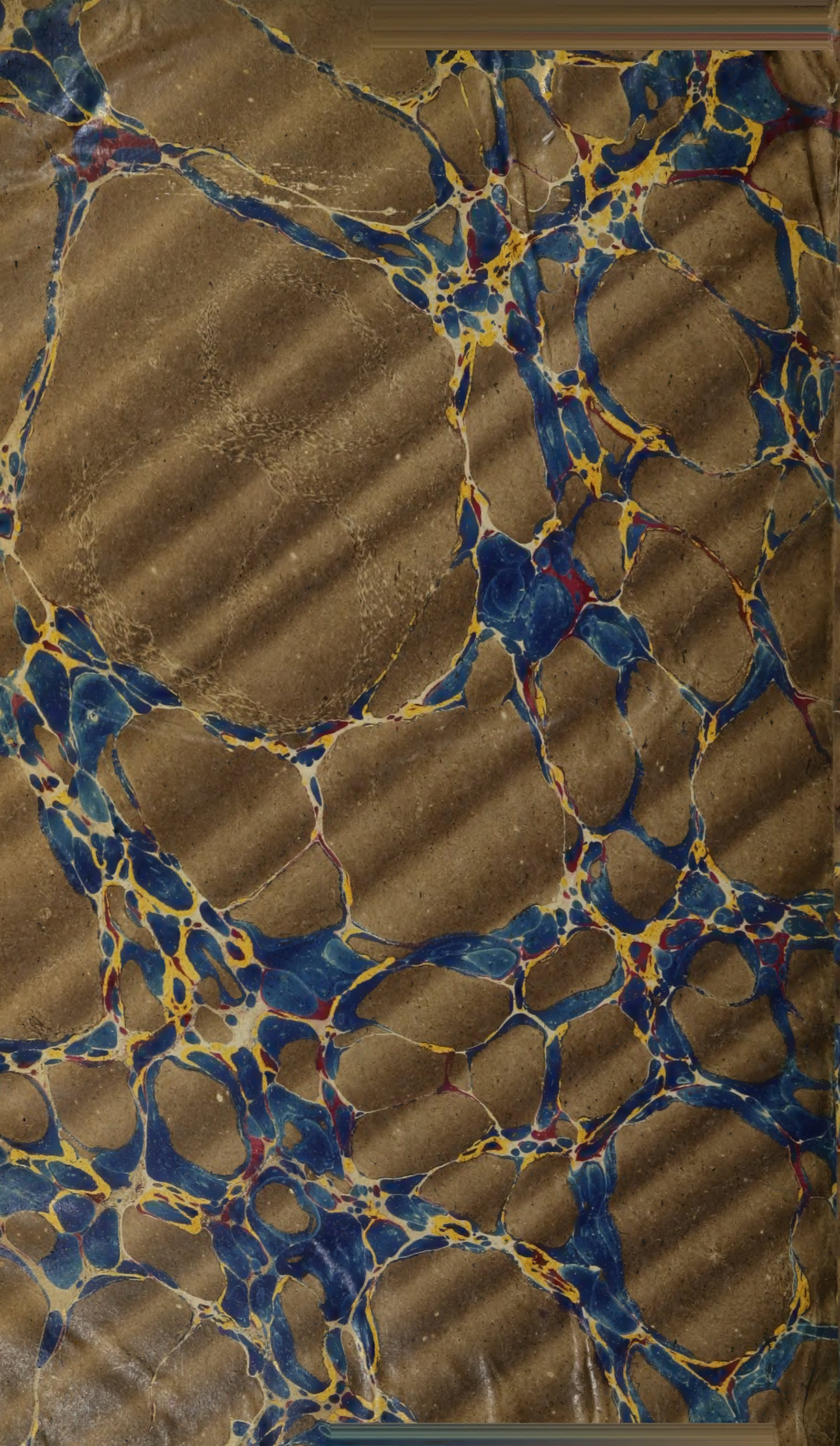
Voyez en outre les articles : Alaria, Calcouge, Carragahen, Chondrus, Chorda, Conferve, Coralline, Cryptocoque, Durvillée, Fucoïdées, Fucus, Gelin, Gigartine, Haligénie, Iridée, Laminaire, Leptomite, Leptothrix, Mérismopédie, Mousses de Ceylan, de Corse, perlée, etc., Nostoc, Oscillaire, Parasites, Plocaria, Porphyra, Rhodyménie, Ulve. H. Bn.

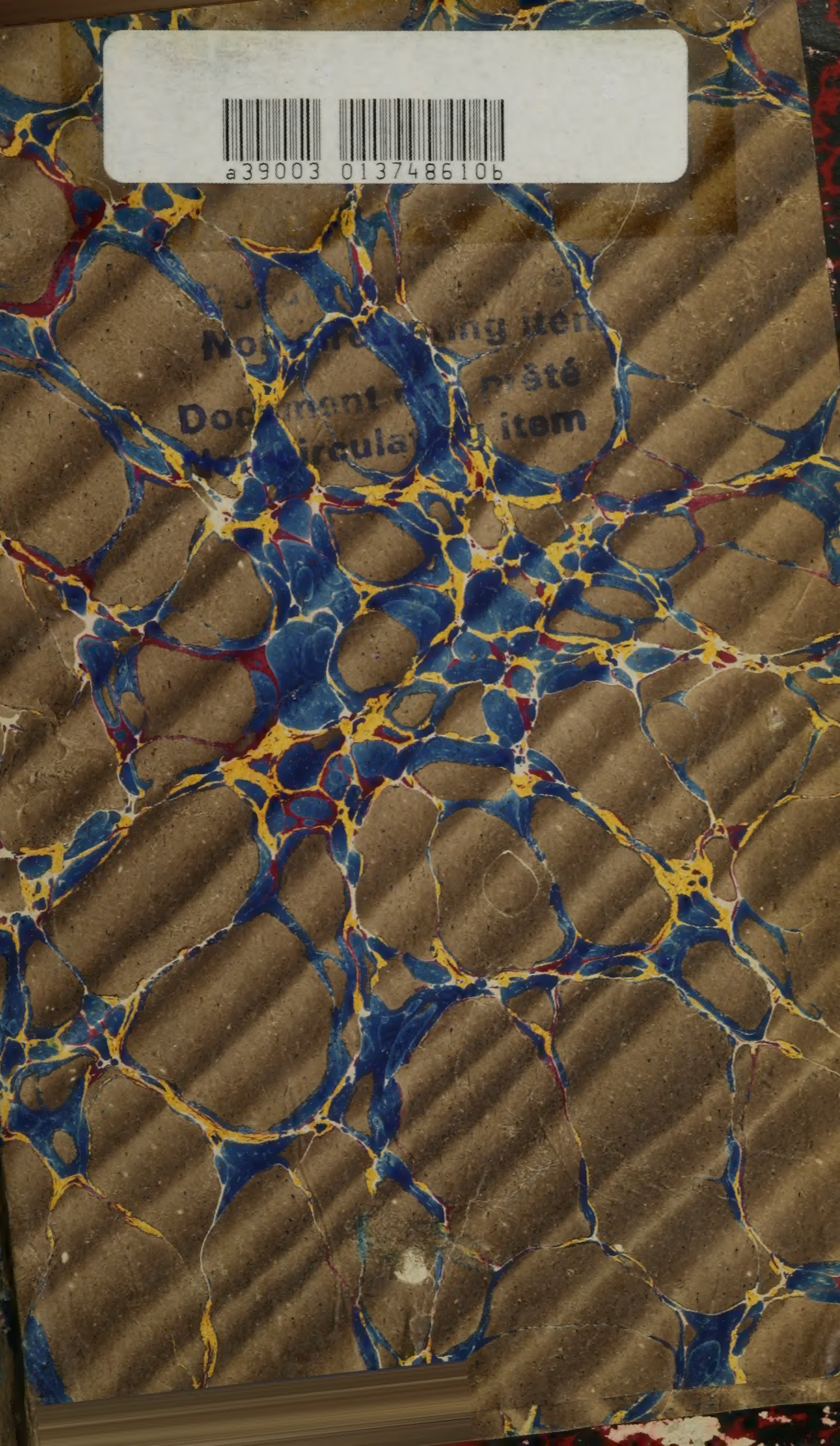
FIN DU DEUXIÈME VOLUME.

ARTICLES

CONTENUS DANS LE DEUXIÈME VOLUME

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.




a39003 013748610b




GretagMacbeth™ ColorChecker Color Rendition Chart